

Изобретение относится к экспериментальной медицине, а именно к области моделирования патологических процессов, и может быть использовано для изучения механизма развития дилатационной кардиомиопатии (ДКМП).

Воспроизведение ДКМП в эксперименте представляет определенные трудности, так как существующие способы моделирования ДКМП являются неудобными и малоприспособленными для длительного наблюдения и экспериментальной терапии ДКМП вследствие необходимости работы с патогенными вирусами применения сложных и дорогостоящих диет, а также в связи с низкой воспроизводимостью модели и быстрой гибелью животных в процессе эксперимента. Способы нередко являются дорогими из-за высокой стоимости препаратов, используемых для воспроизведения модели.

Известен способ моделирования ДКМП путем введения больших доз адриамицина [1], когда животным в течение 10 недель внутрибрюшинно вводят препарат в дозе 20 мг/кг массы, распределенной на 10 введений.

Однако данному способу присущи следующие недостатки: быстрая гибель животных в процессе эксперимента и высокая стоимость препарата, используемого для воспроизведения модели.

Заявляемый способ решает задачи увеличения воспроизводимости модели, укорочения сроков создания модели, увеличения срока выживаемости животных с моделью, снижения себестоимости модели за счет того, что экспериментальному животному вводится противоопухолевый антибиотик карминомицин еженедельно в течение 4-х недель внутрибрюшинно четырехкратно в дозе 0,5 мг/кг веса с интервалом в 1 неделю между введениями.

Достижимый технический результат заключается в:

- увеличении воспроизводимости модели,
- укорочении сроков создания модели,
- увеличении срока выживаемости животных с моделью,
- снижении себестоимости модели.

Поставленная задача решается тем, что в известном способе моделирования ДКМП путем внутрибрюшинного введения противоопухолевого антибиотика, согласно изобретения животным вводят карминомицин в дозе 0,5 мг/кг массы с интервалом в 1 неделю между введениями 4-х недельным курсом.

Заявляемый способ реализует новый подход к моделированию ДКМП, обеспечивает повышение воспроизводимости модели, укорочение сроков создания модели, увеличение срока выживаемости животных с моделью, снижение себестоимости модели, по морфофункциональным проявлениям близок к реальному патологическому процессу у человека.

Предлагаемый способ моделирования осуществляется следующим образом: беспородным белым крысам обоего пола вводят карминомицин в дозе 0,5 мг/кг массы с интервалом в 1 неделю между введениями 4-х недельным курсом.

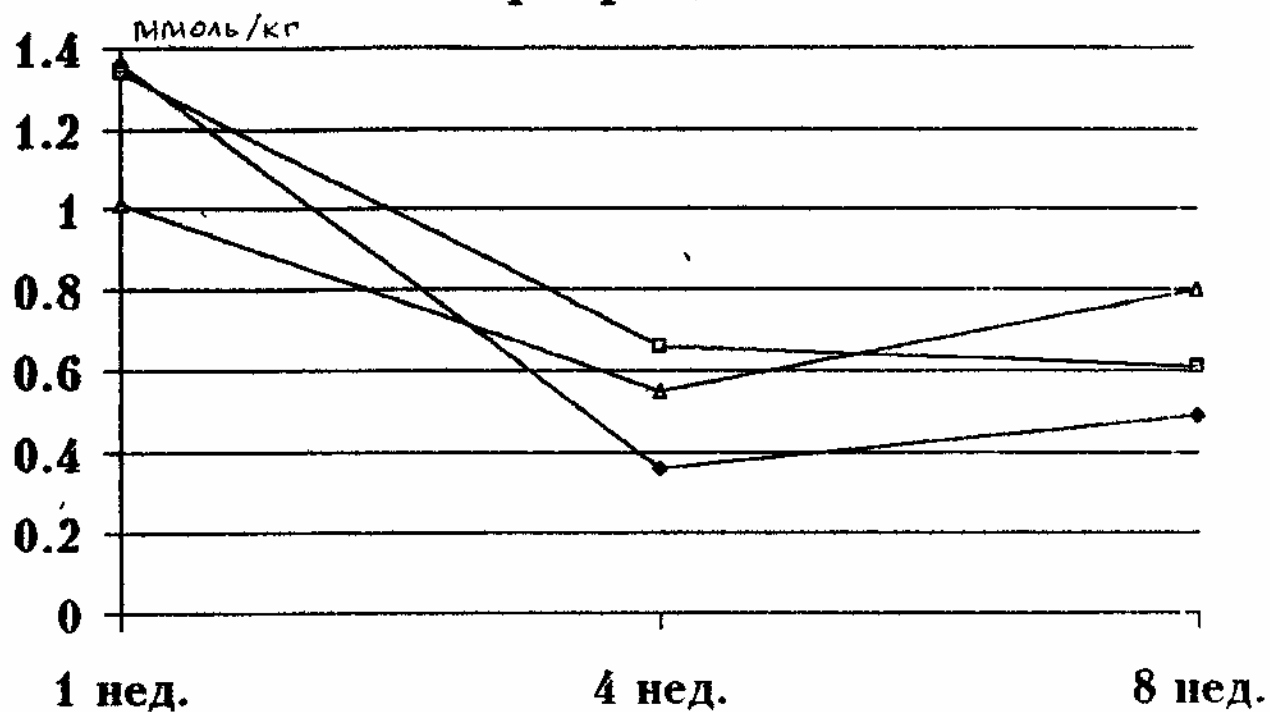
Пример 1. Крыса № 1.7, самец, масса 290 г. Внутрибрюшинно введен раствор карминомицина четырехкратно в дозе 0,5 мг/кг веса с интервалом в 1 неделю между введениями. Через 5 нед. после начала моделирования животное взято на исследование. Масса животного - 210 г. При морфологическом и биохимическом исследовании выявлен комплекс изменений, характерных для выраженной стадии дилатационной кардиомиопатии. Микроскопически выявлены мелкоочаговая дистрофия миокарда, участки фиброза, начальные стадии развития сетчатого склероза. Биохимически - ухудшение энергетического статуса организма (определяемое по снижению уровня адениловых нуклеотидов в эритроцитах периферической крови - см, чертеж).

Пример 2. Крыса № 2.5, самец, масса 230 г. Внутрибрюшинно введен раствор карминомицина четырехкратно в дозе 0,5 мг/кг веса с интервалом в 1 неделю между введениями. Через 8 нед. после начала моделирования животное взято на исследование. Масса животного - 215 г. При морфологическом и биохимическом исследовании выявлен комплекс изменений, характерных для терминальной стадии дилатационной кардиомиопатии. Микроскопически выявлены выраженная дистрофия миокарда, множественные участки фиброза, выраженного сетчатого и мелкоочагового склероза. Биохимически - ухудшение энергетического статуса организма (определяемое по снижению уровня адениловых нуклеотидов в эритроцитах периферической крови - см. график).

Данный способ использовался для проведения экспериментальных исследований в течение 8 мес. Он апробирован на 98 животных (белых крысах).

Результаты исследований позволяют говорить о том, что предлагаемый способ реализует новый подход к моделированию ДКМП, обеспечивает повышение воспроизводимости модели, укорочение сроков создания модели, увеличение срока выживаемости животных с моделью, снижение себестоимости модели, по морфофункциональным проявлениям близок к клиническому течению реального патологического процесса у человека. Способ прост, доступен, пригоден для изучения динамики патологического процесса и отработки схем лечения, а также для изучения действия лекарственных препаратов при ДКМП.

**динамика показателей  
энергетического состояния  
эритроцитов**



—♦— АТФ    —■— АДФ    —△— АТФ+АДФ+АМФ