



УКРАЇНА

(19) UA (11) 62157 (13) U
(51) МПК
G09B 23/28 (2006.01)МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

1

(21) u201102151

(22) 24.02.2011

(24) 10.08.2011

(46) 10.08.2011, Бюл. № 15, 2011 р.

(72) ГАБРІЄЛЯН АРТУР ВОЛОДИМИРОВИЧ,
СМОРЖЕВСЬКИЙ ВАЛЕНТИН ЙОСИПОВИЧ,
ОНИЩЕНКО ВОЛОДИМИР ФЕДОРОВИЧ, ДОМАН-
СЬКИЙ ТАРАС МИКОЛАЙОВИЧ(73) НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ХІРУРГІЇ ТА
ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ ІМЕНІ О.О. ШАЛІМОВА НА-
МН УКРАЇНИ

2

(57) Спосіб моделювання ішемічної кардіоміопатії, що включає внутрішньочеревинне введення розчину токсичної речовини в організм піддослідної тварини, який **відрізняється** тим, що як токсичну речовину використовують 0,18 % розчин адреналіну, який вводять одноразово у дозі 3,6 мг/кг маси тіла тварини.

Корисна модель належить до моделювання в медицині і може бути використана для отримання моделі кардіоміопатії.

Відомий спосіб моделювання дилатативної кардіоміопатії, що передбачає активацію в організмі тварини вільнорадикального окислювання для пошкодження кардіоміоцитів. Активацію здійснюють шляхом проведення в організмі тварини реакції Хабера-Вейса внутрішньочеревинним введенням водного розчину перекису третбутилу і водного розчину двовалентного заліза. Спосіб забезпечує підвищення інтенсивності вільнорадикального окислення, що дозволяє створити умови для глибоких необоротних пошкоджень міокарда і формування кардіоміопатії в умовах хронічного експерименту протягом тривалого часу [Патент № 70048, UA МПК G09B23/28, Бюл. № 12/2005].

Недоліком цього способу є слабовиражені ішемічні зміни міокарду, що не дозволяє створити повноцінну модель ішемічної кардіоміопатії.

Задачею корисної моделі є розробка такого способу моделювання кардіоміопатії, у якому за рахунок підбору токсичної речовини та її дози забезпечується розвиток ішемічних змін у міокарді і створюється повноцінна модель ішемічної кардіоміопатії.

Поставлена задача вирішується тим, що в способі моделювання ішемічної кардіоміопатії який включає внутрішньочеревинне введення токсичної речовини, в організм піддослідної тварини, згідно корисної моделі, як токсичну речовину використовують 0,18 % розчин адреналіну, який вводять одноразово у дозі 3,6 мг/кг маси тіла тварини.

Використання 0,18 % розчину адреналіну призводить до біохімічних порушень, зростанням вільних жирних кислот у плазмі та зниженням активності супероксиддисмутази, та розвитку ішемічної кардіоміопатії. Вказана в формулі корисної моделі доза 3,6 мг/кг маси тіла тварини вибрана на підставі експериментальних досліджень на 20 щурах.

При цьому було відмічено, що через добу у міокарді відмічається виражений набряк всіх оболонок серця, падіння тонуусу кровоносних судин. Повнокров'я вен на межі з епікардом, відмічали ділянки некрозу в міокарді шлуночка. На 14 добу після введення токсичної речовини стінки артерій змінені, відзначається відшарування ендотеліальних клітин, набухання середньої оболонки і її гомогенізація, дистрофічні зміни гладком'язових клітин, набряк адвентиціальної оболонки. У міокарді відзначається тотальне набухання кардіоміоцитів. На 21 добу після введення токсичної речовини відзначаються кардіоміоцити з просвітленої цитоплазмою відзначається набухання оболонок артерій середнього калібру і дистрофічні зміни гладком'язових клітин t.media, що було підтверджено гістологічними дослідженнями у біолабораторіях.

Для моделювання відбирають здорового білого щура, якому одноразово вводять 0,18% розчину адреналіну. Розчин препарату виготовляють в стерильних умовах з розрахунку 3,6 мг/кг ваги тіла тварини. Місце ін'єкції (зовнішня поверхня передньої черевної стінки) обробляють 70% розчином спирту. Розчин адреналіну вводять інтраперитоніально. Протягом першої доби протікають зміни у

(19) UA (11) 62157 (13) U

міокарді які найбільш виражені на 7 та 14 добу після моделювання.

Приклад 1.

Білий щур статевозрілого віку із середньою масою тіла 267 г інтраперітоніально ввели 0,18% розчину адреналіну в дозі 3,6 мг/кг, тобто 0,9 мг що становить 0.5 мл. Протягом доби відзначалися клінічні ознаки прогресуючої серцевої недостатності: задишка інспіраторного характеру, ціаноз лапок і кінчиків вух, частішання серцевою ритму. На 7 добу після введення токсичної речовини тварину вивели з експерименту шляхом декапітації та дослідили серце мікроскопічно. Встановлені зміни, характерні для ішемічної кардіоміопатії.

Для гістологічних досліджень у тварини взяли серце.

При розтині у міокарді - виражений набряк всіх оболонок серця, падіння тонуусу кровоносних судин. Повнокров'я вен на межі з епікардом, відмічали ділянки некрозу в міокарді шлуночка.

За запропонованим способом створено 15 моделей з вираженими ішемічними змінами у міокарді. В той же час при формуванні 15 моделей за способом аналогу ішемічні зміни у міокарді мало виражені.

Таким чином, використання запропонованого способу дозволяє створити повноцінну модель ішемічної кардіоміопатії.