

Винахід відноситься до медицини, а саме до моделювання патологічних процесів, і може бути використаний при експериментальному дослідженні уражень тонкої кишки.

Відомий спосіб моделювання уражень тонкої кишки, який включає одноразове введення в просвіт тонкої кишки оцтової кислоти [1]. Відомий спосіб ґрунтується на формуванні коліквційного (кислотного) некрозу слизової оболонки кишки, індукованого введенням у порожнину кишки концентрованої оцтової кислоти, зокрема, в дозі $0,25\text{млкг}^{-1}$ маси.

Недоліком відомого способу є недостатній рівень відтворення експериментальної моделі, а отже її інформативності, що пов'язано з неконтрольованою деструкцією слизової оболонки кишки застосуванням надмірної дози кислотного чинника, а отже - досить частих ускладнень у вигляді виразкового процесу в кишці.

В основу винаходу поставлено завдання вдосконалити відомий спосіб, у якому шляхом додаткового застосування фізичного, деструктивного щодо слизової оболонки кишки, чинника досягають потенціювання патогенної дії кислотного фактора, взятого у меншій кількості, а отже - підвищення відтворення експериментальної моделі, її інформативності.

При вирішенні поставленого завдання було взято до уваги здатність механічних коливань на межі звукового і ультразвукового діапазону частотного спектру, а саме $2,0\text{--}2,5\text{кГц}$, при певній інтенсивності впливу індукувати пошкодження клітинних структур слизової оболонки кишки. Крім того, дія звукових коливань за певних параметрів супроводжується спазмом гладенької мускулатури судин і їхнім звуженням, що призводить до погіршення кровопостачання кишки [2]. Усе це погіршує трофіку стінки тонкої кишки і сприяє формуванню патологічного процесу.

Виходячи з наведеного, поставлене завдання вирішують тим, що у відомому способі моделювання уражень тонкої кишки, який включає одноразове введення в її порожнину оцтової кислоти, відповідно до винаходу оцтову кислоту вводять у дозі $0,15\text{млкг}^{-1}$ маси, а безпосередньо після введення оцтової кислоти на брижу тонкої кишки та її судинну мережу діють енергією ультразвукових коливань з частотою $2,0\text{--}2,5\text{кГц}$ інтенсивністю $0,57\text{--}0,60\text{Втсм}^{-2}$ упродовж 10 хвилин, причому, починаючи з наступної після гострого досліді доби, щоденно на область проекції тонкої кишки через шкіру впливають енергією ультразвукових коливань при наведених вище фізичних параметрах ще протягом 10 днів.

Спосіб здійснюють наступним чином. В умовах тіопентал-натрієвого наркозу лабораторної тварини, зокрема, білого щура, з дотриманням правил асептики та антисептики проводять лапароскопію, після чого в верхні відділи тонкої кишки вводять концентровану оцтову кислоту в дозі $0,15\text{млкг}^{-1}$. Відразу на брижові артерії та їхні гілки діють ультразвуковими коливаннями від ультразвукового генератора при частоті коливань $2,0\text{--}2,5\text{кГц}$ з інтенсивністю $0,57\text{--}0,60\text{Втсм}^{-2}$ протягом 10 хвилин. Операційну рану зашивають пошарове. В післяопераційному періоді на черевну стінку в ділянці проекції брижових артерій та їхніх гілок ще додатково діють вказаним фізичним фактором аналогічної частоти та інтенсивності протягом 10 днів. На 21 день тварину виводять з експерименту шляхом кровопускання в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Для біохімічних аналізів забирають кров, для морфологічних та морфометричних досліджень тонку кишку. Про наявність пошкоджень тонкої кишки роблять висновок за даними гістологічного та морфометричного досліджень.

Приклад 1. Білого щура-самця масою 200г ввели у тіопентал-натрієвий наркоз, виконали серединну лапаротомію. Тонку кишку вивели в рану. У верхній відділ її порожнини ввели шприцом 0,3мл концентрованої оцтової кислоти, що відповідало дозі $1,5\text{млкг}^{-1}$. Після цього на кишку з введеною кислотою та на судини брижі одномоментно діяли ультразвуковими коливаннями при частоті $2,5\text{кГц}$ і інтенсивності $0,57\text{Втсм}^{-2}$ протягом 10 хвилин шляхом безпосереднього накладання випромінювальної головки апарата на тканини. Операційну рану зашили пошарове. В післяопераційному періоді черевну стінку лабораторної тварини піддавали дії ультразвукових коливань при частоті $2,5\text{кГц}$ з інтенсивністю $0,57\text{Втсм}^{-2}$ протягом 10 хвилин 1 раз на добу впродовж 10 днів. При цьому між передньою черевною стінкою і випромінювальною головкою попередньо вносили шар вазелінового масла. На 21 день від початку експерименту провели евтаназію тварини шляхом кровопускання в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Для біохімічного дослідження брали кров, а для морфологічного та морфометричного аналізів - тканину порожньої кишки. Контролем були відповідні показники інтактних тварин.

