



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **45324** (13) **U**
(51) МПК (2009)
G09B 23/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ**ОПИС**
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту**(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ПОЛІТРАВМИ**

1

(21) u200903778

(22) 17.04.2009

(24) 10.11.2009

(46) 10.11.2009, Бюл.№ 21, 2009 р.

(72) ЗЯТКОВСЬКА ОЛЕНА ЯРОСЛАВІВНА, ГУДИ-
МА АРСЕН АРСЕНОВИЧ, СЕКЕЛА ТЕТЯНА ЯРО-
СЛАВІВНА, СОКОЛЬВАК ВІКТОР МИКОЛАЙОВИЧ
(73) ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я.ГОРБАЧЕВСЬКОГО(57) Спосіб моделювання політравми, що включає
нанесення дозованого механічного пошкодження

2

кісткової тканини в комбінації з введенням у кліт-
ковину паранефрального простору крові тварини,
який **відрізняється** тим, що перед нанесенням
механічної травми тварину іммобілізують на пре-
парувальному столику на дві години, після чого
здійснюють перелом стегнової кістки в її середній
третині з наступним перерізом стегнової вени, а
нестабілізовану кров із вени вводять у паранеф-
ральний простір із розрахунку 1 мл на 100 г маси
тварини.

Корисна модель стосується медицини, зокре-
ма експериментальної патології, і може бути вико-
ристана при вивченні проблемних питань політра-
вми, зокрема патогенезу і експериментальної
терапії.

Відомий спосіб моделювання політравми, що
включає нанесення дозованого механічного по-
шкодження кісткової тканини в комбінації з вве-
денням у клітковину паранефрального простору
крові тварини [1]. За відомим способом, перелом
кісток тазу поєднували з введенням крові з вен
хвоста білого щура у паранефральну клітковину
тварини.

Недоліком відомого способу є недостатній рі-
вень інформативності, що впливає з обмеженого
за інтенсивністю пошкодження гомеостазу органі-
зму лабораторної тварини, а саме рівня кровот-
рати, характер якої є визначальним у розвитку
системних порушень життєво важливих функцій.
Недостатній рівень відтворення експерименталь-
ної моделі, як ще один недолік, впливає з недо-
статнього рівня стандартизації механічного по-
шкодження кісткової тканини, оскільки нанесення
множинного перелому тазових кісток часто супро-
воджується утворенням дрібних уламків і пов'яза-
ного з цим неконтрольованого пошкодження інших
тканин і життєво важливих органів.

В основу корисної моделі поставлено завдан-
ня вдосконалити відомий спосіб, в якому шляхом
збільшення рівня кровотрати з одночасною стан-
дартизацією пошкоджень інших систем і тканин
організму досягають підвищення інформативності
експериментальної моделі.

При вирішенні технічного завдання було взято
до уваги те, що одним із провідних патогенетичних
механізмів політравми є кровотрата, розмір якої є
визначальним при запуску наступних системних
порушень на всіх рівнях структурної організації
багатоклітинного організму. Виходячи з наведених
міркувань, доцільним є моделювання інтенсивної
кровотрати при дотриманні методичних вимог до
стандартизації цього патологічного процесу відпо-
відно до завдань експериментальної моделі. До
аналогічних вимог методики експерименту слід
віднести також необхідність стандартизації меха-
нічного пошкодження кісткової тканини, що реаль-
но можна здійснити при моделюванні травми одні-
єї крупної кістки, а не декількох дрібних.

Виходячи з наведених міркувань, поставлене
завдання вирішують тим, що у відомому способі
моделювання політравми, що включає нанесення
дозованого механічного пошкодження кісткової
тканини в комбінації з введенням у клітковину па-
ранефрального простору крові тварини, відповідно
до корисної моделі, перед нанесенням механічної
травми тварину іммобілізують на препарувально-
му столику на дві години, після чого здійснюють
перелом стегнової кістки в її середній третині з
наступним перерізом стегнової вени, а нестабілі-
зовану кров із вени вводять у паранефральний
простір із розрахунку 1 мл на 100 г маси тварини.

Спосіб здійснюють наступним чином. Після
виміру маси тіла лабораторну тварину - білого
щура іммобілізують на препарувальному столику і
втримують впродовж 2 год. Попередньо визна-
чають вид загального знеболення і загальну кіль-
кість наркотичної речовини та розраховують об'єм

(13) **U**
(11) **45324**
(19) **UA**

крові із стегової вени для наступного введення у паранефральний простір, виходячи з розрахунку 1 мл на 100 г маси щура. Під загальним знеболенням через розріз шкіри на внутрішній поверхні стегна тварини виділяють стегову кістку і ламають її на рівні середньої третини, після чого відразу здійснюють поперечний переріз стегової вени. Нестабілізовану кров із рани швидко набирають силіконовим шприцем і вводять у паранефральний простір. Після виведення її з наркозу проводять вивчення особливостей патологічного процесу відповідно до завдання дослідження.

Приклад 1.

