**Трофимова Ірина Миколаївна. Вивчення балансу протеолітичних ферментів та їх інгібіторів у крові та судинній стінці при порушеннях кислотно-основного стану: дисертація канд. мед. наук: 14.03.04 / НАН України; Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця. - К., 2003**

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

|  |
| --- |
| **Трофимова І.М. Вивчення балансу протеолітичних ферментів та їх інгібіторів у крові та судинній стінці при порушеннях кислотно-основного стану. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія. - Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, Київ, 2003.Дисертацію присвячено вивченню ролі порушень кислотно-основного стану у виникненні дисбалансу між протеолітичними ферментами та їх білковими інгібіторами в сироватці крові та тканинах аорти. Порушення балансу в еластолітичній системі сироватки крові та аорти при моделюванні гострого та підгострого гіперхлоремічного ацидозу відбувається за рахунок збільшення активності еластази та зменшення вмісту a2-макроглобуліну. При молочнокислому ацидозі рівновага між еластазою та її інгібіторами порушується за рахунок зменшення вмісту a2-макроглобуліну у сироватці крові та підвищення активності еластази в тканинах аорти. Метаболічний ацидоз, що набуває розвитку при голодуванні, спричинює збільшення активності еластази та зменшення вмісту a2-макроглобуліну, причому ступінь порушення балансу в еластолітичній системі сироватки крові та аорти підвищується зі збільшенням тривалості голодування. Коефіцієнт інгібітори-еластаза у сироватці крові зменшується при гострому алкалозі внаслідок підвищення активності еластази, а при підгострому – за рахунок зниження вмісту a2-макроглобуліну. У тканинах аорти баланс в еластолітичній системі при негазовому алкалозі порушується внаслідок підвищення активності еластази, а вміст інгібіторів при цьому навіть збільшується. Патогістологічні зміни в стінці аорти дослідних тварин з різними варіантами підгострих порушень кислотно-основного стану свідчать про те, що патологічний процес в артеріальній стінці розвивається за типом артеріосклерозу Менкеберга. Отримані результати свідчать про те, що одним з механізмів ушкодження судинної стінки, що набуває розвитку при порушеннях кислотно-основного стану, є порушення балансу між еластазою та її інгібіторами в тканинах аорти та сироватці крові. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У разі моделювання різних видів ацидозу порушується баланс у системі еластаза – інгібітори в тканинах аорти та сироватці крові щурів, причому ступінь цих зрушень тісно пов’язана з вираженістю змін показників кислотно-основного стану.
2. Порушення балансу в еластолітичній системі сироватки крові та аорти при моделюванні гострого та підгострого гіперхлоремічного ацидозу відбувається внаслідок збільшення активності еластази та зменшення вмісту a2-макроглобуліну.
3. При молочнокислому ацидозі рівновага між еластазою та її інгібіторами порушується внаслідок зменшення вмісту a2-макроглобуліну у сироватці крові та підвищення активності еластази в тканинах аорти.
4. Метаболічний ацидоз, що розвивається при голодуванні, спричинює збільшення активності еластази та зменшення вмісту a2-макроглобуліну, причому ступінь порушення балансу в еластолітичній системі сироватки крові та аорти підвищується із збільшенням тривалості голодування.
5. Характерною особливістю порушення рівноваги в системі еластаза – інгібітори при діабетичному кетоацидозі є різке підвищення активності еластази в сироватці крові та тканинах аорти та зменшення вмісту a1-інгібітора протеїназ у сироватці крові.
6. Коефіцієнт інгібітори-еластаза у сироватці крові зменшується при гострому алкалозі внаслідок підвищення активності еластази, а при підгострому – за рахунок зниження вмісту a2-макроглобуліну. У тканинах аорти баланс в еластолітичній системі при негазовому алкалозі зрушується внаслідок підвищення активності еластази, а вміст інгібіторів при цьому навіть збільшується.
7. Отримані результати свідчать про те, що одним з механізмів ушкодження судинної стінки, що набуває розвитку при порушеннях кислотно-основного стану, є порушення балансу між еластазою та її інгібіторами в тканинах аорти та сироватці крові.
8. Патогістологічні зміни в стінці аорти дослідних тварин з різними варіантами підгострих порушень кислотно-основного стану свідчать про те, що патологічний процес в артеріальній стінці розвивається за типом артеріосклерозу Менкеберга.
 |

 |