**Іванова Ольга Миколаївна. Клініко-експериментальне обгрунтування застосування флогензиму в лікуванні вікової катаракти: дис... канд. мед. наук: 14.01.18 / Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України. - О., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Іванова О.М. Клініко-експериментальне обґрунтування застосування флогензиму в лікуванні вікової катаракти. - Рукопис.**  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.18 – очні хвороби. - Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України, Одеса, 2004.  Дисертація присвячена актуальній проблемі підвищення ефективності лікування хворих на вікову катаракту шляхом вивчення та застосування протеолітичних комплексів, які входять до складу препаратів системної ензимотерапії. В експерименті та у клініці вперше встановлений факт порушення, а також наявність взаємозв'язку протеїназно–інгібіторної системи в крові й кришталиках. Встановлено, що рівень протеолітичної активності в крові обстежуваних пацієнтів понижений на 19,4%, а активність інгібіторів протеаз збільшена на 25%, при цьому в кришталиках хворих на катаракту помічено зниження протеолітичної активності до 21%, і меншою мірою зниження активності інгібіторів протеаз до 38%. В умовах дослідження оптичних параметрів кришталика в модельній системі встановлена протекторна дія препарату флогензим на білки кришталика, при дії світлової енергії. Внаслідок проведеного клінічного дослідження ступеня помутніння кришталика хворих на вікову катаракту шляхом визначення відносного розсіювання світла усередині ока і на підставі біохімічних даних крові у тих самих хворих обґрунтована принципова можливість стабілізації патологічних змін у кришталику препаратом флогензим при початковій стадії розвитку вікової катаракти. | |
| |  | | --- | | 1.Зростання інвалідності хворих з віковою катарактою, недостатнє знання патогенезу цього захворювання, а також низька ефективність консервативної терапії зумовлюють актуальність вивчення патогенезу і пошуку нових підходів до профілактики та медикаментозного лікування помутнінь кришталика. Особливо перспективним в цьому напрямі представляється вивчення ролі протеолітичної системи у катарактогенезі й визначення можливості лікувально-профілактичної корекції системи протеолизу в організмі хворих на вікову катаракту.  2.У крові хворих на вікову катаракту виявлений дисбаланс протеїназно-інгібіторної системи. Рівень протеолітичної активності в крові обстежуваних пацієнтів знижений в середньому на 19,4%. Найбільш виражене зменшення показників виявлене при змішаній формі катаракти (на 33,8%). Вміст інгібіторів протеаз у крові збільшений в середньому на 24,6%, при цьому найзначніше підвищення їх рівня зареєстровано при змішаній формі катаракти (на 30%).  3.У кришталиках хворих зі зрілою віковою катарактою знайдено значне зниження протеолітичної активності (на 79,4%) і істотне зменшення рівня інгібіторів протеаз (63,1%). Встановлений зв'язок між станом процесів протеолизу в крові та кришталиках пацієнтів при змішаній клінічній формі вікової катаракти.  4. Встановлено, що при моделюванні світлової катаракти протеолітична активність у кришталиках знижена в 10 разів, а антипротеазна активність - у 3,4 рази.  5. В експерименті виявлено, що препарати системної ензимотерапії (вобензим та флогензим) підвищують стійкість кришталика до дії світлової енергії, що виражається в значному зниженні частоти, ступеня і швидкості появи катарактальних змін - протекторний ефект флогензиму більш виражений порівняно з вобензимом: після закінчення експерименту у тварин, які отримували флогензим, 40,6% кришталиків залишалися прозорими, що на 16% більше порівняно з вобензимом. Протеолітична активність у кришталиках кроликів при моделюванні катаракти на фоні вживання вобензиму і флогензиму зростала більш ніж в 1,5 і 2,5 рази відповідно, рівень антипротеаз помітно знижувався, що особливо виражено після прийому флогензиму - до 79,6%.  6. У серії модельних експериментів виявлено, що препарат флогензим здійснював достовірний стабілізуючий вплив на білки кришталика. При цьому разсіювання світла знижувалося на 14,4%, поглинання світла - на 37,5%, інтенсивність флуоресценції - на 9,6% по відношенню до контролю (опромінення гомогенату кришталика без флогензиму).  7. В умовах клініки показано, що вживання препарату флогензим у хворих на вікову катаракту призводить до виразної стабілізації наявних помутнінь кришталика, при цьому спостерігається нормалізація показників протеолітичної і антипротеазної активності та їх співвідношення в крові.  8. Результати експериментальних і клінічних досліджень розкривають важливу роль процесів протеолизу в патогенезі вікової катаракти і обгрунтовують доцільність їх корекції за допомогою включення препарату системної ензимотерапії флогензиму в комплексне лікування вікової катаракти на ранніх стадіях її розвитку. | |