

Корисна модель, що заявляється, відноситься до медицини, а саме до кардіології та патологічної анатомії, і призначена для створення найбільш адекватної моделі виникнення аритмій у експериментальних тварин (кролів), що дає можливість дослідження морфологічних передумов появи цієї патології при хронічній коронарній недостатності.

Численні епідеміологічні дослідження в економічно розвинених країнах свідчать, що найбільш розповсюдженими причинами летальності при ішемічній хворобі серця є декомпенсація серця та фатальні порушення серцевого ритму, що завершують більш чи менше тривалий період формування адаптаційних та патоморфологічних змін серцевого м'яза. Аритмії серця є одними із небезпечних наслідків хронічного перебігу ішемічної хвороби серця, що потребують поглибленого вивчення морфологічних змін міокарду при хронічній коронарній недостатності та виникнення електричної нестабільності, для чого необхідне створення адекватної моделі даної патології. Аналіз існуючих способів моделювання аритмій показує їх недостатню ефективність, відносно високий рівень ускладнень.

Так, відомий спосіб моделювання Ca^{2+} -залежних аритмій серця у експериментальних тварин [1], який полягає у підвищенні внутрішньоклітинній концентрації іонів Ca^{2+} фармакологічними засобами і який передбачає внутрішньовенно спочатку введення 0,025% розчину строфантину К в дозі 1,25мг/кг, а через 5хв в вену повільно вводять 10% розчин кофеїну-бензоату натрію до появи стабільної форми політопної шлуночкової пароксизмальної тахікардії. Недоліками цього способу є: по-перше те, що провокування аритмій вимагало введення досить великих доз препаратів, але й навіть ці великі дози не завжди забезпечували чіткі аритмічні ефекти, а в разі випадків оцінка виникаючих порушень ритму була достатньо складною. По-друге, використання фармакологічних засобів кальцію зумовлювало їх внутрішньовенне введення, що супроводжувалося значним травмуванням судин та розвитком важких флебітів. Все це значно ускладнювало в подальших дослідженнях багаторазове проведення провокаційних проб в хронічному експерименті.

Найбільш близьким до способу, що заявляється, є спосіб моделювання аритмій серця на експериментальних тваринах, який передбачає перфузію ізольованого серця розчином з додатковим поетапним введенням трансаконітової кислоти до загальної концентрації $1,4 \times 10^{-4}$ г/мл. [2].

Спосіб-найближчий аналог має наступні недоліки. Недоліками цього способу є відносно високий рівень ускладнень, пов'язаний з тяжким перенесенням операційної травми та дослідження аритмій в ізольованому серці.

Задача, яка вирішується способом, що заявляється, полягає у підвищенні ефективності моделювання аритмій, що виникають при хронічній коронарній недостатності та можливості подальшого морфологічного дослідження структурно-функціональних основ виникнення аритмогенного серця.

Технічний результат, що досягається, буде полягати у значному зменшенні частоти ускладнень при введенні препарату і його побічній дії, а також доступна оцінка та аналіз виникаючих порушень ритму серця.

Відмінностями заявленого способу є відтворення хронічної коронарної недостатності за допомогою пітуїтрину, який свідчить про те, що викликані цим способом порушення коронарного кровообігу майже у всіх дослідках супроводжувалися суттєвими змінами серцевого ритму, найчастіше - виникненням екстрасистол. При цьому таке відтворення аритмій не вимагало введення великого об'єму розчину в вену і не призводило до значного травмування судин з утворенням флебітів. Враховуючи ці обставини в переважній кількості дослідів для провокування електричної нестабільності міокарду ми використовували внутрішньовенне введення пітуїтрину. Провокуючі дози препарату визначалися емпірично, індивідуально для кожної тварини і коливалися в діапазоні від 0,125 до 0,250 одиниць на кілограм ваги. В дослідках використовували стандартний ампульний розчин пітуїтрину, в 1мл якого міститься п'ять одиниць активності. Потрібний розрахований об'єм розчину дорівнював в середньому 0,2мл. Безпосередньо перед введенням пітуїтрин додатково розчиняли фізіологічним розчином і доводили об'єм до 0,5мл. Препарат вводили з максимальною швидкістю в крайову вушну вену наркотизованим тваринам (тіопентал натрію) в умовах моніторингу електрокардіограми.

Перші ознаки порушень серцевого ритму виникали на 10-20 секунд після введення пітуїтрину, що в більшості випадків співпадало з першими проявами гострої коронарної недостатності - депресією або елевацією сегменту ST, різким збільшенням та загостренням зубця Т. Порушення серцевого ритму зводилися до виникнення екстрасистол, найчастіше шлуночкових. Треба відмітити, що в значній частині спостережень аритмія розвивалась у дві фази: перша з них була короткочасною й займала в середньому від 10 до 50 секунд. Далі, після короткочасного відновлення ритму, на другій - третій хвилині знову виникала екстрасистолія, тривалість якої займала чотири - шість хвилин. В більшості спостережень екстрасистолії виникали в режимі бігеменії.

Запропонований спосіб моделювання шлуночкових аритмій серця здійснюється наступним чином. Роблять:

Наркоз: тіопентал натрію (50мг/кг) внутрішньом'язево.

Експериментальним наркотизованим тваринам (кроликам) в умовах моніторингу електрокардіограми в крайову вушну вену з максимальною швидкістю вводять стандартний ампульний розчин пітуїтрину 0,2мл. на кілограм ваги, в 1мл якого міститься п'ять одиниць активності. Безпосередньо перед введенням пітуїтрин додатково розчиняли фізіологічним розчином і доводили об'єм до 0,5мл. Порушення серцевого ритму виникали на 10-20 секунд після введення пітуїтрину, що співпадало з першими проявами гострої коронарної недостатності - депресією або елевацією сегменту ST, різким збільшенням та загостренням зубця Т. Порушення серцевого ритму зводилися до виникнення екстрасистол, найчастіше шлуночкових в режимі бігеменії.

Конкретний приклад застосування.

Кролик №4, самець 12 місяців 2,5кг.

Протокол дослідження №4 від 6.06.2006р.

Анестезія: тіопентал натрію (50мг/кг) внутрішньом'язево.

В крайову вушну вену наркотизованій тварині (тіопентал натрію) в умовах моніторингу електрокардіограми з максимальною швидкістю вводять стандартний ампульний розчин пітуїтрину 0,2мл. на кілограм ваги, в 1мл якого міститься п'ять одиниць активності. Безпосередньо перед введенням пітуїтрин додатково розчиняли фізіологічним розчином і доводили об'єм до 0,5мл.

Ознаки порушень серцевого ритму виникали з 10 секунди після введення пітуїтрину, що співпадало з першими проявами гострої коронарної недостатності - депресією або елевацією сегменту ST, різким збільшенням

та загостренням зубця Т. Порушення серцевого ритму зводилися до виникнення екстрасистол, найчастіше шлуночкових.

Література :

1. Патент України №43206 А Бюл. Промислова власність, 2001, №10, С 4.19
2. Патент України №62424 А Бюл. Промислова власність, 2003, №12, С 4.230