

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**V науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**18 травня 2023 р.
ХАРКІВ – Україна**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**V науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**18 травня 2023 р.
ХАРКІВ – Україна**

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ЩУРІВ – МЕТОДОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ ТА ВЛАСНИЙ ДОСВІД

Романова К. Б., Тимофіїв Д. В., Ганчева О. В.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
м. Запоріжжя, Україна
gancheva_olga@i.ua*

Вступ. Сьогодні доведено, що формування та прогресування метаболічних порушень відбувається при зовсім різних за етіологією хворобах, що суттєво відрізняються патогенетичними механізмами.

Ціла низка факторів, що вплинули, або тривало діють на організм, призводять до виникнення однотипних порушень у обмінних процесах: доведено зміни у константах вуглеводного, жирового, білкового, водно-сольового обмінів. Однак, варто зазначити, що патологічні процеси, які запускають метаболічні порушення при різних впливах різняться, але результатом стають більш-менш однотипні зміни. Відповідно, профілактичні, діагностичні та лікувальні підходи повинні базуватися не тільки на принципах нормалізації метаболічних порушень, важливим напрямом стає розробка патогенетичних способів корекції патологій. Саме через це проведення експериментальних досліджень порушення метаболізму, що різняться за етіопатогенетичними механізмами, стають необхідними саме за для пошуку ключових ланок, які ініціюють, або розгалужують складні ланцюги обмінних процесів та стають вагомими факторами індукції, прогресування та ускладнень хвороб.

Мета. Встановити основні патогенетичні механізми, що формують метаболічні порушення при експериментально змодельованих патологіях у щурів: при гальмуванні аксонального транспорту в ЦНС та тривалому обмеженні життєвого простору (restraint-стресі).

Матеріали та методи. Дослідження складалося з двох етапів: на першому – було проведено пошуковий запит в електронних базах даних Cochrane Library, PubMed, Web of Science та Scopus за назвою і ключовими словами; на другому – після проведення моделювання експериментальної патології, а саме restraint-стресу, що здійснювалось шляхом обмеження простору клітки (нормальний розмір – 350 см²) на 40 % (210 см²) протягом 6, 15 і 21 тижнів (2-, 3- та 4-а групи, відповідно) при одномоментному знаходженні у клітці по 5 тварин; та блокування аксонального транспорту колхіцином, що вводився в бокові шлуночки мозку щурів. В усіх групах тварин проводилось вимірювання систолічного та діастолічного тиску, що здійснювалось за допомогою системи неінвазивної реєстрації AT Blood Pressure Analysis Systems TM BP-2000 Series II (Visitech Systems, USA). Зважування тварин та вимірювання рівня глюкози проводилося двічі (на етапі формування груп та перед виведенням тварин з експерименту), визначали рівні ліпідів, холестеролу та тригліцеридів використовуючи стандартні набори.

Результати та їх обговорення. Проведене дослідження показало, що при обох змодельованих патологіях, а саме – внутрішньомозкове блокування аксонального транспорту та обмеження життєвого простору й скупчення тварин призводять до значних змін їх вагових характеристик. Показники артеріального тиску (АТ) показали зростаючий тренд. Так через обмеження рухів та соціальні стресори у тварин, порівняно із контролем, що мали значення артеріального тиску в межах $100/70 \pm 5$ мм рт.ст., вже на 6 тижні значення АТ достовірно збільшувалося до $120/70 \pm 5$ мм рт.ст.; 3 група, к 15 тижню обмеження зростання тиску досягало – $145/80 \pm 5$ мм рт.ст.; тоді як в 4 групі (21 тиждень обмеження) відмічалася стійка артеріальна гіпертензія, через значення АТ $175/95 \pm 5$ мм рт.ст. Тоді як після введення колхіцину спостерігалось зниження АТ до $90/65 \pm 5$ мм рт.ст. з подальшим його зростанням до $135/30 \pm 5$ мм рт.ст.

Аналізуючи динаміку коливання рівня глюкози в обох моделях та в різні терміни спостереження необхідно відмітити, що вона знаходилася в межах еуглікемічного діапазону. Однак, порівняно із контролем ці коливання були достовірні. Так при змодельованому restraint-стресі на 6 тижні, порівняно із значеннями контролю ($4,61 \pm 0,09$) було відмічене достовірне зниження рівня глікемії на 31,4% з достовірним його збільшенням на 16-21 тижнях на 28% та 17 % відповідно. Моделювання колхіцином гальмування аксонального транспорту сприяло значному збільшенню рівня глікемії до $7,2 \pm 0,06$. У щурів обох моделей в усіх групах було відмічене поступове, але достовірне підвищення рівнів показників жирового обміну на 32-44%: холестеролу, загальних ліпідів та тригліцеридів.

Висновки. Проведені дослідження показали, що при різних за етіологією та патогенетичними механізмами патологіями формуються різного ступеня виразності зміни обмінних процесів, формуються порушення вуглеводного та жирового обмінів, відмічається стійке підвищення артеріального тиску, поведінкові розлади.

Ключові слова: метаболічні порушення, щури, restraint-стреси, блокування аксонального транспорту, артеріальний тиск, колхіцин.