

## BIOKEMIJSKI PARAMETRI PRILIKOM POJAVE KATARAKTE U PASA

Mirković, N.<sup>1</sup>, D. Švob<sup>1</sup>, M. Lipar<sup>2</sup>, B.Pirkić<sup>2</sup> i G. Spasovski<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, studentice

<sup>2</sup> Klinika za kirurgiju, ortopediju, i oftalmologiju, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

<sup>3</sup> Veterinarska ambulanta "dr. Doolittle", Osijek

### SAŽETAK

*Cilj ovog rada bio je ustanoviti utjecaj triglicerida, kolesterola i glukoze iz seruma na očnu vodicu i leću. Krv se uzimala neposredno prije anestezije, centrifugirala se te se izdvojio serum koji je obrađen unutar 10 minuta od uzorkovanja na biokemijskom analizatoru. Mjereni su trigliceridi, kolesterol i glukoza. Podaci su uzeti iz kompjutorske baze podataka Klinike za kirurgiju, ortopediju i oftalmologiju. Osamnaest jedinki uključeno je u istraživanje te su podijeljene u četiri skupine (ženke do 6 godine starosti; n=5 i od 7-10; n=5; mužjaci do 6 godine starosti; n=2 i od 7-15; n=6). U mlađih ženki oboljelih od katarakte koncentracija glukoze, kolesterola i triglicerida bila je niža nego u starijih jedinki, dok je u mužjaka oboljelih od katarakte situacija bila drugačija, koncentracija glukoze u mlađih mužjaka bila je niža u odnosu na starije, a koncentracija kolesterola i triglicerida viša u mlađih jedinki. Prosječne vrijednosti triglicerida, kolesterola i glukoze nadilaze u mjerenim kategorijama referentne vrijednosti. Glukoza je prelazila referentne vrijednosti u kategoriji mlađih i starih ženki, kolesterol je nadilazio referentne vrijednosti u starih ženki i mlađih mužjaka, a trigliceridi u starih ženki.*

### UVOD

Katarakta (siva mrena) je замуćenje koje se razvija u očnoj leći ili ovojnici očne leće. Varira od neznatnog do potpunog замуćenja zbog agregacije proteina, ometa prolaz svjetla, te može biti fokalno ili difuzno.

Od biokemijskih parametara u nastanku katarakte mjerili smo glukozu, trigliceride i kolesterol, o kojima ćemo detaljnije govoriti u raspravi. Zdravlje leće u potpunosti ovisi o očnoj vodici koja dovodi hranjive tvari i uklanja otpadne proizvode. Preko očne vodice doprema se

glukoza i apsorbira duž kapsule leće koja je za većinu ostalih tvari nepropusna. U slučaju visoke koncentracije kolesterola u plazmi pojavit će se i visoka koncentracija kolesterola u očnoj vodici, jer je očna vodica ultrafiltrat plazme. Taj se kolesterol iz očne vodice taloži na leću i zamućuje ju (KHAW i BARRETT-CONNO, 1991).

Prema stadijima razvoja kataraktu klasificiramo na inicijentnu kataraktu koja predstavlja rani stadij zamućenja leće, gdje vid još nije zahvaćen. Kod nezrele katarakte zamućenje je jače, a kvaliteta vida je smanjena. Zrelu kataraktu obilježava potpuno zamućenje leće, pozadina oka više nije vidljiva, a ako je stanje obostrano, životinja je slijepa. U prezreloj katarakti dolazi do proteolize koja uzrokuje topljenje leće. Postoji i intumescentni stadij u kojemu leća počinje bubriti, ali ne prolaze sve katarakte taj stadij razvoja. S obzirom na vrijeme nastanka podijelili smo je na embrionalnu kataraktu, zatim na kongenitalnu kataraktu koja se razvija tijekom fetalnog razvoja i prisutna je već pri porođaju, može biti stacionarna ili progresivna, na razvojnu kataraktu koja se razvija prije odrasle dobi, na juvenilnu kataraktu koja nema prihvatljivu definiciju, ali se smatra da se pojavljuje u životinja mlađih od šest godina, te na senilnu kataraktu koja je dio procesa starenja i pojavljuje se u svih životinja starije dobi te prethodi nuklearnoj sklerozi. Stečena se katarakta može pojaviti u bilo kojoj dobi i nije nasljedna.

