**Фомочкіна Ірина Іванівна. Метаболічні механізми розвитку іммобілізаційного стресу та їх корекція : дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Кримський держ. медичний ун-т ім. С.І.Георгієвського. — Сімф., 2007. — 161арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 127-161.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Фомочкіна І.І. Метаболічні механізми розвитку іммобілізаційного стресу** **та їх корекція. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія. – Донецький державний медичний університет ім. М. Горького МОЗ України, Донецьк, 2007. Дисертацію присвячено проблемі встановлення ролі протеолітичних і вільнорадикальних механізмів у розвитку ІС, а також його комбінації із турнікетним шоком та експериментального обґрунтування патогенетичних підходів до їх корекції. Дослідження базуються на аналізі результатів 150 експериментів, що виконані на білих щурах і кролях. Встановлено, що при ІС у тварин спостерігається активація систем протеолізу і ВРО ліпідів, що сприяє виникненню порушень церебральної гемодинаміки, розвитку компенсованого метаболічного ацидозу, ультраструктурних пошкоджень органів. Комбіноване використання контрикалу і корвітину приводить до зниження активності протеїназ і продуктів ВРО ліпідів. **Ключові слова:** іммобілізаційний стрес, протеїназ-інгібіторна система, вільнорадикальне окислення ліпідів. | |
| |  | | --- | | У дисертаційній роботі подано обґрунтування і вирішення наукової задачі - встановлення ролі протеолітичних і вільнорадикальних механізмів у розвитку ІС, а також експериментальне обґрунтування патогенетичних підходів до його медикаментозної корекції за допомогою поєднаного застосування інгібіторів протеїназ і антиоксидантів. Наукова задача вирішена шляхом використання біохімічних, електрофізіологічних і морфологічних методів дослідження. Одержані дані доповнюють і уточнюють існуючі дані і розкривають нові ланки патогенезу ІС, а також дозволяють обґрунтувати нові підходи до корекції цього стану.   1. Розвиток ІС супроводжується активацією системи протеолізу і ВРО ліпідів, зростанням ТПА на 28,1% (р<0,01) і збільшенням ТБК-активних продуктів більш ніж в 2 рази (р<0,01) у порівнянні з контролем. Вказані зміни максимально виражені при хронічному і комбінованому впливові пошкоджуючого агента. 2. Вимушена іммобілізація приводить до зниження антипротеїназного і антиокислювального потенціалу організму, що проявляється зменшенням показників АТА на 15,1% (р<0,01), КСІ на 42,2% (р<0,01), зниженням активності антиоксидантних ферментів (СОД, КПА і ППА на 38%, 19,2% і 13,8%, р<0,01, відповідно) і ЦП на 27,3% (р<0,01) у порівнянні з контролем. 3. При поєднанні ІС і турнікетного шоку спостерігається більш значне зростання активності протеолітичних ферментів (ТПА - на 80,9%, р<0,01, ЕПА - на 49,8%, р<0,01), зниження інгібіторного потенціалу (КСІ - на 66,3%, р<0,01, АТА - на 74,8%, р<0,01), збільшення інтенсивності ВРО ліпідів, порівняно з ізольованим впливом цих екстремальних чинників. 4. На тлі зниження антипротеїназного і антиоксидантного потенціалу ІС характеризується зниженням показників гемодинаміки (падінням МК на 14,3%, р<0,01), рО2 в тканинах головного мозку на 26,3% (р<0,01), розвитком компенсованого метаболічного ацидозу, зрушенням реакції в кислу сторону, за рахунок збільшення дефіциту буферних підстав і зменшення істинного і стандартного бікарбонатів. 5. При хронічному ІС на тлі порушень кровообігу спостерігаються ультраструктурні пошкодження міокарду, що проявляються розвитком набряку, деструкцією мітохондрій з дизорієнтацією крист; легенів, що супроводжуються структурно-функціональними змінами альвеолярних макрофагів, дегрануляцією тканинних базофілів, пошкодженням компонентів аерогематичного бар’єру; шлунку, з наявністю дрібнокрапкових крововиливів, з ознаками інтрацелюлярного набряку. 6. Комбіноване використання інгібітору протеїназ контрикалу і антиоксиданту корвітину приводить до зниження активності протеїназ (ТПА - на 20,1%, р<0,01) і продуктів ВРО ліпідів сироватки крові (ТБК-АП - на 40,3%, р<0,01), на тлі підвищення рівня їх інгібіторів (АТА - на 17,1%, р<0,01, КСІ - на 25,6%, р<0,05), що сприяє покращенню гемодинамічних показників і має виражену антигіпоксичну і антиацидотичну дію, а також знижує інтенсивність мікроциркуляторних і деструктивних змін в органах. | |