



УКРАЇНА

(19) UA (11) 66297 (13) U
(51) МПК
G09B 23/28 (2006.01)ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ДИФУЗНОГО КАРДІОСКЛЕРОЗУ

1

(21) u201108088

(22) 29.06.2011

(24) 26.12.2011

(46) 26.12.2011, Бюл. № 24, 2011 р.

(72) ХАРА МАРІЯ РОМАНІВНА, БОДНАР ЯРОСЛАВ ЯРОСЛАВОВИЧ, САТУРСЬКА ГАННА СТЕПАНІВНА, ПЕЛИХ ВОЛОДИМИР ЄВГЕНОВИЧ

(73) ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

(57) Спосіб моделювання дифузного кардіосклерозу, що включає етап відтворення катехоламіно-

2

вого пошкодження мембран кардіоміоцитів, який відрізняється тим, що лабораторній тварині - білому щуру вводять розчин адреналіну гідротартрату дозою 1,0 мг/кг внутрішньом'язово двічі з інтервалом у 7 діб, причому кожне введення поєднують з інтраперитонеальною ін'єкцією 5 % розчину кальцію глюконату дозою 1,0 мл на 100 г маси тварини, а висновок про формування дифузного кардіосклерозу роблять за морфологічними змінами в міокарді на 30 добу після другого введення препаратів.

Корисна модель належить до медицини, зокрема патологічної фізіології, а саме експериментальної патології, і може бути використана при моделюванні патології серця і серцево-судинної системи, зокрема при розробці технології експериментальної терапії.

Відомий спосіб моделювання дифузного кардіосклерозу, що включає етап відтворення катехоламінового пошкодження мембран кардіоміоцитів [1]. За відомим способом, як індуктор катехоламінової деструкції мембранного апарату клітин серця застосовують внутрішньом'язове введення адреналіну. При цьому останній ініціює розвиток цитонекротичних змін у тканині серця, що й становить елемент патогенезу кардіосклерозу.

Недоліком відомого способу є недостатній рівень методичності та інформативності, а отже відтворюваності, що впливає з того, що одноразове введення адреналіну призводить до неконтрольованих та недостатньо виражених порушень структурно-функціонального гомеостазу у серцевому м'язі, що обмежує інтенсивність розвитку сполучної тканини в міокарді.

В основу корисної моделі поставлено задачу вдосконалити відомий спосіб, у якому шляхом введення індуктора кардіосклеротичних змін, дія якого спрямована на посилення некрогенного впливу адреналіну, досягають підвищення методичності, відтворюваності, а отже інформативності експериментальної моделі.

При розгляді технічної задачі було взято до уваги те, що активатором деструктивних цитонек-

робиотичних змін, у тому числі кардіоміоцитів, є кальцій. Створення в організмі надмірної концентрації останнього призводить до негативних, а саме склеротичних змін у серцевому м'язі [2].

Виходячи із наведених міркувань, у відомому способі моделювання дифузного кардіосклерозу, що включає етап відтворення катехоламінового пошкодження мембран кардіоміоцитів, відповідно до корисної моделі, лабораторній тварині - білому щуру вводять розчин адреналіну гідротартрату у дозі 1,0 мг/кг внутрішньом'язово двічі з інтервалом у 7 діб, причому кожне введення поєднують з інтраперитонеальною ін'єкцією 5 % розчину кальцію глюконату дозою 1,0 мл на 100 г маси тварини, а висновок про формування дифузного кардіосклерозу роблять за морфологічними змінами в міокарді на 30 добу після другого введення препаратів.

Перелік фігур.

Фіг. 1. Мікрофото. Гістологічна картина серцевого м'язу інтактного щура (контроль). Забарвлення за Масоном. Ок.х 10; Об.х 40.

Фіг. 2. Мікрофото. Осередкове розростання сполучної тканини в міокарді. Забарвлення за Масоном. Ок.х 10; Об.х 40.

Фіг. 3. Мікрофото. Периваскулярний міокардіосклероз з явищами гіпереластозу внутрішньої мембрани артеріол. Забарвлення за Масоном. Ок.х 10; Об.х 40.

Фіг. 4. Мікрофото. Дифузний кардіосклероз: множинні розростання сполучної тканини. Забарвлення за Масоном. Ок.х 10; Об.х 40.

Спосіб здійснюють наступним чином.

(19) UA (11) 66297 (13) U

З метою відтворення дифузного кардіосклерозу в серцевому м'язі лабораторній тварині - білому щуру внутрішньом'язово вводять розчин адреналіну гідротартрату дозою 1,0 мг/кг, а інтраперитонеально - 1,0 мл 5 % розчину кальцію глюконату з розрахунку на 100 г маси тварини. Через 7 діб проводять аналогічне введення вказаних препаратів повторно, а на 30 добу після другого введення тварину піддають евтаназії. Висновок про формування моделі дифузного кардіосклерозу роблять за характером патоморфологічних змін у міокарді, зокрема за ознаками дифузного розростання сполучної тканини, периваскулярного склерозу, гіпереластозу внутрішньої мембрани судин мікроциркуляторного русла, осередкового кардіосклерозу і гіпертрофії кардіоміоцитів.

