



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **18011** (13) **U**
(51) МПК (2006)
A61B 17/12

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ АКТИВАЦІЇ СЕКРЕТОРНИХ КОМПОНЕНТІВ СЕРЦЯ

1

2

(21) u200605048

(22) 06.05.2006

(24) 16.10.2006

(46) 16.10.2006, Бюл. № 10, 2006 р.

(72) Козлов Володимир Олексійович, Жаріков Микола Юрійович, Кошарний Володимир Віталійович, Козлов Сергій Володимирович

(73) Козлов Володимир Олексійович, Жаріков Микола Юрійович, Кошарний Володимир Віталійович, Козлов Сергій Володимирович

(57) Спосіб активації секреторних компонентів серця, що включає звуження судини лівого відділу міокарда шляхом лігування просвіту і формування штучної коарктації, який **відрізняється** тим, що додатково лігування черевної аорти здійснюють за допомогою зонда, а його діаметр підбирають в межах 52-73 % від діаметра черевної аорти, залежно від заданого ступеня гемодинамічного навантаження.

Корисна модель відноситься до медицини, переважно до хірургічних способів, і може бути використаною в кардіохірургії.

Аналіз досліджуваного рівня техніки інформує про замалу ефективність засобів активації секреторних компонентів серця.

Відомий спосіб активації секреторних компонентів серця в експерименті, що містить розміщення щурів у холодовій камері з постійною $T^{\circ}C$ - 32° , на 3-4 години, активацію у них захисних сил шляхом зниження ректальної температури з 38° до $12-13^{\circ}C$ для підтримки внутрішнього гомеостазу [1]. Використання способу забезпечує дослідження змін секреторної активності кардіоміоцитів у відповідь на короткочасний (гострий) вплив чинника. Але труднощі, які зв'язані зі спостереженням морфофункціональних змін активності секреторних компонентів серця, особливо, під час довготривалої (хронічної) дії чинника, оцінкою прогресування процесу, що притаманне переважній більшості серцево-судинних захворювань, і недостатні уявлення, щодо впливу чинників різного ступеня інтенсивності знижують ефективність способу. Це зумовлене тим, що динаміка чинника активації обмежена коротким терміном перебування щурів у холодовій камері (3-4 години), як несприятливою умовою зовнішнього середовища, котра віддалена від моделювання серцево-судинної патології, а також відсутністю дозування ступіні впливу використаним фактором.

Відомий спосіб активації секреторних компонентів серця в експерименті, що містить створення гіпергідратації шляхом крапельного уведення над-

мірної кількості фізіологічного розчину через хвостову вену щурів [2]. До причин, що стримують досягнення очікуваного результату належать труднощі у спостереженні морфофункціональних змін активності секреторних компонентів серця під час короткочасної дії чинника, у оцінці інтенсивності прогресування процесу, адаптація щурів до інтенсивності гіпергідратації та відсутність дозованого впливу, що теж зумовлює замалу ефективність активації.

Інший спосіб активації секреторних компонентів серця в експерименті, що включає гіпергідратацію організму шляхом гіперсоліової дієти, з використанням для щурів 8% розчину NaCl, на протязі 12 тижнів [3] також стримує ефективність процесу, з-поміж низької потужності, довготривалості процесу активації секреторних компонентів й труднощів у забезпеченні оптимальної ступіні інтенсивності впливу.

Відомий спосіб активації секреторних компонентів серця в експерименті, що включає моделювання інфаркту міокарда шляхом лігування лівої коронарної артерії у щурів [4]. Причиною, що стримує досягнення очікуваного результату, є неможливість контролю за морфофункціональними змінами активності секреторних компонентів серця, характерних для довготривалої (хронічної) дії чинника, прогресування процесу, що притаманне більшості серцево-судинних захворювань, поширеності процесу і його ступіні активності, що також зумовлює замалу ефективність активації. Це пояснюється гострою і незворотною дією чинника, поширеністю процесу, що зумовлена індивідуальни-

(13) **U**

(11) **18011**

(19) **UA**

ми особливостями ангіоархітекτονіки серця та її не сталою величиною. Окрім того, використанню даного способу запобігає технічна складність оперативного втручання на відкритому серці.

