**Рамзі Адель Ель-Бішара. Роль метаболічного статусу тіаміну в патогенезі катаракти. : Дис... канд. наук: 14.01.18 – 2002**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Рамзі Адель Ель-Бішара. Роль метаболічного статусу тіаміну в патогенезі 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, 2002.  Дисертація присвячена вивченню ролі В1- вітамінної недостатності в патогенезі вікової катаракти. Автором на грунті експериментальних, біохімічних і клінічних досліджень вперше доведено існування зв’язку між метаболічним статусом тіаміну і швидкістю розвитку катаракти в експериментальних тварин, ступенем зрілості та швидкістю прогресування вікової катаракти у пацієнтів. Показано більш виражену вітамінну недостатність у хворих віком до 59 років. На підставі одержаних даних обгрунтовано доцільність індивідуальної корекції метаболічного статусу тіаміну в комплексному медикаментозному лікуванні хворих на вікову катаракту. | |
| |  | | --- | | 1. Пошуки способів запобігти сліпоти внаслідок вікової катаракти залишаються, як і раніше, актуальними. Фактори харчування, зокрема, антиоксидантні вітаміни Є,С і В2 відіграють істотну роль в динаміці цього захворювання. Неантиоксидантні вітаміни і, зокрема, вітамін В1 контролюють стабільність білків і мембран кришталика, але їх роль у катарактогенезі вивчена недостатньо.   1. При гіповітамінозі В1, викликаному антивітаміном окситіаміном, знижується стійкість кришталика експериментальніх тварин до дії катарактогенного агента (інтенсивного світлового впливання): термін появи перших істотних пошкоджень кришталика скорочується так, що помутніння прогресують в 1,5 рази швидше, ніж у контрольних тварин. 2. Тривале впливання світла високої інтенсивності вірогідно знижує метаболічну забезпеченість тіаміном кришталика експериментальних тварин внаслідок чого ТПФ – ефект зростає на 22 % і більше як на 30 % інгібує активність тіамін залежного ферменту – транскетолази.   4. Виявлено значний метаболічний дефіцит тіаміну в кришталику хворих з різними стадіями розвитку вікової катаракти, при цьому найбільш різке зниження активності транскетолази в кришталику (на 50 %) відмічається при зрілій катаракті.   1. В кришталику хворих на вікову катаракту активність транскетолази у разі змішаної, кіркової, ядерної та субкапсулярної катаракт складає в середньому по відношенню до норми 45 %, 52 %. 56 % і 61 % відповідно. В крові активність транскетолази знижена на 45 % тільки при змішаній формі катаракти. 2. В крові хворих на катаракту у віці до 59 років має місце достовірне зниження активності транскетолази на 25 % і більше як удвічі підвищення ТПФ – ефекту в порівнянні зі здоровими особами цієї ж вікової категорії, що доводить важливу роль порушень метаболічного статусу тіаміну в організмі при розвитку катаракти у пацієнтів цієї вікової категорії. 3. Коферментна форма тіаміну є важливим фактором стабільності і стійкості кришталика, а порушення метаболічної забезпеченості вітаміном В1 – істотна ланка в патогенезі вікової катаракти. Результати роботи є науковим обгрунтуванням доцільності диференційованої корекції метаболічного статусу тіаміну в процесі розробки комплексної метаболітної терапії вікової катаракти. | |