Приклад 1. Для відтворення кардіосклерозу щуру масою 180 г внутрішньом'язово ввели 0,18 мг адреналіну гідротартрату у водному розчині та 1,8 мл 5 % розчину кальцію глюконату - інтраперитонеально. На 7 добу названі препарати ввели повторно. На 30 добу після їх введення тварину піддали евтаназії. При патоморфологічному аналізі спостерігали розростання сполучної тканини, периваскулярний склероз, гіпереластоз внутрішньої мембрани судин мікроциркуляторного русла, осередковий кардіосклероз і гіпертрофію кардіоміоцитів, що засвідчило наявність у тварини дифузного кардіосклерозу.

Приклад 2. За запропонованим способом відтворили модель дифузного кардіосклерозу у 6 щу-

рів. Контролем слугували інтактні тварини, аналогічні за віком і масою.

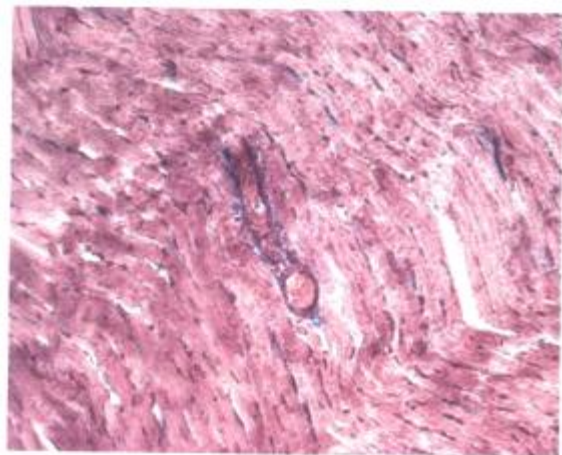
У порівнянні з гістологічною картиною серцевого м'язу інтактних тварин з притаманними йому тонкими колагеновими волокнами (фіг. 1), у тварин дослідної групи звертає увагу наявність ознак осередкового кардіосклерозу (фіг. 2), периваскулярного склерозу, гіпереластозу внутрішньої мембрани судин мікроциркуляторного русла, гіпертрофії кардіоміоцитів (фіг. 3), дифузне множинне розростання сполучної тканини (фіг. 4). Наведені ознаки засвідчили у всіх тварин дослідної групи наявність дифузного кардіосклерозу, що вказує на адекватність і достатній рівень інформативності створеної моделі.

Таким чином, запропонований спосіб забезпечує вищий, ніж за способом-прототипом, рівень відтворюваності і методичності моделі патологічного процесу, а отже інформативності дослідження в цілому, і може бути використаний в експериментальній патології.

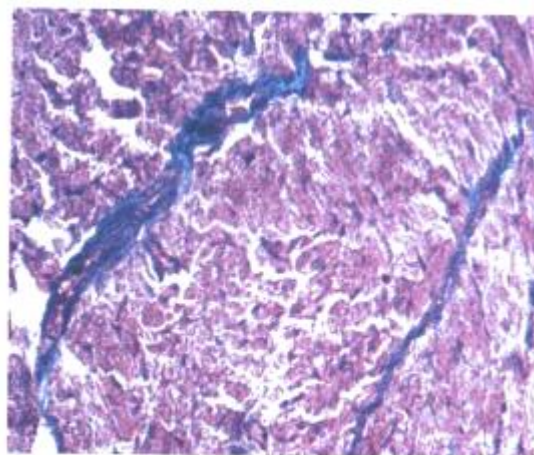
Джерела інформації, які слід взяти до уваги:

1. Маркова О.О. Міокардіодистрофія і реактивність організму / О.О.Маркова. - Тернопіль : Укрмедкнига, 1998. - 152 с.

2. Непомнящих Л.М. Электронно-микроскопическая характеристика основных форм острых повреждений кардиомиоцитов / Л. М. Непомнящих // Бюлл. эксперим. биол. и мед. - 1997. - Т. 124. - № 12. - С. 686-692.



Фиг. 1



Фиг. 2

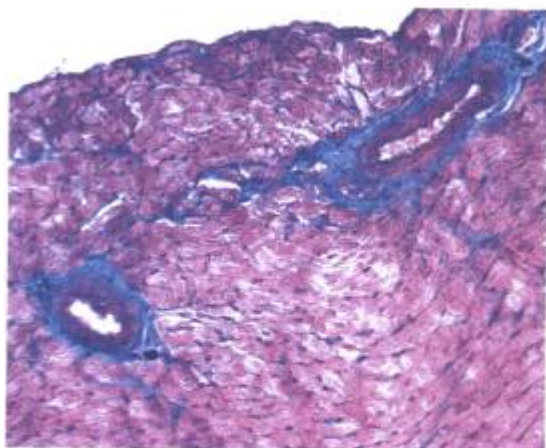


Fig. 3

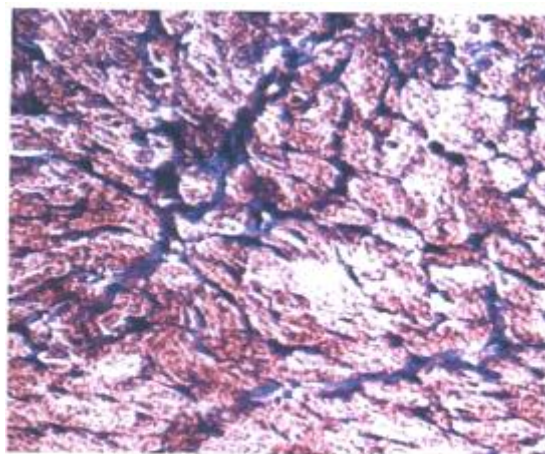


Fig. 4