

Лікування діабетичної катаракти препаратами антиоксидантної дії

Л.К.Воскресенська, В.В.Ряднова

Полтавський державний медичний стоматологічний інститут

Перекисна концепція катарактогенезу являється теоретичною базою для випробовування препаратів антиоксидантної дії при старечій та діабетичній катаракті. Виявлено посилення СРО при цукровому діабеті у хворих I експериментальному діабеті у тварин, аналогічно атеросклеротичним, що дозволило припустити спільність механізмів патогенезу I рекомендувати антиоксиданти для профілактики діабету I діабетичних катаракт /А.С.Ефімов, 1982- 1989/.

У 32 крис діабет репродукували шляхом введення 5% розчину аллоксану в дозі 0,18 мг/100 г маси тіла, що визвало гіперглікемію, посилення ПСЛ в кришталіку, скловидному ТІЛІ I крові, понизило забезпеченість організму гідрофобними антиоксидантами I активність антиоксидантних ферментів в кришталіку. ІД зміни пов'язані з здатністю аллоксану виробляти СР I тим самим активізувати ПСЛ. Виявлені вільно-радикальні механізми в патогенезі цукрового діабету дозволяють припустити, що значний профілактичний ефект при діабетичній катаракті можуть надавати препарати АО дії. Тому нами вивчено вплив відновленого глутатіону, метіоніну, феноксану, церулоплазміну I тофлацину на СРО в кришталіку при алокса- новому діабеті.

Апаліз проведених даних показав, що препарати АО дії проявляють протекторний ефект, причому найбільш за все церулоплазмін I тофлацин, значно менше глутатіон, метіонін I феноксан.

Дані експериментальних досліджень послужили основою для рекомендацій препаратів АО ції в клініці з метою лікування діабетичної катаракти.

Для підтвердження цього в клініці досліджували 30 хворих з початковою I незрілою стадією розвитку діабетичної катаракти.

При аналізі результатів лікування видно, що комплексне лікування значно Інгібує прогресування початкової стадії діабетичної катаракти. Менше Інгібування виражене у хворих з незрілою катарактою.