Prema etiologiji i patogenezi kataraktu dijelimo na dijabetičku, galaktosemičnu i homocisteinsku koje su uzrokovane metaboličkim poremećajima. U životinja se najčešće pojavljuje dijabetička katarakta. Osim navedenih uzroka, katarakta može nastati i kao posljedica djelovanja visokog napona, visokih doza radijacijskog zračenja, djelovanjem toksina kao što je naftalin, te kao posljedica direktne ili indirektne traume.

Pasmine pasa koje najčešće obolijevaju od nasljedne katarakte su: pudl, koker španijel, minijaturni šnauer, labrador, zlatni retriever, bostonski terijer i sibirski haski.

Najučinkovitija terapija u liječenju katarakte jet ekstrakcija leće. Postoje četiri metode ekstrakcije leće: fakoemulzifikacija, ekstrakapsularna i intrakapsularna ekstrakcija i discizija.

Metodom discizije otvara se prednja kapsula leće i aspiriraju se usitnjeni tekući dijelovi iz kapsule procesom endokapsularne ekstrakcije. Ekstrakapsularnom ekstrakcijom uklanja se prednja kapsula leće, nukleus i korteks, a stražnja kapsula koja je u dodiru sa staklovinom ostaje netaknuta. Ovu metodu sve više zamjenjuje fakoemulzifikacija, kojom se ultrazvučno usitnjava, te ispire i aspirira leća. Rabi se nakon uklanjanja prednje kapsule leće ili se rezom ulazi u kapsulu leće koja se onda kasnije uklanja. Intrakapsularna ekstrakcija je metoda uklanjanja cijele leće, uključujući prednju i stražnju kapsulu, i češće se rabi u ljudi.

## HIPOTEZA I CILJEVI

Mogući utjecaj serumske koncentracije glukoze na serumsku razinu kolesterola i triglicerida. Ako su serumske koncentracije kolesterola i triglicerida visoke, one bi mogle izravno utjecati na zamućenje leće.

Cilj ovog rada jest ustanoviti razinu koncentracija glukoze, triglicerida i kolesterola u očnoj vodici te njihov utjecaj na leću.

## MATERIJAL I METODE

U svrhu praćenja razvoja pojave katarakte u pasa rađeno je istraživanje na osamnaest pasa, od kojih je bilo osam mužjaka i deset ženki. Od toga je bilo 5 mladih ženki (od 5 do 6 godina), 5 starih (od 7 do 10 godina), 6 starih mužjaka (od 7 do 15 godina) i 2 mlada (od 3 do 5 godina). U našem se istraživanju katarakta kirurški uklanjala postupkom fakoemulzifikacije.

Podaci su uzeti iz računalne baze podataka klinike za "Kirurgiju, ortopediju i oftalmologiju" u razdoblju od 2009. do 2011. godine.

Neposredno prije sedacije pasa, uzimana je krv za hematološku i biokemijsku pretragu iz v. cephalica anterbrachii. Odmah nakon uzimanja krvi učinjena je hematološka pretraga na protočnom citometru (LaserCyte, Idexx, SAD). Krv je centrifugirana na 18 000 okretaja u minuti tijekom 90 sekundi. Uzroci seruma obrađeni su unutar 10 minuta od uzorkovanja na biokemijskom analizatoru (VetTest 8008, Idexx, SAD) da ne bi došlo do oslobađanja glicerola iz fosolipida (mast). Praćeni biokemijski parametri su: glukoza, kolesterol i trigliceridi.

Prije same fakoemulzifikacije životinje su stavljene u opću inhalacijsku anesteziju, zatim i postavljene u leđni položaj s okom koje je pravilno pripremljeno za operaciju, usmjerenim prema operacijskom mikroskopu. Oko je dezinficirano 1%-tnim jodom, okolina oka je obrijana i aseptički pripremljena. Uzorak očne vodice za analizu uziman je netom prije negoli je započela fakoemulzifikacija leće, kao i prije aplikacije bilo koje druge kemijske tvari u oko.

Sve leće ekstrahirane su u zreloj (14) ili prezreloj (4) fazi.