Для експерименту використали трьох нелінійних білих щурів-самців, серед яких один (масою 190 г) був контрольним, а два (масою по 180 г) - дослідними. Загальне знеболення виконували шляхом внутрішньоочеревинного введення розчину тіопенталу натрію з розрахунку 60 мг·кг⁻¹ маси тіла. Об'єм нестабілізованої крові із стегової вени для наступного введення у паранефральний простір у дослідних щурів становив 1,8 мл.

У першого дослідного щура моделювали політравму відомим методом. Після знеболення виконали дозоване травмування кісток тазу, здійснили забір крові з вен хвоста у силіконовий шприц, яку ввели у паранефральну клітковину з боку спини тварини у дозі 1,8 мл. У другого щура перед травмуванням моделювали іммобілізаційний стрес шляхом нетравматичної фіксації тварини до препаувального столика спинкою донизу впродовж 2 год. В подальшому тварину знеболити, через розріз шкіри на внутрішній поверхні стегна виділили стегову кістку і зламали її на рівні середньої третини, після чого відразу розсікали стегову вену. Кров із рани в об'ємі 1,8 мл швидко набрали силіконовим шприцем і ввели у паранефральний

простір. У контрольному щура обмежилися проведенням загального знеболення.

Через 3 год після травмування дослідних тварин і через 3 год після введення в наркоз контрольної тварини провели оцінку їхнього стану за показниками математичного аналізу серцевого ритму. Останній провели шляхом реєстрації не менше 100 кардіоінтервалів у II стандартному відведенні на електрокардіографі ЕК2Т-02 з подальшим визначенням тривалості R-R інтервалів. За одержаними записами визначили частоту серцевих скорочень (ЧСС), моду (Мо), амплітуду модо (АМо), варіаційний розкид (ΔX) та розраховали індекс напруження регуляторних систем (ІН).

Встановлено, що в контрольному щура на момент визначення ЧСС становила 418 уд·хв⁻¹, Мо - 0,144 с, АМо - 71 %, ΔX - 0,020 с, ІН - 130,5 ум.од. У дослідного щура, в якого політравму моделювали відомим способом ЧСС становила 402 уд·хв⁻¹, Мо - 0,149 с, АМо - 85 %, ΔX - 0,014 с, ІН - 203,7 ум.од. У щура, в якого політравму моделювали новим способом ЧСС становила 444 уд·хв⁻¹, Мо - 0,135 с, АМо - 90 %, ΔX - 0,010 с, ІН - 333,3 ум.од.

Одержаний результат свідчить про досягнення поставленої мети, а саме моделювання політравми. Наведена динаміка показників математичного аналізу серцевого ритму відображає поглиблення централізації регуляції серцевого ритму, що є характерною ознакою розвитку і перебігу політравматичного ураження.

Приклад 2.

За запропонованим способом проведено моделювання політравми у 8 лабораторних тварин. Про ефективність способу робили висновок за характерними змінами показників функції серцево-судинної системи (табл.).

Таблица

Результати математичного аналізу щурів через 3 год після застосування різних способів моделювання політравми (M±m)

Показник	Контрольна група (n=8)	Відомий спосіб (n=8)	Запропонований спосіб (n=8)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
Tг-г, с	0,142±0,003	0,147±0,002	0,134±0,001	>0,05	<0,05	<0,001
ЧСС, уд·хв ⁻¹	422,5±8,8	406,8±7,4	446,0±6,4	>0,05	<0,05	<0,01
Мо, с	0,138±0,003	0,145±0,002	0,132±0,002	>0,05	<0,05	<0,001
АМо, %	72,3±5,6	84,6±4,2	89,6±3,9	>0,05	>0,05	<0,001
ΔX, с	0,020±0,003	0,014±0,002	0,011±0,001	>0,05	<0,05	>0,05
ІН, ум.од.	138,5±14,2	208,4±12,6	308,5±15,6	>0,05	<0,05	>0,05

Примітка: P₁₋₂ - достовірність відмінностей між групами 1 і 2;

P₁₋₃ - між групами 1 і 3;

P₂₋₃ - між групами 2 і 3.

З наведених у таблиці даних видно, що на тлі експериментального стресу мало місце виразніше посилення деструктивних порушень механізмів регуляції серцевого ритму. В цих експериментальних умовах, порівняно з відомим способом, статистично достовірно більшою виявилася ЧСС (на 9,6 %, p<0,01), суттєво зменшувалася Мо (на 9,0 %, p<0,001), значно зростав ІН (на 48,0 %, p<0,001),

що вказувало на помітніше зниження парасимпатичного впливу на фоні більш істотного зростання симпатичного, підвищувався рівень централізації управління серцевим ритмом. Наведені зміни показників функції серцево-судинної системи відображають формування і особливості перебігу експериментальної політравми, що є свідченням

високої інформативності і точності запропонованої моделі.

Отже, запропонований спосіб забезпечує інформативніше, ніж за способом-прототипом, відтворення в експерименті політравматичного ураження організму і може бути використаний при експериментальній патології.

Джерело інформації:

1. Патент 10584 У. Україна, G09B23/28. Спосіб моделювання політравми. - Заруцький Я.Л., Гудима А.А., Герасимів А.І. - № 200504740; Заявлено 20.05.2005; Опубл. 15.11.2005; Бюл. № 11. - 4 с.