Найбільш близьким за сукупністю істотних ознак до корисної моделі, що заявляється, є спосіб активації секреторних компонентів серця, що включає звуження судини лівого відділу міокарду шляхом лігування просвіту і формування штучної коарктації, у відповідності з яким, звуження судини досягають уведенням і вшиванням під шкіру гумового балончика, при цьому балончик містить рідину, уведено в нього через отвір, з можливістю відсмоктування. Спосіб дещо посилює ефективність активації секреторних компонентів шляхом гемодинамічного перевантаження лівих відділів міокарду, а регулювання просвіту чи інтенсивності навантаження судини зміною обсягу рідини у балончику ослаблює гемодинамічне навантаження у лівих відділах міокарда та поліпшує втручання за рахунок відсмоктування рідини з балончика, що виключає необхідність повторного оперативного втручання [5]. Але, за умов найближчого аналога визначення ступіні перекриття просвіту судини з прийнятною точністю і забезпечення стабільності гемодинамічного навантаження становить певні труднощі, що призводить до низької ефективності активації секреторних компонентів. Це пояснюється еластичними властивостями балончика, як лігатури, пульсуванням і постійними змінами діаметру судини у місці лігування під впливом внутрішнього тиску, без утворення сталого навантаження на міокард і секреторні компоненти серця.

В основу корисної моделі поставлено задачу створити такий спосіб активації секреторних компонентів серця, який шляхом компенсації пульсування і змін діаметру судини під впливом внутрішнього тиску підвищує ефективність при використанні.

Вищезазначений технічний результат досягається тим, що при здійсненні у відомому способі активації секреторних компонентів серця, що включає звуження судини лівого відділу міокарду шляхом лігування просвіту і формування штучної коарктації, у відповідності з корисною моделлю, додатково лігування черевної аорти здійснюють за допомогою зонду, а його діаметр підбирають в межах 52-73% від діаметру черевної аорти, залежно від заданої ступіні гемодинамічного навантаження.

Лігування просвіту черевної аорти за допомогою зонду зумовлює покращення точності та стабільності гемодинамічного навантаження судини, оскільки механічні властивості лігатури мають лінійний характер, що не піддається коливанням під впливом внутрішньосудинного тиску у лівих відділах міокарду. Підбір діаметру зонду, як лігатури, залежно від заданої ступіні гемодинамічного навантаження лівих відділів міокарду, компенсує пульсування, постійні зміни діаметру судини у місці лігування під впливом внутрішнього тиску, зумовлює стале навантаження на міокард і секреторні компоненти серця, що сприяє покращенню ефективності активації секреторних компонентів. При цьому, найбільш ефективним є лігування судин в межах 52-73% від діаметру черевної аорти, в яких

реакція секреторних компонентів є найбільш значущою, а летальність - найменшою 4-8%. Саме при пропонованій ступені звуження просвіту черевної аорти відбувається найбільш істотне зростання секреторних гранул без вмісту (тип 3) і, відповідно, без зменшення гранул із секретом (типи 1, 2), що свідчить про активацію викиду вмісту з секреторних гранул.

Пропонована модель активації секреторних компонентів серця дозволяє з високою ймовірністю (95%) моделювати активацію секреторних компонентів різного ступеня вираженості і у значно більшій мірі (85-95%), ніж за прототипом, досліджувати стадії реакції міоендокринних клітин серця, що відбувається внаслідок гемодинамічного перевантаження міокарда різного ступеня, зумовленого оптимальним використанням зондів різного діаметру.

Тож, аналіз рівня техніки в цьому напрямі дозволяє стверджувати, що заявлене технічне рішення відповідає умові "новизна", а сукупність відмітних ознак заявленого об'єкта є істотною, оскільки має причинно-наслідковий зв'язок з рішенням поставленої задачі.

Відомості, що підтверджують можливість здійснення корисної моделі з досягненням вищезазначеного технічного результату полягають в наступному.

Сутність способу ілюструється графіком залежності співвідношення різних типів гранул від ступеня звуження просвіту аорти.

При активації секреторних компонентів серця наркотизованих етаміналом натрію щурів лінії Vistar фіксують на операційному столі, голять операційне поле і обробляють його розчином антисептика (5% спиртовим розчином йоду). Пошарово розтинають черевну порожнину, проводять шовкову лігатуру, вище місця відходження ниркових артерій, фіксують її на зонді визначеного діаметру у черевній частині аорти. По ходу операції проводять гемостаз і пошарово накладають шви на очеревину та передню черевну стінку.

Приклад. Наркотизованих етаміналом натрію (40мг/кг, внутрішньоочеревинно) щурів фіксували на операційному столі, голили операційне поле, обробляли його розчином антисептика (5% спиртовим розчином йоду). Пошарово розтинали черевну порожнину. Надалі, вище місця відходження ниркових артерій проводили шовкову лігатуру, фіксували її на зонді визначеного діаметру в черевній частині аорти. Гемостаз по ходу операції. Накладали шви на очеревину та передню черевну стінку пошарово. З експерименту виводили послідовно по 5 щурів на 1, 3, 5, 7, 10, 14 й 30 добу після операції.