Макроскопічне у слизовій оболонці тонкої кишки мали місце явища реактивної гіперемії та набряку, а в окремих ділянках мікроциркуляторного ложа - явища стазу. На слизовій оболонці спостерігали чисельні мікроерозії, а також виразки, по краях яких локалізовані некротичні маси. Зазначені зміни підтверджені гістологічне. Так, на фіг. (мікрофото, гематоксилін-еозин), представлено картину набряку та інфільтрації слизової оболонки порожньої кишки, деформацію її ворсин.

Приклад 2. За допомогою запропонованого методу провели моделювання уражень тонкої кишки у 15 лабораторних тварин - самців білих щурів. У всіх випадках було з достатньою точністю відтворено процес деструкції слизової оболонки з підтвердженням результату макро- і мікроскопічних досліджень. Так, у всіх тварин слизова оболонка тонкої кишки була повнокровою з явищами значного набряку. На місці введення оцтової кислоти та дистальніше на слизовій оболонці тонкої кишки виявлені ерозії, виразки та чисельні точкові крововиливи. Виразки мали нечітко окреслені брудно-сірі краї з дном, вкритим гемораргічними та фіброзними нашаруваннями. При мікроскопічному дослідженні мікропрепаратів тонкої кишки в експериментальних тварин знайдено вогнищеву десквамацію покривного епітелію, розширення та повнокров'я судин, периваскулярний та стромальний набряки, інфільтрацію слизової оболонки, підслизової основи і навіть м'язової оболонки кишки лімфоїдними та плазматичними клітинами. Мала місце гіперплазія елементів лімфоїдної тканини, периваскуліти та збільшення кількості келихоподібних клітин у криптах слизової оболонки кишки.

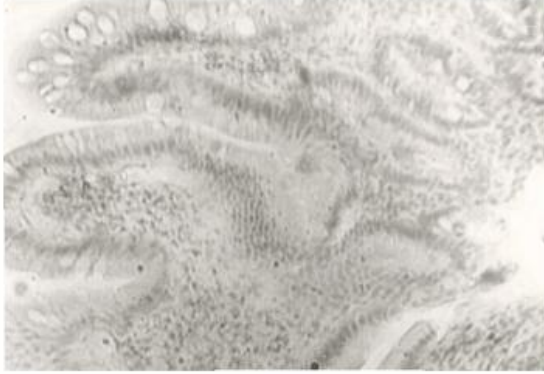
Морфометрично встановлено суттєве і достовірне ($P<0,001$) зростання об'єму уражених епітеліоцитів: з $(1,96\pm 0,03)$ до $(42,20\pm 2,10)\%$, а також клітинної густини інфільтрату в стромі слизової оболонки: від $(14,10\pm 0,8)\cdot 10^3$ до $(24,80\pm 0,40)\cdot 10^5$. Наведені дані свідчать про наявність глибоких цитонекробіотичних процесів у стінці тонкої кишки. Важливо зазначити, що всі тварини з експериментальним процесом у тонкій кишці за запропонованим способом залишилися живими, придатними для подальших досліджень як динаміки патологічного процесу, так і його морфогенезу під впливом різних коригуючих чинників.

Отже, запропонований спосіб забезпечує більш високий, у порівнянні з прототипом, рівень відтворюваності експериментальної моделі патологічного процесу в тонкій кишці і може знайти застосування в практиці експериментальної медицини.

Джерела інформації, які слід взяти до уваги:

1. Саркисов Д.С., Ремезов П.Н. Воспроизведение болезней человека в эксперименте. - М.: Изд-во «Московская правда», 1960. - 780с.

2. Гаргула В.Д., Курко В.С., Шульгай А.Г. Влияние звуковых волн на морфофункциональное состояние двенадцатиперстной кишки при моделировании гипо- и гиперкинетических состояний // Актуальные вопросы морфогенеза. - Черновцы, 1996. - С.60-61.



Фіг.