

УДК: 612.826.4:616.831-005.4]-036.1-06:616.379-008.64

## ПОКАЗНИКИ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В НИРКАХ ЩУРІВ ПРИ УСКЛАДНЕННІ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

**Боштан С.В.<sup>1</sup>, Ткачук С.С.<sup>2</sup>, Савчук Т.П.<sup>3</sup>, Ткачук О.В.<sup>4</sup>, Мислицький В.Ф.<sup>5</sup>**<sup>1</sup>Викладач коледжу кафедри фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата;<sup>2</sup>доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата;<sup>3</sup>кандидат медичних наук, асистент кафедри фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата;<sup>4</sup>доктор медичних наук, доцент кафедри анестезіології та реаніматології;<sup>5</sup>доктор біологічних наук, професор кафедри патологічної фізіології, Вищий навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці**Ключові слова:** цукровий діабет, ішемія-реперфузія головного мозку, нирки, протеолітична активність.

Серед ускладнень цукрового діабету саме нефропатія, яка стає причиною хронічної ниркової недостатності, є провідною причиною смерті. Важливими патогенетичними чинниками розвитку діабетичної нефропатії є хронічна гіперглікемія та артеріальна гіпертензія. Ці ж чинники лежать в основі іншого частого ускладнення цукрового діабету - ішемічних інсультів.

Мета роботи - дослідити вплив неповної глобальної ішемії головного мозку на показники обмеженої тканинної протеолітичної активності в кірковій та мозковій речовині нирок щурів зі стрептозотоциновим цукровим діабетом.

У самців-щурів двомісячного віку моделювали цукровий діабет однократним внутрішньочеревинним введенням стрептозоточину. Через чотири місяці в частини щурів моделювали неповну глобальну ішемію головного мозку шляхом двобічного кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хв з наступною реперфузією. Нирки забирали через одну год та 12 діб після початку реперфузії.

Встановлено, що в контрольних тварин вже в ранньому ішемічно-реперфузійному періоді в кірковій та мозковій речовині нирок достовірно знижується лізис низько-, високомолекулярних білків та колагену. На дванадцятю добу в кірковій речовині залишається зниженим лізис низько- та високомолекулярних білків, у мозковій - підвищується лізис азоколу. До цього терміну нормалізується лізис азоколу в кірковій, лізис низько- і високомолекулярних білків - у мозковій речовині.

Цукровий діабет спричиняє суттєве зниження лізису низько- та високомолекулярних білків у кірковій речовині і зростання всіх досліджених показників протеолітичної активності у мозковій. Короткотривала ішемія-реперфузія головного мозку в щурів із цукровим діабетом підвищує лізис азоказеїну в кірковій речовині та знижує - у мозковій. Крім того, у кірковій за даних умов знижується лізис колагену. Відстрочений вплив неповної глобальної ішемії мозку на досліджені показники при цукровому діабеті полягає в зниженні лізису низько- і високомолекулярних білків у кірковій речовині та зростанні лізису азоальбуміну - у мозковій.

**Висновок.** Цукровий діабет модифікує вплив судинної патології головного мозку на параметри протеолітичної активності в нирках.

## PROTEOLYTIC ACTIVITY INDICES IN RAT KIDNEYS AT COMPLICATION OF STREPTOZOTOCIN DIABETES MELLITUS BY ISCHEMIC-REPERFUSION BRAIN INJURY

Boshtan S.V., Tkachuk S.S., Savchuk T.P., Tkachuk O.V., Myslytsky V.F.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Keywords: diabetes mellitus, ischemia-reperfusion of the brain, kidneys, proteolytic activity.