Сукупність пропонованих ознак дозволила активувати секреторні компоненти серця, різного ступеня як при гострих, так і при хронічних патологічних процесах в міокарді та спостерігати за розвитком гемодинамічного перевантаження в динаміці. Використання лігатури з нерозсмоктуваного матеріалу (шовк, капрон) дозволило спостерігати за відновними процесами в міокарді після її ліквідації (повторна операція). Корисна модель процесу максимально за патогенезом максимально наближена до патологічних станів, які

супроводжуються формуванням перешкоди відтоку крові від лівого шлуночка та активацією секреторних компонентів серця. Використання заявленого способу дозволяє констатувати, що найбільш ефективним в експерименті є лігування судин в межах 52-73% від діаметру судини, де реакція секреторних компонентів є найбільш значущою, а летальність - найменшою (4-8%). Саме при цій ступені звуження просвіту аорти відбувається найбільш істотне зростання секреторних гранул без вмісту (тип 3) і, відповідно, без зменшення гранул із секретом (типи 1, 2), що свідчить про активацію викиду вмісту з секреторних гранул (малюнок).

Звуження просвіту вище 80-90% є найбільш доцільним у гострих експериментах, оскільки зумовлює високою реактивністю і 100% летальністю щурів, що доводить оптимальність перевантаження міокарду пропонуваним шляхом.

Тож, сукупність заявлених ознак корисної моделі сприяє перевищенню ефективності активації секреторних компонентів серця, завдяки лігуванню черевної аорти зондами різних діаметрів, залежно від заданої ступені гемодинамічного навантаження. Пропоноване рішення задачі допоможе досліджувати усі стадії активації секреторних компонентів серця різного ступеня в динаміці як при гострих, так і при хронічних патологічних процесах в міокарді, а також спостерігати за процесами відновлення в міокарді після усунення різних причинних факторів, наприклад, лігатури. Приклад конкретного використання доводить можливість відтворення

способу і його практичну значущість в кардіохірургії, з можливістю перевернення технічного результату, під час активації секреторних компонентів серця, що відповідає умові "промислова придатність" і на основі п.2 Ст.7 Закону дозволяє кваліфікувати його корисною моделлю.

Джерела інформації:

1. Жураківська О.Я. Морфофункціональний стан гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів та міоендокринних клітин серця в нормі та після дії загальної глибокої гіпотермії: Автореф... дис. канд. мед. наук. - Тернопіль, 2004. - 19с.
2. Gall J.A., Alcorn D., Fernley R., Coghlan J.P., Ryan G. Qualitative and quantitative analysis of granules in atrial appendage cardiocytes in different physiological states // Cell. Tissue Res. - 1990. - Vol.259, № 3. - P.529-534.
3. Hansen J.T., Haywood J., Howell A. Effects of salt loading on the fractional volume of atriaspecific granules in Dahl salt-sensitive and salt-resistant rats // Anat. Rec. - 1987. - Vol.218, №2. - P.157-161.
4. Larsen T.H., Saetersdal T., Rumyantsev P.P. Striated myocytes and atrial specific granules in the pulmonary veins of chronically infarcted rat hearts // Res. Exp. Med. (Berl). - 1987. - Vol. 187, №3. - P.225-236.
5. Лейтес А.С., Мадаминов С.Н. К методике стенозирования сосудов и последующего его устранения // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1977. - №12. - С.83-85.

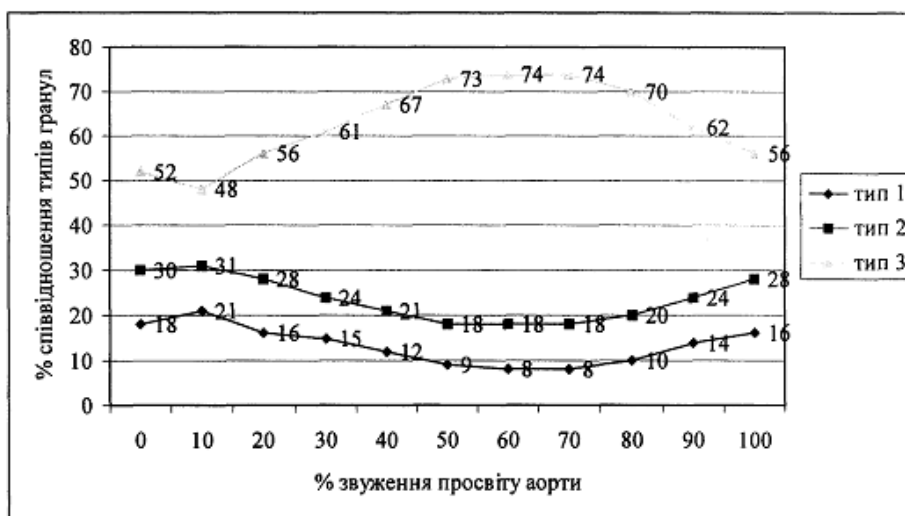


Fig.