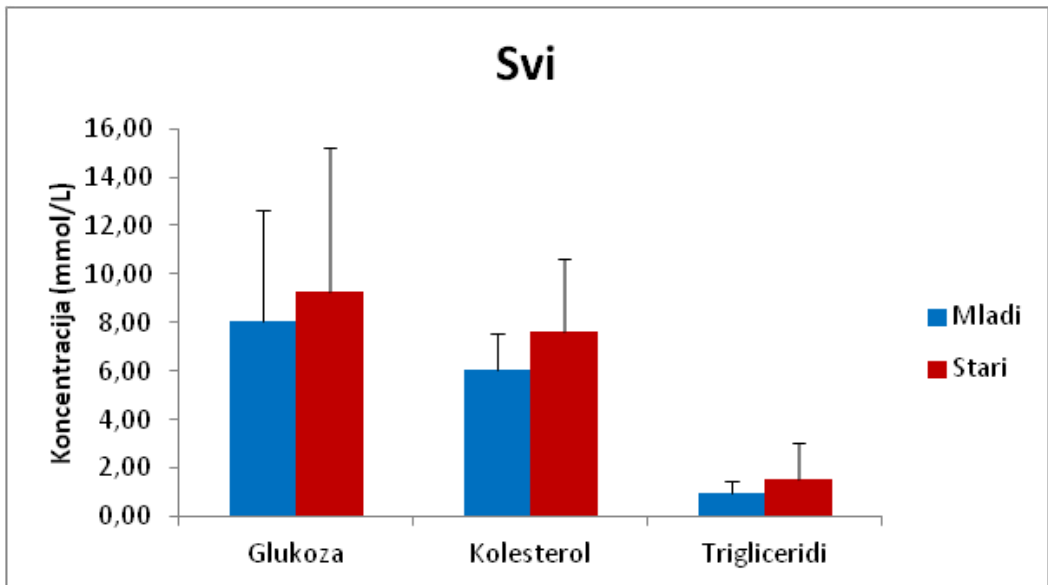
U statističkoj obradi podataka korištena je Statistica (ver 6.22), te se određivala prosječna vrijednost za svaki pojedini parametar i uspoređivala standardna devijacija i t-test.

## REZULTATI

Tablica 1. Prikaz biokemijskih parametara pasa oboljelih od katarakte

	VLASNIK	Dob (god.)	SPOL	PASMINA	Glukoza (mmol/L)	Kolesterol (mmol/L)	Trigliceridi (mmol/L)
Mladi	(can 2490-11)	5	Ženka	jazavčar	5,3	4,45	0,88
	(can 1166-10)	5	Ženka	Other	6,57	5,38	0,53
	(can 354-10)	5	Ženka	francuski buldog	5,98	4,95	0,55
	(can 1239-10)	6	Ženka	zapadno škotski bijeli terijer	18,31	7,26	2,06
	(can 180-10)	6	Ženka	maltezer	8,09	4,77	0,72
	(can 2517-11)	5	Mužjak	srednji šnaucer	6,04	7,92	0,85
	(can2670-11)	3	Mužjak	pekinezer	5,89	7,57	1,00
	PROSJEK	5,00			8,03	6,04	0,94
STANDARDNA DEVIJACIJA	1,00			4,62	1,48	0,52	

