



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **26776** (13) **U**
(51) МПК (2006)
G09B 23/28

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА ЗА ДОПОМОГОЮ ЕЛЕКТРОДЕСТРУКЦІЇ

1

2

(21) u200704523

(22) 23.04.2007

(24) 10.10.2007

(72) ГРИНЬ ВЛАДИСЛАВ КОСТЯНТИНОВИЧ, UA,
МИХАЙЛИЧЕНКО ВЯЧЕСЛАВ ЮРІЙОВИЧ, UA,
ГНИЛОРИБОВ АНДРІЙ МИХАЙЛОВИЧ, UA,
КОНОПЛЯНКО ВАДИМ ОЛЕКСАНДРОВИЧ, UA,
ТРУБНІКОВА НАДІЯ МИКОЛАЇВНА, UA

(73) ІНСТИТУТ НЕВІДКЛАДНОЇ І ВІДНОВНОЇ
ХІРУРГІЇ ІМ. В.К.ГУСАКА АМН УКРАЇНИ, UA

(56)

(57) Спосіб моделювання інфаркту міокарда за допомогою електродеструкції, що включає викликання оклюзії передньої нисхідної гілки лівої коронарної артерії, який **відрізняється** тим, що оклюзію виконують шляхом деструкції імпульсним струмом високої частоти 6,5-7,5 імпульс/сек, з амплітудою 135-145 В і тривалістю імпульсу 14-16 мсек протягом 1 секунди.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до способів моделювання інфаркту міокарда.

Експериментальні дослідження складають невід'ємну частину медичних досліджень. Експериментальні моделі хвороб людини широко використовуються для дослідження механізмів формування та розвитку патології, розкриття ролі різних факторів зовнішнього та внутрішнього середовища у розвитку патологічних процесів, надають можливості докладно вивчити патогенез на тканинному та клітинному рівнях і віднайти засоби для ефективного лікування та профілактики. Для розв'язання наукових та прикладних задач часто постає потреба в створенні експериментальної моделі з інфарктоподібними змінами в серці тварин, але з мінімальною їх смертністю, що дозволило б здійснювати тривалі за часом маніпуляції. На даний момент такі моделі практично відсутні.

Відомий спосіб моделювання інфаркту міокарда, який взят в якості прототипу [1]. Він полягає в тому, що інфаркт у щурів викликають оклюзією передньої нисхідної гілки лівої коронарної артерії шляхом накладання лігатури. Недоліки відомого способу полягають в тому, що він:

- є технічно складним у виконанні;
- вимагає багато часу на операцію;
- є економічно не вигідним через високу летальність експериментальних тварин під час хірургічного втручання;
- використовується для моделювання тільки гострої стадії інфаркту міокарда через швидку

післяопераційну загибель експериментальних тварин;

- не дає можливості чітко локалізувати місце некрозу в серці та візуалізувати її для наступних морфологічних досліджень.

В основу корисної моделі покладено задачу створення способу моделювання інфаркту міокарда, в якому забезпечується підвищення ефективності моделювання за рахунок скорочення часу експерименту, подолання високої летальності експериментальних тварин, можливості відтворювати як гостру, так і підгостру та рубцеву стадії інфаркту міокарда, візуалізувати ділянку некрозу в серці та економічної вигідності.

Поставлена задача вирішується тим, що в способі моделювання інфаркту міокарда за допомогою електродеструкції міокарду виконують імпульсним струмом високої частоти 6,5-7,5 імпульс/сек, з амплітудою 135-145В і тривалістю імпульсу 14-16мсек. впродовж 1 секунди. Параметри імпульсного струму підбирають експериментальним шляхом. При менших значеннях вказаних параметрів не спостерігають помітних змін у функціональному стані міокарда, а при підвищенні цих значень спостерігають глибокий опік серця з пошкодженням цілісності його передньої стінки.

