**Альшаріф Ясер А. М. Ефективність медикаментозної корекції відновлювального потенціалу нікотинамідаденіндінуклеотідфосфату в комплексній терапії вікової катаракти: дис... канд. мед. наук: 14.01.18 / Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України. - К., 2004**

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

|  |
| --- |
| Ясер А.М. Альшаріф. Ефективність медикаментозної корекції відновлювального потенціалу нікотинамідаденіндинуклеотідфосфату в комплексній терапії 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 стимуляції утворення відновленої форми нікотинамідаденіндінуклеотідфосфату в кришталику та організмі при цьому захворюванні. В експерименті та у клініці вперше встановлена роль зниження відновлювального потенціалу НАДФ та інтенсивності пентозо-фосфатного шляху (ПФШ) в кришталику та організмі як при віковій катаракті людини, так і при експериментальному помутнінні кришталика у тварин. Знайдено зниження в крові рівня цього кофактору в межах 25,5-39,9 відсотків при різних формах початкової вікової катаракти, поєднане з гальмуванням початкового етапу ПФШ. Аналогічні зрушення мали місце не тільки в крові, внутрішньоочній рідині та кришталиках тих пацієнтів, яким було виконано екстракцію катаракти, але й у кроликів з модельованою катарактою. Якщо останню відтворювали на фоні введення в організм “Коензим композитуму”, то розвиток помутніння гальмувався. Внаслідок проведених клінічних досліджень ступеня помутніння кришталика хворих на вікову катаракту шляхом визначення відносного розсіяння світла усередині ока і на підставі біохімічних даних крові у тих самих хворих доведена можливість стабілізації патологічних змін у кришталику препаратом “Коензим композитум” при початковій стадії розвитку вікової катаракти. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Вікова катаракта залишається головною причиною сліпоти в світі. Це пояснюється недоступністю лікування для багатьох пацієнтів в країнах, що розвиваються, і прогалинами в уявленнях про її патогенез. З останньою обставиною зв'язана і недосконалість існуючих методів її терапевтичного лікування. Одною з таких прогалин є низький рівень знань про нікотинамидні коферменти в кришталику і організмі хворих віковою катарактою. Тому дослідження в цьому напрямку актуальні.2. При розвитку світлової катаракти у тварин в кришталику відбувалося зниження інтенсивності прямого окислення глюкози внаслідок зниження рівня Г-6-Ф ( на 28,1%) і активності Г-6-ФДГ ( на 22,11%), що привело до зменшення на третину утворення відновлених форм НАДФ і глютатиона . Ці зміни поєднувалися із зниженням рівня названих речовин в камерній волозі на чверть і більше при одночасному зростанні в ній ГSSГ на 57,1%.3. Процес помутніння кришталика у кроликів з світловою катарактою гальмується завдяки нормалізації інтенсивності прямого окислення глюкози і підвищенню відновного потенціалу нікотинамідаденіндінуклеотідфосфата в кришталику, крові і камерній волозі після курсового застосування препарату «Коензім композитум».4. При початковій віковій катаракті в організмі хворих знижується пряме окислення глюкози і відновний потенціал НАДФ. Рівень НАДФ.Н2 в крові виявився зниженим в межах від 25,5% при повільно прогресуючій ядерній формі, до 39,9% при швидко прогресуючій змішаній формі. Активність Г-6-ФДГ в ній знижена від 27,1% при швидко прогресуючій задній субкапсулярной формі, до 47,9% при швидко прогресуючій змішаній.5.В крові, камерній волозі і кришталику хворих, прооперованих з приводу вікової катаракти, знижений відновний потенціал НАДФ. Про це свідчить зниження рівня НАДФ.Н2 в цих об'єктах в межах від 25,6% до 44,8% при не зміненому або мало зміненому рівні окисленої форми даного кофактора.6. Парентеральне курсове введення препарату «Коензім композитум» хворим початковою віковою катарактою привело у них до стимуляції прямого окислення глюкози, на що вказує збільшення рівня Г-6-Ф і активності Г-6-ФДГ крові на 29 %, а рівня відновленого НАДФ на 25,4 %.7. Об'єктивно показано, що курсове застосування «Коензім композитума» гальмує розвиток помутніння кришталика у хворих початковою віковою катарактою. Тому показник відносного розсіяння світла в оці у них був знижений через 12 місяців від початку лікування на 23,5 %, а через 18 місяців – на 19,7 %.8. Запропоновано новий спосіб гальмування прогресування початкової вікової катаракти за допомогою препарату «Коензім композитум», який нормалізує пряме окислення глюкози і підвищує відновний потенціал нікотинамідаденіндінуклеотідфосфата кришталика, що приводить до стабілізації процесу його помутніння протягом 18 місяців спостереження. |

 |