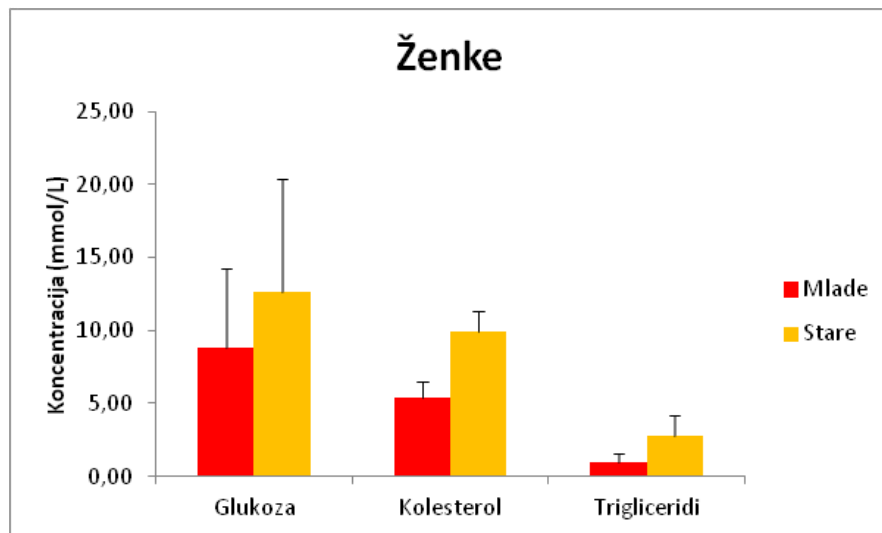
Stari	(can 2594-09)	7	Ženka	samojed	20,8	10,44	4,23
	(can 2594-09)	7	Ženka	samojed	21,19	9,33	3,49
	(can 2693-10)	10	Ženka	mješanac	8,26	11,77	
	(can 2693-10)	10	Ženka	mješanac	4,74	10,13	2,5
	(can 264-10)	10	Ženka	Other	8,27	7,79	0,8
	(can 448-10)	15	Mužjak	mješanac	5,44	7,85	0,76
	(can 2399-09)	14	Mužjak	puđl	9,01	9,95	1,00
	(can 1814-10)	12	Mužjak	mops	5,94	4,79	0,12
	(can 2496-11)	11	Mužjak	mješanac	5,60	4,09	0,47
	(can 98-10)	8	Mužjak	Other	6,57	3,39	0,36
	(can 2247-09)	7	Mužjak	maltezer	6,08	4,02	
	PROSJEK	10,09			9,26	7,60	1,53
	STANDARDNA DEVIJACIJA	2,77			5,95	3,02	1,50
t-test		0,0001			0,6281	0,1664	0,3014



Graf 1. Biokemijski parametri u nastanku katarakte u pasa

Tablica 2. Prikaz biokemijskih parametara u kuja oboljelih od katarakte

	VLASNIK	Dob (god.)	SPOL	PASMINA	Glukoza (mmol/L)	Kolesterol (mmol/L)	Trigliceridi (mmol/L)
Mlade	(can 2490-11)	5	ženka	jazavčar	5,3	4,45	0,88
	(can 1166-10)	5	ženka	Other	6,57	5,38	0,53
	(can 354-10)	5	ženka	francuski buldog	5,98	4,95	0,55
	(can 1239-10)	6	ženka	zapadno škotski bijeli terijer	18,31	7,26	2,06
	(can 180-10)	6	ženka	maltezer	8,09	4,77	0,72
	PROSJEK	5,40			8,85	5,36	0,95
	STANDARDNA DEVIJACIJA	0,55			5,39	1,11	0,64
Stare	(can 2594-09)	7	ženka	samojed	20,8	10,44	4,23
	(can 2594-09)	7	ženka	samojed	21,19	9,33	3,49
	(can 2693-10)	10	ženka	mješanac	8,26	11,77	
	(can 2693-10)	10	ženka	mješanac	4,74	10,13	2,5
	(can 264-10)	10	ženka	Other	8,27	7,79	0,8
	PROSJEK	8,80			12,65	9,89	2,76
	STANDARDNA DEVIJACIJA	1,64			7,75	1,47	1,48
	t-test	0,0075			0,3972	0,0007	0,0873