Спосіб здійснюється наступним чином: наркотизовану тварину (білого безпородного щура) фіксують на операційному столі черевною поверхнею догори, для контролю за змінами функціонального стану міокарда підшкірно закріплюють гольчасті електроди

(19) **UA** (11) **26776** (13) **U**

електрокардіографу ЕКТ-1 за схемою першою стандартного відведення (червоний електрод закріплюють на правій лапі, жовтий - на лівій, чорний - на череві). Тварину інтубують, переводячи на штучну вентиляцію легенів та проводять торакотомію. Навскісним розрізом уздовж грудних м'язів пошарово розділяють м'які тканини, проводять гемостаз. Після роз'єднання тупим та гострим способами міжреберних м'язів відкривають доступ до грудної порожнини. Пасивний електрод апарату ЕСЛ1 закріплюють підшкірно в області нижніх кінцівок. Електродеструкцію здійснюють впливом активним електродом на передню поверхню серця в область лівого шлуночка з експозицією в 1 секунду. В місці контакту утворюється ділянка локального некрозу міокарда. Під час операції проводять ЕКГ-моніторинг. Потім відновлюють цілісність грудної клітини, проводять герметизацію ушиванням глибоких і поверхневих м'язів. Вільне повітря з плевральної порожнини аспірують шприцем на 5см³ у 2-3 міжребер'ях. Тварину екстубують, переводячи на самостійне дихання. За даними ЕКГ, у перші години після електродеструкції відмічають значний підйом зубця ST вище ізоелектричної лінії, що відповідає типовій для інфаркту міокарда електрофізіологічній картині. За 2 тижні від початку експеримента відзначають формування патологічного зубця QS, в той час, як зубець ST вже розташовується на ізолінії, що свідчить про перехід підгострого інфаркту міокарда в стадію рубцевання. Гістологічно підтверджують формування осередка коагуляційного некроза в місці нанесення пошкодження безпосередньо після впливу струмом.

Приклад.

Білого безпородного щура масою 210г наркотизували етаміналом-натрієм, зафіксували на операційному столі черевною поверхнею догори, для контролю за змінами функціонального стану міокарда підшкірно закріпили гольчасті електроди електрокардіографу ЕКТ-1 за схемою I стандартного відведення. Тварину інтубували, переводячи на штучну вентиляцію легенів та провели торакотомію. Навскісним розрізом уздовж грудних м'язів пошарово розділили м'які тканини, провели гемостаз. Після роз'єднання тупим та гострим способами міжреберних м'язів відкрили доступ до грудної порожнини. Пасивний електрод апарату ЕСЛ1 закріпили підшкірно в області нижніх кінцівок. Деструкцію міокарда здійснювали імпульсним струмом з частотою 7імп/сек, з амплітудою 140В і тривалістю імпульса 15мсек., діючи активним електродом на передню поверхню серця в області лівого шлуночка з експозицією в 1 секунду. В місці контакту утворилася ділянка локального некрозу міокарда. Під час операції проводили ЕКГ-моніторинг. Потім відновили цілісність грудної клітини, провели герметизацію ушиванням глибоких і поверхневих м'язів. Вільне повітря з плевральної порожнини аспірували шприцем на 5см³ у 2-3 міжребер'ях. Тварину екстубували і перевели на самостійне дихання. За даними ЕКГ, у перші години після

електродеструкції відмічався значний підйом зубця ST вище ізоелектричної лінії, що відповідає типовій для гострого інфаркту міокарда електрофізіологічній картині. За 2 тижні від початку експеримента відзначили формування патологічного зубця QS, в той час, як зубець ST вже був розташований на ізолінії, що свідчило про перехід підгострого інфаркту міокарда в стадію рубцевання. Потім тварину забивали з метою вилучення зразка тканини серця для морфологічних досліджень. Гістологічно у вилученому зразку було підтверджено формування осередка коагуляційного некроза в місці нанесення пошкодження. Переваги запропонованого способу:

- використання розряду електричного струму високої частоти замість лігування дозволяє спростити операцію та скоротити її час;
- смертність експериментальних тварин низка з зрівнянню зі стандартною методикою;
- тривалість життя оперованих тварин дозволяє використовувати їх для вивчення під гострої та рубцевої стадій інфаркту міокарда;
- місце нанесення пошкодження легко візуалізувати при подальших морфологічних дослідженнях;
- зниження післяопераційної летальності експериментальних тварин є економічно вигідним.

Джерела інформації, прийняті до уваги:

1. Лакомкин В.Л., Алоев Р.С., Черпаченко Н.М. и др. Влияние цитокина лейкомакса на функцию и регенерацию миокарда у крыс с экспериментальным инфарктом// Кардиология. - 2005. - №3. - С.64-70.