

# МОНІТОРІНГ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЯВІВ КАРБОНІЛЬНОГО СТРЕСУ ПРИ ВІДТВОРЕННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МОДЕЛЕЙ ГОСТРОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Борисов С.О., Костєв Ф.І.

Одеський національний медичний університет

В сучасних умовах залишаються недостатньо вивченими особливості перебігу інфекції верхніх сечових шляхів в умовах супутнього цукрового діабету. Потребують подальшого дослідження патохімічні механізми реалізації процесів глюкозо- та ліпотоксичності, що ймовірно обумовлюють альтераційний вплив на ультраструктури нирки та розвиток в них складних морфофункціональних порушень.

Мета дослідження: вивчення динаміки змін найбільш раннього ефектора деградації білкових ультраструктур нирки та утворення «пошкоджених ліпідів» - метилглюксаля в крові та тканинах нирок в умовах активного перебігу інфекції верхніх сечових шляхів і супутнього цукрового діабету в експерименті.

Експериментальні дослідження проводилися на щурах лінії Вістар. Тварини були розділені на чотири групи: перша група – здорові тварини (30 щурів), друга – тварини з відтвореним пієлонефритом (35 щурів), третя – тварини з відтвореним діабетом I типу та пієлонефритом (50 щурів), четверта – тварини з відтвореним діабетом II типу і пієлонефритом (50 щурів). Діабет викликали шляхом інтраперітоніальної ін'єкції стрептозотоцина в 10 мМ цитратного буфера (рН 4,5). Відтворено експериментальні моделі гострого пієлонефриту за методикою Авер'янова Н.К., (2008) та стрептозотоцинового цукрового діабету за методикою Байрашева В.К.,(2015).

Слід зазначити, що в групі тварин з експериментальним пієлонефритом, ускладненим цукровим діабетом I і II типів рівень метилглюксалю в досліджених тканинах був значимо підвищений по відношенню до групи тварин з гострим пієлонефритом не ускладненим цукровим діабетом: в

плазмі крові і тканинах нирок на 45,7% і на 37,5% при діабеті I типу і пієлонефриті, на 23,9% і 20,5% при діабеті II типу і пієлонефриті відповідно.

**Висновки.** Таким чином, підвищення рівня метилглюксаю в плазмі крові і тканинах нирок лабораторних тварин при моделюванні гострого пієлонефриту і в умовах моделювання пієлонефриту на тлі цукрового діабету свідчить про розвиток в організмі експериментальних тварин карбонільного стресу. Стрептозотоциновий цукровий діабет II типу і, в більшій мірі I типу, у тварин з експериментальним гострим пієлонефритом призводить до виразного підвищення рівня вмісту токсичного оксоальдегіда –метилглюксаля в плазмі крові і тканинах нирок. Виявлені патохімічні зміни при моделюванні інфекції верхніх сечових шляхів в умовах відтвореного супутнього цукрового діабету здатні обумовлювати пошкодження білкових ультраструктур тканин нирок і сприяти прогресуванню незворотніх морфофункціональних змін сечовидільної системи у експериментальних тварин.