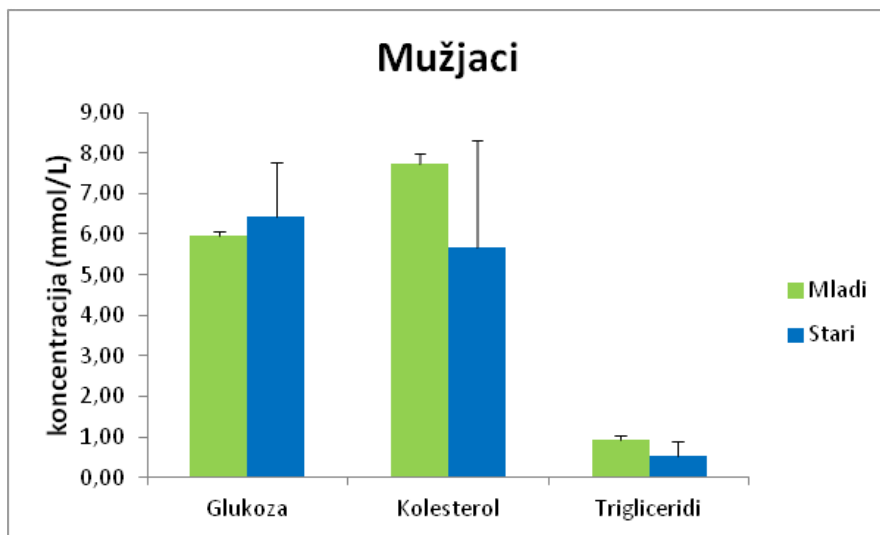


Graf 2. Biokemijski parametri kod kuja oboljelih od katarakte

Kod mladih ženki oboljelih od katarakte koncentracija glukoze, kolesterola i triglicerida bila je niža nego u starijih jedinki.

Tablica 3. Prikaz biokemijskih parametara u mužjaka oboljelih od katarakte

	VLASNIK	Dob (god.)	SPOL	PASMINA	Glukoza (mmol/L)	Kolesterol (mmol/L)	Trigliceridi (mmol/L)
Mladi	(can 2517-11)	5	Mužjak	srednji šnauer	6,04	7,92	0,85
	(can2670-11)	3	Mužjak	pekinezer	5,89	7,57	1,00
	PROSJEK	4,00			5,97	7,75	0,93
	STANDARDNA DEVIJACIJA	1,41			0,11	0,25	0,11
Stari	(can 448-10)	15	mužjak	mješanac	5,44	7,85	0,76
	(can 2399-09)	14	mužjak	puđl	9,01	9,95	1,00
	(can 1814-10)	12	mužjak	mops	5,94	4,79	0,12
	(can 2496-11)	11	mužjak	mješanac	5,60	4,09	0,47
	(can 98-10)	8	mužjak	Other	6,57	3,39	0,36
	(can 2247-09)	7	mužjak	maltezer	6,08	4,02	
	PROSJEK	11,17			6,44	5,68	0,54
	STANDARDNA DEVIJACIJA	3,19			1,32	2,62	0,34
	t-test	0,0087			0,4211	0,1123	0,0755



Graf 3. Biokemijski parametri u mužjaka oboljelih od katarakte

U muških pasa oboljelih od katarakte situacija je bila drugačija, koncentracija glukoze u mladim mužjaka niža je u odnosu na starije, a koncentracija kolesterola i triglicerida viša je u mladim jedinki.

Najveća zabilježena koncentracija glukoze (referentne vrijednosti prema Idexx laboratories) 3,89 – 7,94mmol/L), triglicerida (referentne vrijednosti prema Idexx laboratories 0,11 – 1,13 mmol/L) i kolesterola (referentne vrijednosti prema Idexx laboratories 2,84 – 8,27mmol/L) u mladim ženki zabilježena je u jednog psa starog 6 godina (GLU = 18,31

mmol/L; TRIG = 2,06 mmol/L; CHOL = 7,20 mmol/L).

U starih ženki najveća zabilježena koncentracija glukoze i triglicerida bila je u samojeda starog 7 godina (GLU = 21,19 mmol/L; TRIG = 4,23 mmol/L), a najveća zabilježena koncentracija kolesterola u mješanke stare 10 godina (CHOL = 11,77 mmol/L). U starih mužjaka najveće koncentracije glukoze, kolesterola i triglicerida bile su zabilježene upudla starog 14 godina (GLU = 9,01 mmol/L; CHOL = 9,95 mmol/L; TRIG = 1,00 mmol/L). U mladih mužjaka najveće koncentracije glukoze i kolesterola zabilježene su u srednjeg šnaucera starog 5 godina (GLU = 6,04 mmol/L; CHOL = 7,92 mmol/L), a najveća koncentracija triglicerida zabilježena je u pekinezera starog 3 godine (TRIG = 1,00 mmol/L).

U hemogramu su svi hematološki parametri bili unutar fiziološke granice.

