**Борисюк Марина Василівна. Вивчення активності протеолітичних ферментів панкреатичного та позапанкреатичного походження в динаміці експериментального цукрового діабету: дисертація канд. мед. наук: 14.03.04 / НАН України; Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця. - К., 2003**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Борисюк М.В. Вивчення активності протеолітичних ферментів панкреатичного та позапанкреатичного походження в динаміці експериментального цукрового діабету. – 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 патогенетичної ролі змін активності системи «протеоліз/інгібітори протеолізу» у виникненні судиних ускладнень при експерименальному цукровому діабеті. В дисертаційній роботі було визначено та співставлено активність еластази та її інгібіторів (альфа-1-інгібітора протеїназ, альфа-2-макроглобуліну та кислототермостійких інгібіторів), тромбіну та його інгібіторів (альфа-2-макроглобуліну) в сироватці крові, тканинах аорти та підшлункової залозі щурів при стрептозотоциновій та алоксановій моделях діабету.  Результати дисертації отримано з використанням сучасних методів біохімічних досліджень та використанням специфічних хромогених субстратів.  Виявлено, що при моделюванні цукрового діабету за допомогою стрептозотоцину та алоксану відбувається зсув у системі «еластаза/інгібітори еластази» у бік збільшення активності протеази. Зазначені зміни були виявлені у сироватці крові, тканинах аорти та підшлункової залози при вказаних моделях діабету. При алоксановому цукровому діабеті зміни у еластолітичній системі мали більш виражений характер, що пояснюється розвитком компенсованого кетоацидозу. При стрептозотоциновій моделі цукрового діабету в тканинах аорти щурів визначено порушення балансу системи «тромбін/інгібітори тромбіну» у бік посилення активності протеолітичного ферменту. В роботі проаналізовано зв'язок між порушенням балансу у системі «еластаза/інгібітори еластази» і розвитком артеріосклеротичних змін у судинній стінці. | |
| |  | | --- | | 1. При моделюванні експериментального цукрового діабету за допомогою стрептозотоцину та алоксану встановлено зсув у системі «еластаза/інгібітори еластази» у бік посилення активності протеази. 2. Наведені зміни мають однонаправлену тенденцію у сироватці крові, тканинах аорти та підшлункової залози як при стрептозотоциновій, так і при алоксановій моделях цукрового діабету. 3. При моделюванні цукрового діабету за допомогою алоксану зміни з боку компонентів системи еластолізу мають більш виражений характер, що пояснюється додатковим внеском кетоацидозу. 4. Зміни у системі інгібіторів еластази при стрептозотоциновій моделі характеризуються зниженням рівня альфа-2-макроглобуліну (в сироватці крові та тканинах аорти), а при алоксановій моделі – альфа-1-інгібітору протеїназ у всіх середовищах та тканинах, які досліджувались. Частково це пов'язано з різним ступенем токсичного впливу та механізмом дії використаних діабетогенних засобів на організм піддослідних тварин. 5. Встановлено, що порушення балансу між компонентами системи еластолізу відбувається вже на ранніх етапах моделювання діабету та збільшується у динаміці експерименту. 6. При стрептозотоциновій моделі цукрового діабету в стінці аорти щурів встановлено порушення балансу системи «тромбін/інгібітори тромбіну» в бік посилення активності протеолітичного ферменту. 7. Зміни клітинних та неклітинних структур судинної стінки на ранніх етапах моделювання експериментального цукрового діабету мають риси артеріосклерозу менкебергівського типу. 8. Дисбаланс у системі протеолітичних ферментів та їх інгібіторів у сироватці крові, тканинах аорти та підшлункової залози є важливим патогенетичним механізмом не тільки ініціації, але й прогресування судинних ускладнень при цукровому діабеті. | |