**Масловський Валентин Юрійович. Вплив секреторної фосфоліпази А2, параоксонази та оксидативного стресу на ендотеліальну і міокардіальну функцію при деяких формах ішемічної хвороби серця : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Вінницький національний медичний ун-т ім. М.І.Пирогова. — Вінниця, 2007. — 188арк. — Бібліогр.: арк. 157-178.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Масловський В.Ю. Вплив секреторної фосфоліпази А2, параоксонази та оксидативного стресу на ендотеліальну та міокардіальну функцію при деяких формах ішемічної хвороби серця.** – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України, Львів, 2007.  Робота присвячена впливу метаболічних чинників – секреторної фосфоліпази А2, параоксонази та оксидативного стресу на ендотеліальну і міокардіальну функції при деяких формах ішемічної хвороби серця. У роботі вивчено структурно-функціональний стан міокарда лівого шлуночка, ендотеліальну функцію та стан метаболічних чинників при гострому інфаркті міокарда, нестабільній стенокардії та стабільній стенокардії ІІ-ІІІ ФК. Встановлено взаємозв’язки між активністю секреторної фосфоліпази А2, параоксонази та маркерами окисної модифікації білка з іншими клініко-інструментальними показниками, а також можливості прогнозування дестабілізації перебігу ішемічної хвороби серця. Розроблено прогностичну шкалу дестабілізації перебігу ішемічної хвороби серця. | |
| |  | | --- | | У хворих з різними формами ІХС виявлено різні типи ремоделювання серця, порушення систолічної та діастолічної функцій міокарда, ендотеліальної та ліпідтранспортної функцій, прооксидантних факторів окислювально-відновлюваного пошкодження клітин.  1. При гострих формах ІХС, на відміну від хронічних, спостерігається підвищення активності секреторної фосфоліпази А2, зниження активності параоксонази та збільшення кількості карбонільних похідних білків, що свідчить про більш виражені порушення проатерогенної, прооксидантної активності плазми та стану окислювально-відновлюваних реакцій.  2. У хворих з нестабільною стенокардією та гострим інфарктом міокарда спостерігаються більш значні порушення ендотеліальної функції судин та їх механічних властивостей у порівнянні з хронічними формами ІХС. Вказані порушення посилюються залежно від наявності супутньої артеріальної гіпертензії, серцевої недостатності, її гемодинамічного варіанту і ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка.  3. На тяжкість структурного ремоделювання лівого шлуночка та порушень систолічної і діастолічної функцій впливають клінічна форма ІХС і наявність супутньої артеріальної гіпертензії. Більш тяжкі структурно-функціональні порушення виявлені саме у пацієнтів із гострими формами ІХС і наявністю супутньої артеріальної гіпертензії.  4. Найбільш виражені кореляційні зв’язки із різними клініко-інструментальними параметрами виявлені для секреторної фосфоліпази А2. Всі проаналізовані метаболічні чинники корелюють із клінічною формою ІХС, що відображає їх безперечну роль в дестабілізації перебігу ІХС.  5. Інформаційно-математичний аналіз дозволив встановити показники, які можна використовувати в прогностичній шкалі ризику дестабілізації перебігу ІХС: швидкість кровоплину в плечовій артерії (> 715 мм/с), кількість карбонільних груп (> 1780 ум. од.), діаметр кореня аорти (> 38 мм), рівень систолічного артеріального тиску (> 135 мм рт. ст.), величина кінцево-систолічного розміру лівого шлуночка (> 100 мл), активність секреторної фосфоліпази А2(> 0,92 ум. од.),активність параоксонази (< 0,48 ум. од.), величина приросту діаметра плечової артерії під час проби з нітрогліцерином (<9,4%), співвідношення швидкості раннього та пізнього наповнення лівого шлуночка в діастолу (< 1,4 ум. од.). | |