## RASPRAVA

Očna vodica je bistra i bezbojna tekućina koja sadržava elektrolite, glukozu, amino-kiseline i askorbinsku kiselinu. Ona je važna za prehranu avaskularnih tvorbi u očnoj jabučici, kao što su rožnica i leća. Kod zdravog oka stvaranje i odvođenje vodice su u ravnoteži pa tako održavaju intraokularni tlak konstantnim. Poremećaj u odvodu očne vodice uzrokuje povećanje intraokularnog tlaka što dovodi do atrofije retine i sljepoće (LIEBICH, 2009.). Dugolančane masne kiseline i trovalentni alkohol glicerol esterifikacijom tvore trigliceride, te je topljivost triglicerida u vodi mala. Hidrolizom triglicerida oslobađaju se masne kiseline i glicerol. Masne kiseline zajedno s proteinima čine kompleks lipoproteina kako bi se omogućio prolazak kroz plazmu. Iako sintezu triglicerida može obavljati većina stanica, primarni organi za tu funkciju su jetra, masno tkivo, mlječna žlijezda i crijeva. Za sintezu triglicerida postoje dva izvora dugolančanih masnih kiselina – koenzima A, a to su dugolančane masne kiseline u plazmi i one koje se sintetiziraju lokalno. U patološkim stanjima kao što je dijabetes melitus dolazi do povišene koncentracije dugolančanih masnih kiselina u plazmi, a istodobno se sinteza smanjuje. Ako se sinteza triglicerida zbivala u masnome tkivu, stvorit će se zaliha u obliku vakuola koje svaki mastocit posjeduje. Većina se triglicerida sintetizira u jetrima i normalno će oni migrirati iz jetara i natrag u njih s pomoću VLDL. Ako sinteza triglicerida nadmaši kapacitet jetrenog otpuštanja, oni će se akumulirati i formirati vakuole unutar hepatocita te dovesti do masnih jetara. Bitan dio kontrolnog mehanizma u jetrima jest limitirani enzim fosfatid-fosfohidrolaza čija se aktivnost mijenja iz manje u veću prilikom prolaska kroz citosol i endoplazmatski retikul te unutarstanični ciklički adenzin-monofosfat (cAMP) do čijeg porasta dolazi kad je koncentracija glukagona povećana u plazmi ili sniženjem inzulina. U masnom tkivu sinteza triglicerida regulirana je hormonima glukagonom, katekolaminom i inzulinom. Glukagon i katekolamin povećavaju količinu unutarstaničnog cAMP-a, dok inzulin djeluje obrnuto. Manjak inzulina u stanici utjecat će na glukozu tako što će njezin ulazak u mastocite biti smanjen te će doći do smanjene sinteze glicerol-fosfata. U stanjima gdje je smanjena količina inzulina, a povećana količina glukagona, doći će do aktivacije hormona osjetljive lipaze i započet će lipoliza. Povećani katekolamin ili glukagon i smanjen inzulin dovode do smanjene lipoprotein-lipaze koja je

potrebna masnim stanicama za hidrolizu triglicerida plazme kako bi se absorbirale dugolančane masne kiseline i koristile ponovno za sintezu triglicerida. U našem smo radu uočili da su trigliceridi povišeni zbog poremećenog metabolizma ugljikohidrata, jer se trigliceridi sastoje od masnih kiselina i glicerola koji se pretvara u glukozu, a masne kiseline u energiju.

U općem metabolizmu estradiol uzrokuje smanjenje lipida u krvi i povećanje potkožnih naslaga mast (KARLSON, 1993.).

