**Абу Афіфе Шаріф Хусні Мохаммад. Підвищення ефективності склеропластики у дітей і підлітків шляхом застосування еспланта з інгібітором трипсину на підставі вивчення ролі протеолізу у прогресуванні короткозорості: дисертація канд. мед. наук: 14.01.18 / Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України. - О., 2003**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Шаріф Хусні Мохаммад Абу Афіфе. Підвищення ефективності склеропластики у дітей і підлітків шляхом застосування експланта з інгібіторм трипсину на підставі вивчення ролі протеолізу у прогресуванні короткозорості – 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, 2003.Дисертація присвячена підвищенню ефективності склеропластики у дітей і підлітків з використанням експланта з інгібітором трипсину і ролі протеолізу у прогресуванні міопії. Електронно-мікроскопічни дослідження склери у дітей з прогресуючій міопією показали високий ступінь альтерації колагенових фібрил, фібробластів склери. Критерії прогресування міопії е підвищення активності трипсиноподібних протеіназ у сироватці крові вище норми на 25,8%, у сльозній рідині на 59,1%, зниження антипротеолітичноїї активності в сльозній рідині нижче норми на 30,6%.Встановлено стабілізація ступеня міопії після зміцнення склери експлантом з інгібітором трипсину на 95,5% протягом 3 -х років. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Головним напрямком у лікуванні прогресуючої міопії є хірургічне зміцнення склери, яке не досить ефективне внаслідок імуноалергійної реакції, зсуву та швидкого розсмоктування трансплантатів. Тому актуальною є розробка нових хірургічних методів укріплення склери з використанням штучного біоінертного експланту з інгібітором трипсину, спрямованого на нормалізацію синтезу колагену склери з метою зупинки прогресування міопії.
2. Показано високий ступінь альтерації колагенових фибрил, фібробластів склери у дітей з прогресуючою міопію на підставі гістологічних і електронно-мікроскопічних досліджень. Нема поперечних мікрофіламентів поміж колагенових фібрил, стабілізуючих структуру склери, та типичних осміофільних колагенових конгламератів. Товщина колагенових фибрил від 70 до 200нм.
3. Підвищення активності трипсиноподібних протеїназ у сироватці крові на 27,1%, у сльозній рідині на 59,1% і зниження антипротеолітичної активності у сироватці крові на 26,7% і в сльозній рідині на 30,6% у порівняні з нормою є критеріями діагностики прогресування міопії у хворих.
4. Встановлено, що інгібітор трипсину сприяє утворенню сполучної тканини в трансплантаційному матеріалі за рахунок розростання фібробластів і колагенових фібрил, дозволяє знизити інтенсивність стадії інфільтрації і ексудації запального процесу після склеропластики і зменшує ризик відторгнення трансплантату .
5. Рівень активності інгібітора трипсину утримується в склеральній тканині після експлантації склери протягом 6 місяців. Інгібітор трипсину вірогідно на 62,2% знижує рівень активності трипсиноподібних протеїназ у склеральній тканині протягом 3 місяців після операції.
6. Розроблено новий спосіб склеропластики з використанням штучного біоінертного синтетичного трансплантату з інгібітором триписну для зміцнення склери при прогресуючій міопії у хворих.
7. У хворих через 6 місяців після експлантації склери з інгібітором трипсину доведене достовірне зниження активності трипсиноподібних протеїназ сльозної рідини на 38,3% і підвищення антипротеолітичній активності на 16% , що свідчить про стабілізацію міопічного процесу.
8. Встановлено високу ефективність хірургічного зміцнення склери синтетичним штучним біоінертним експлантом з інгібітором трипсину у дітей і підлітків і стабілізацію ступеня міопії в 95,5% протягом 3 років.
 |

 |