



УКРАЇНА

(19) UA (11) 56523 (13) U
(51) МПК (2011.01)
G09B 23/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

1

2

(21) u201013441

(22) 12.11.2010

(24) 10.01.2011

(46) 10.01.2011, Бюл.№ 1, 2011 р.

(72) ІЛЬІНА-СТОГНІЄНКО ВІКТОРІЯ ЮРІЇВНА,
ВАНСОВИЧ ВІТАЛІЙ ЄВГЕНОВИЧ, УЛЬЯНОВ ВА-
ДИМ ОЛЕКСІЙОВИЧ(73) ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІ-
ВЕРСИТЕТ

(57) Спосіб моделювання спайкової хвороби в експерименті шляхом введення крові щура в черевну порожнину дослідної тварини, який відрізняється тим, що тварині інтрагастрально, через зонд, вводять 40 % розчин чотирехлористого вуглецю, по 0,5 мл двічі на тиждень протягом 28-30 діб, при цьому, на чотирнадцяту добу введення чотирехлористого вуглецю, в черевну порожнину тварини вводять 2-2,5 мл крові щура.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до експериментальної хірургії, і може бути використана для моделювання спайкової хвороби в експерименті.

Найбільш близьким до запропонованого технічного рішення є спосіб відтворення спайкової хвороби шляхом введення в черевну порожнину дослідних тварин аутокрові в кількості 1% від маси тіла [1].

Однак, вказаний спосіб, не зважаючи на його переваги, а саме: використання ініціюючого чинника, який є одним з етіологічних факторів виникнення спайкової хвороби в клінічних умовах та малоінвазивність, що попереджає ранню загибель дослідних тварин спосіб не передбачає відтворення спайкової хвороби на тлі порушення функцій печінки.

В основу корисної моделі поставлено задачу вдосконалення методів моделювання спайкової хвороби в експерименті шляхом введення крові щура у черевну порожнину дослідної тварини на тлі токсичного гепатиту, що дозволить враховувати вплив на перебіг спайкового процесу розладів функції печінки.

Поставлена задача вирішується тим, що, згідно корисної моделі, тварині інтрагастрально, через зонд вводять 40% розчин чотирехлористого вуглецю, по 0,5мл двічі на тиждень протягом 28-30 діб, при цьому на чотирнадцяту добу введення чотирехлористого вуглецю, в черевну порожнину тварини вводять 2-2,5мл крові щура.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Експериментальні дослідження проведені на 56 щурах лінії Вістар, розподілених на дві експе-

риментальні групи. У першій групі спайкову хворобу відтворювали шляхом введення в черевну порожнину 2мл крові. Тварин виводили з експерименту на 3, 7, 14, 21 та 30 добу після ін'єкції. У другій групі відтворювали спайкову хворобу за запропонованим способом. Тварин виводили з експерименту на 3, 7, 14, 21 та 30 добу після ін'єкції.

Після виведення тварин з експерименту шляхом дислокації шийних хребців під загальним знеболюванням макроскопічно оцінювали наявність спайок у черевній порожнині. Визначали рівень спайкового процесу на підставі оцінки показників: кількість, довжина, морфологічний тип спайок [2]. Видаляли печінку, спайки з ділянками парієтальної та вісцеральної очеревини залученої до спайкового процесу для гістологічних досліджень. Готували постійні гістологічні препарати, забарвлювали гематоксиліном та еозином і за ван Гізон [3].

В результаті проведених досліджень у першій експериментальній групі виявлено на третю та сьому добу після введення крові в черевну порожнину нашарування фібрину на поверхні парієтальної та вісцеральної очеревини. На 14-у добу виявлені поодинокі ниткоподібні вісцеро-вісцеральні та вісцеро-парієтальні спайки, на 21-у - спостерігали збільшення кількості та довжини спайок у черевній порожнині, на 30-у - не спостерігали подальшого прогресування спайкового процесу. У жодному випадку в черевній порожнині не утворювалися спайкові конгломерати. Таким чином, введення крові щурів в черевну порожнину дослідних тварин спричиняє розвиток спайкового процесу.

У другій групі моделювання спайкового процесу за заявленим способом також спричиняло ви-

(19) UA (11) 56523 (13) U

никнення спайкового процесу. Але, на відміну від першої експериментальної групи, рівень спайкового процесу був вищим за рахунок поширеності спайкового процесу. Крім того, в черевній порожнині формувалися спайкові конгломерати. На відміну від першої експериментальної групи спайковий процес прогресував на 30-ту добу введення крові в черевну порожнину. У тварин цієї групи виявляли пригнічення функціональної активності ядер мезотеліоцитів очеревини, більш інтенсивну васкуляризацію сполучнотканинних утворень.

Таким чином, в порівнянні з прототипом, запропонований спосіб моделювання спайкової хвороби в експерименті має переваги за рахунок оцінки значення метаболічних розладів, пов'язаних з порушеннями функції печінки у виникненні та перебігу спайкового процесу, що дозволить врахову-

вати додаткові механізми виникнення спайкової хвороби при розробці патогенетично обґрунтованих методів профілактики та лікування спайкової хвороби.

Література:

1. Экспериментальная модель перитонеального спайкообразования / Скальский СВ., Шамрай Г.А., Долгих Т.И. и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2007. - № 10. - С. 473-475.

2. Воробьев А.А., Бебуришвили А.Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек.- Волгоград: Государственное учреждение издатель, 2001.- 240 с.

3. Микроскопическая техника / под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова.- М.: Медицина, 1996.- 544 с.