Kolesterol je jedna od najvažnijih lipidnih komponenti leće (CENEDELLA, 1983.). Prekursor je steroidnim hormonima, vitaminu D i žučnim kiselinama, te je sastavni dio stanične membrane i žučnih micela. Primarni organ za sintezu i katabolizam kolesterola su jetra, a može se u manjoj količini zbivati i u steroidnim endokrinim organima. No, za steroidnu sintezu koristi se već jetreno sintetiziran kolesterol. Kolesterol je masnoća topljiva samo u mastima, a krv se ponajprije sastoji od vode. Zbog tog se razloga kolesterol ne bi mogao transportirati iz probavnog trakta i jetara u krvne žile i dalje po organizmu. Da bi se kolesterol mogao transportirati krvlju, mora se vezati za proteine u kompleks lipoproteina. Osnovni tipovi lipoproteina su LDL (čestice niske gustoće) i HDL (čestice visoke gustoće). LDL se zbog svoje male gustoće taloži na stijenke krvnih žila, može prolaziti između epitelnih stanica endotela krvnih žila i na taj način prijeći u očnu vodicu. Visoke koncentracije kolesterola u plazmi indiciraju i visoku koncentraciju kolesterola u očnoj vodici jer je očna vodica ultrafiltrat plazme. Kolesterol iz očne vodice taloži se na leću i zamućuje ju (KHAW i BARRETT-CONNOR, 1991.). Početak sinteze zbiva se u citosolu, stoga supstrat za sintezu acetil-koenzima A (AcCoA) mora biti transportiran iz mitohondrija u citosol. Glavni enzim je hidrosimetilglutaril koenzima A reduktaza (HMG CoA reduktaza). Povećanje kolesterola u plazmi djeluje povratnom spregom na djelovanje enzima u jetrima. Kolesterol ne inhibira HMG CoA reduktazu izravno, već koči sintezu enzima preko mRNA. Jetreni HMG CoA reduktaza reaktivira se defosforilacijom, a inhibira fosforilacijom. Sustav protein-kinaze koji je odgovoran za fosforilaciju HMG CoA reduktaze stimuliran je intracelularnim cAMP-om koji je kontroliran glukagonom i inzulinom. Različita stanja inzulina utječu na kolesterol tako da kad je inzulin povišen i sinteza kolesterola bit će povećana i obrnuto. Jednom sintetizirani kolesterol u hepatocitima može biti pušten u plazmu kao dio lipoproteina, mogu ga uništiti žučne kiseline ili može biti esterificiran u dugolančane masne kiseline (BRUSS, 2008.).

Glukoza je ugljikohidrat koji je primaran izvor energije za sve stanice u organizmu. Najjednostavniji put za dobivanje slobodne glukoze i anorganskog fosfata jest preko odvojene enzimske katalaze u kojoj je glukoza-6-fosfat hidroliziran. Katalaza se zbiva preko enzima glukoze-6-fosfataze. Najveće količine glukoza-6-fosfataze se nalaze u jetrima i nešto manje u bubrezima. Jetra su glavni izvor zalihe glikogena za održavanje glukoze u krvi. Ona će prije stvarati zalihe glukoze nego što će je koristiti. Mišićna glukoza-6-fosfat zbog izostanka glukoza-6-fosfataze dovodi glukozu indirektno u krv preko laktata ili Korijeva ciklusa. Laktat formiran u mišićima preko glikolize transportiran je u jetra gdje se vrši resinteza u glukozu i njezine prekursore. Glukoza koja je pohranjena probavnom apsorpcijom dolazi ili unesena hranom ili preko glukoneogeneze koja je produkt prekursora kao što su amino-kiseline. Sva stanja koja utječu na gastrointestinalne digestivne procese indirektno utječu



na apsorpciju glukoze. U postapsorptivnom stadiju jetrena je produkcija glavni izvor zalihe za održavanje glukoze u krvi. Hormoni glukagon i epinefrin potiču otpuštanje glukoze iz glikogena. Glukokortikoidi potiču glukoneogenezu nasuprot djelovanju inzulina. Uklanjanje glukoze upravljano je različitim faktorima, ponajviše onima povezanim sa stopom iskorištavanja glukoze. Sva tkiva konstantno koriste glukozu, ili zbog energije ili zbog pretvorbe u ostale produkte. Kad se u jetrima nalaze povećane količine glukoze, 25% nje oksidira se u laktat ili CO<sub>2</sub>, a ostatak se formira u glikogen. Glikogen je izvor zalihe glukoze koji nastaje tijekom dana. Mišić prije svega služi kao tkivo koje iskorištava glukozu jer ne posjeduje enzim glukoza-6-fosfatazu.

Jetra su glavni organ za oksidaciju masnih kiselina, dok je masno tkivo glavno mjesto za sintezu masti. Masno tkivo prevodi ugljikove atome glukoze u masne kiseline brže nego jetra. Kod bolesti gdje je onemogućeno iskorištavanje glukoze dolazi do smanjene lipogeneze. Ako je oksidacija glukoze adekvatna, onda će i sinteza lipida biti uravnotežena i životinja će ponovno dobiti na masi. U slučajevima kad je iskorištavanje glukoze smanjeno ili onemogućeno, dolazi do povećanog otpuštanja prekursora glukoze iz mišića i slobodnih masnih kiselina iz masnoga tkiva kontroliranih aktivnim hormonom osjetljive lipaze (KANeko, 2008.).

