

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ
АДМІНІСТРАЦІЇ
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ БУКОВИНИ»**



Науково-практична конференція з міжнародною участю

**«АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ КОМОРБІДНОСТІ У
КЛІНІЦІ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ»**

**присвячена 100-річчю від Дня народження
професора Самсон Олени Іларіонівни**

15-16 квітня 2021 року

м. Чернівці

УДК: 616-092.9

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ МОДЕЛІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ
ПАТОГЕНЕТИЧНИХ АСПЕКТІВ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ
КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

Філінець Н.Д., Філінець О.О.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, filipets.natalja@bsmu.edu.ua, o.filipets@bsmu.edu.ua

Актуальність досліджень, спрямованих на пошук нових лікарських засобів із поєднаними протекторними впливами, зумовлена високою частотою та важкими наслідками захворювань, обтяжених коморбідною патологією. Водночас адекватна клінічній ситуації експериментальна модель дозволяє розширити уявлення про патогенез взаємообтяження, розробити нові напрями лікування коморбідної патології та об'єктивно оцінити можливість екстраполяції результатів експериментальних досліджень у клінічну практику.

Мета роботи – висвітлення методик експериментального відтворення поліорганної дисфункції для експериментальних досліджень патогенетичних механізмів та фармакологічної корекції коморбідної патології.

Для з'ясування нових механізмів і вдосконалення патогенетичної терапії коморбідних станів доцільно використовувати моделі з поліорганним гіпоксичним пошкодженням. Біоенергетичні механізми патогенезу гіпоксії є основою неспецифічних патологічних процесів, які формуються на системному рівні у відповідь на дефіцит кисню в організмі. Не виникає сумнівів факт, що введення прогіпоксичних чинників експериментальним тваринам призводить до поліфункціональних наслідків кисневого голодування. Водночас природна

активація адаптивно-компенсаторних реакцій при зниженні внутрішньоклітинного рівня АТФ, навіть за умов повторних впливів гіпоксії, зумовлює певні труднощі вибору моделі. Значною мірою це стосується досліджень у віддаленому постгіпоксичному періоді з метою вивчення впливу лікарських засобів за умов розвитку хронічних патологічних процесів. Виходячи з цього, нами запропонований та апробований спосіб моделювання поєднаної гемічної та гістотоксичної гіпоксії у нелінійних білих щурів. Модель створювали одноразовим введенням нітриту натрію в дозі 50 мг/кг, підшкірно та через 30 хв – 2,4-динітрофенолу в дозі 3 мг/кг, внутрішньоочеревинно. Патогенетичними ланцюгами інтоксикації нітриту натрію є утворення метгемоглобіну і порушення транспортної функції крові; під впливом 2,4- динітрофенолу виникає розщеплення процесів окиснення і фосфорилювання в мітохондріях, розвивається первинно-тканинна гіпоксія. Поєднання обох гіпоксичних чинників у наших дослідженнях призводило до розвитку гострої гіпоксичної гістогемічної нефропатії з тубулярною дисфункцією в день моделювання. На 30 добу зміни морфофункціонального стану нирок вказували на формування хронічного процесу. Обидва токсиканти активно використовуються для моделювання гіпоксичних нефропатій, у тому числі і гепато-ренального синдрому. Гепато- і нефротоксичність медикаментозних препаратів, забруднення навколишнього середовища важкими металами зумовлюють актуальність досліджень, спрямованих на уточнення патогенезу та виявлення ефективних засобів гальмування, розвитку гепато-ренального синдрому. Класичною моделлю з переважним пошкодженням проксимальних каналців – універсальним ланцюгом механізму нефрологічної патології, є модель сулемової нефропатії. Порушення функцій нирок білих щурів після одноразового підшкірного введення 0,1% розчину дихлориду ртуті дозою 1 мг/кг проявляється вже в перший день моделювання нефропатії. Саме за умов сулемової нефропатії у щурів ретельно вивчений патогенез гепато-ренального синдрому, що дозволяє вважати таку модель адекватною для дослідження поєданого пошкодження печінки та нирок.

Таким чином, розглянуті моделі заслуговують на увагу при виборі способів експериментального пошкодження декількох життєво важливих органів. Перевагами обраних методик є легке і коректне моделювання, відтворення спільних патогенетичних ланок коморбідної патології, швидкий розвиток патологічного процесу, економічна доцільність.