## ZAKLJUČCI

Katarakta (siva mrena) je zamućenje koje se razvija u očnoj leći ili ovojnici očne leće, koje varira od neznatnog do potpunog zamućenja zbog agregacije proteina i ometa prolaz svjetla. U pasa je najčešći uzrok katarakte šećerna bolest, te se takva katarakta naziva dijabetička katarakta. Patogeneza nastanka ove katarakte pripisuje se prekomjernoj razini glukoze unutar očne vodice. Zdravlje leće u potpunosti ovisi o očnoj vodici koja dovodi hranjive tvari i uklanja otpadne proizvode. Cilj ovog rada bio je ustanoviti utjecaj glukoze, kolesterola i triglicerida iz seruma na očnu vodicu i leću.

Visoke koncentracije kolesterola u plazmi indiciraju i visoku koncentraciju kolesterola u očnoj vodici u kojoj se veže za proteine leće i zamućuje ju, stoga je moguće zaključiti da je u starijih jedinki veća tendencija za razvoj katarakte.

## LITERATURA

BORCHMAN, D., M.C., Yappert (2010): Lipids and the ocular lens. *J Lipid Res.* 51, 2473-2488.

BRUSS, M. L.(2008), Lipids and ketones. In: *Clinical Biochemistry of domestic animals.* (Kaneko, J.J., J.W. Harvey, M.L. Bruss, Eds.). Elsevier, pp. 81-117.

CENEDELLA, R. J. (1983): Source of cholesterol for the ocular lens, studied with U18666A: a cataract – producing inhibitor of lipid metabolism. *Medline* 37, 33-43

GUYTON, A.C. (2006): *Okolo. Optika vida, iz: Medicinska fiziologija.* (Guyton, A.C., J.F., Hali, Eds). Medicinska naklada, pp. 613-625

- JYOTHI, M., R. SANIL, S. SHASHIDHAR (2011): Influence of galactose cataract on erythrocytic and lenticular glutathione metabolism in albino rats, *Indian J Ophthalmol*, 59, 287-290
- KANEKO, J. J. (2008): Carbohydrate metabolism and its diseases. In: *Clinical biochemistry of domestic animals*. (Kaneko, J.J., J.W. Harvey, M.L. Bruss, Eds.). Elsevier, pp.45-80.
- KARLSON, P. (1993): Hormoni, iz: *Biokemija* (Karlson, P., Eds). Školska knjiga, pp. 328-364
- KLEIN, HE., SG. KROHNE, GE. MOORE, J. STILES (2011): Postoperative complications and visual outcomes of phacoemulsification in 103 dogs (179 eyes): *Vet Ophthalmol*, 14, 114-120.
- KOZARIĆ, Z. (1997): Osjetni organi, iz: *Veterinarska histologija* (Kozarić, Z., Eds). Karolina, pp. 221-232.
- LANNEK, E.B., P.E. MILLER (2001): Development of glaucoma after phacoemulsification for removal of cataracts in dogs: 22 cases (1987-1997), *JAVMA*, 218, 70-76.
- LIEBICH, H.G.i H.E.KÖNIG (2009): Vidni organ, iz: *Anatomija domaćih sisavaca* (Bragula, H., K.D.Budras, C. Červený, H.E. König, G. Forsteinpointer, H-G. Liebich, J. Maierl, CHR. Mulling, A. Probst, S. Reese, J. Ruberte, J. Sautet, Eds). Slap, pp. 593-616.
- SISSON, S. (1962): Osjetila, iz: *Anatomija domaćih životinja* (Sisson, S., Eds). Poljoprivredni nakladni zavod, pp. 999-1054
- SLATTER, D. (1997.): Lens, in: *Fundamentals of veterinary ophthalmology* (Slatter, D., Eds). W.B. Saunders Company, pp. 391-408.
- WILCOCK, B.P., (2008.): Oko, očne vjeđe, spojnica i očna šupljina, iz: *Specijalna veterinarska patologija* (McGavin, M.D., J.F. Zachary, Eds). Stanek, pp. 1049-1113.
- KHAW, K.T., E. BARRETT-CONNOR (1991): Endogenous sex hormones, high density lipoprotein cholesterol, and other lipoprotein fractions in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 11, 489-494.