



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **101006**

(13) **U**

(51) МПК

G09B 23/28 (2006.01)

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2015 00733**

(22) Дата подання заявки: **30.01.2015**

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну
модель: **25.08.2015**

(46) Публікація відомостей
про видачу патенту: **25.08.2015, Бюл.№ 16**

(72) Винахідник(и):

**Гнатюк Михайло Степанович (UA),
Татарчук Людмила Василівна (UA)**

(73) Власник(и):

**ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ
ЗАКЛАД "ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ
ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ
УКРАЇНИ",
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001 (UA)**

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ КАРДІОМІОПАТІЇ

(57) Реферат:

Спосіб моделювання кардіоміопатії включає одноразове внутрішньоочеревинне введення рубоміцину гідрохлориду в дозі 30 мг/кг. Додатково у переднє середостіння вводять масляний розчин фетанолу в дозі 0,05 мг/кг.

UA 101006 U

Корисна модель стосується медицини, а саме експериментальної медицини, зокрема моделювання патологічних процесів, і може бути використана при дослідженні патології серця та визначення ефективності коригувального впливу.

Відомий спосіб моделювання кардіоміопатії, що включає одноразове внутрішньоочеревинне введення рубоміцину гідрохлориду в дозі 30 мг/кг, а ушкодження серцевого м'яза спостерігати вже на 4 добу від початку експерименту.

Недоліком відомого способу є недостатній рівень відтворюваності та інформативності, що впливає перш за все з недостатнього рівня селективного ураження частин міокарда рубоміцином гідрохлоридом.

В основу корисної моделі поставлено задачу вдосконалити відомий спосіб, в якому шляхом зміни технології відтворення патологічного процесу, спрямованого на зміну функціонального стану серцевого м'яза і направленої корекції гомеостатичної функції досягають підвищення рівня відтворюваності та інформативності.

1 При вирішенні технічної задачі було взято до уваги те, що одноразове внутрішньоочеревинне введення рубоміцину гідрохлориду дослідним тваринам призводить до неоднакового ушкодження стінок камер серця, що свідчить про різну інформативність та відтворюваність патологічного процесу. З огляду на це описане патологічне ураження серцевого м'яза вказаною речовиною доцільно здійснювати шляхом пониження резистентності серцевого м'яза звуженням артерій і зниженням кровопостачання органа за допомогою медикаментозного середника [2]. Таку дію на просвіт судин ініціює лікарський препарат фетанол, здатний звужувати артеріальні судини, що за умов наведеного вище експерименту веде до істотного зменшення їх просвіту, зниження пропускної здатності артерій, що призводить до гіпоксії тканин міокарда та зниження його резистентності. Для пролонгації дії фетанолу препарат вводять у вигляді масляного розчину загруднинно (переднє середостіння), де даний медикаментозний середник знаходиться близько серця повільно всмоктується, діючи на артеріальні судини.

Спосіб здійснюють наступним чином. Білому статевозрілому щуру-самцю в переднє середостіння вводять масляний розчин фетанолу в дозі 0,05 мг/кг з одночасним одноразовим внутрішньоочеревинним введенням рубоміцину гідрохлориду в дозі 30 мг/кг. Через 4 доби тварину виводять з експерименту шляхом кровопускання в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Частини міокарда досліджують макроскопічно, гістологічно та морфометрично.

Приклад 1. Білому безпородному щуру-самцю масою 210г ввели в переднє середостіння масляний розчин фетанолу в дозі 0,05 мг/кг з одночасним одноразовим внутрішньоочеревинним введенням рубоміцину гідрохлориду в дозі 30 мг/кг. Через 4 доби від початку експерименту дослідну тварину вивели з експерименту шляхом кровопускання в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. У виділеному з грудної порожнини серці макроскопічно спостерігалось розширення його камер, осередки субепікардіальних крововиливів. Гістологічно у стінці досліджуваного органа відмічалися виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур і осередки стромальних клітинних інфільтратів.

Приклад 2. За запропонованим способом моделювали кардіоміопатію у 8 безпородних статевозрілих щурів-самців. Результати дослідження наведено у таблиці 1. При цьому виявлено, що у всіх тварин, у яких за запропонованим методом моделювали кардіоміопатію, виявлено виражене ураження частин серцевого м'яза. Макроскопічно спостерігалось розширення камер серця, крововиливи під епікардом. При гістологічному дослідженні мікропрепаратів серцевого м'яза встановлено виражені судинні розлади, що характеризувалися спазмом артеріальних судин, потовщенням їх стінок, звуженням просвіту, розширенням та повнокров'ям венозних судин, стазами, паравазальними крововиливами у венозних судинах гемомікроциркуляторного русла. Спостерігалися виражений стромальний та паравазальний набряк, дистрофічні та некробіотичні зміни у кардіоміоцитах, ендотеліоцитах та стромальних структурах міокарда. У стромі частин серцевого м'яза відмічалися також вогнищеві клітинні інфільтрати. У 2-й групі спостережень вираженість патогістологічних змін у стінках камер серця була меншою.

Таблиця 1

Досліджені тварини

№ п/п	Група спостереження	n	Результат
1	Дослідна	8	Виражена кардіоміопатія у 8 тварин (100 %)
2	Контроль (одноразове внутрішньоочеревинне введенням рубоміцину гідрохлориду)	8	Кардіоміопатія у 6 тварин (75 %)

Таблиця 2

Досліджувані морфометричні параметри серця (M±m)

Показник	Група спостереження	
	контрольна	дослідна
Відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів в ЛШ, %	45,20±0,36	66,80±0,54***
Відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів в ПШ, %	41,60±0,33	51,50±0,51***
Відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів в ЛП, %	36,70±0,30	47,60±0,45***
Відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів в ПП	34,50±0,27	46,80±0,42***

Примітка. ЛШ-лівий шлуночок, ПШ-правий шлуночок, ЛП-ліве передсердя, ПП-праве передсердя. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (***) - $P < 0,001$

У таблиці 2 представлені досліджувані морфометричні показники камер серця. Усестороннім аналізом даних вказаної таблиці виявлено, що вони у дослідних тварин суттєво відрізнялися від контрольних. Так, відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів у лівому шлуночку у дослідній групі статистично достовірно ($p < 0,001$) майже у 1,48 рази перевищував аналогічну контрольну величину. Відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів у правому шлуночку дослідних тварин з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) у 1,24 рази перевищував такий же контрольний показник, а відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів у лівому та правому передсерді дослідних тварин відповідно у 1,31 та 1,34 рази перевищували аналогічні контрольні величини. Наведене свідчить, що запропонований спосіб забезпечує вищий, порівняно із прототипом, рівень відтворення експериментальної моделі, і може бути застосованим у наукових експериментальних дослідженнях.

Джерело інформації:

- Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце / Л.М. Непомнящих. - Новосибирск: Наука, 1991. - 252 с.
- Машковский М.Д. Лекарственные средства. В 2-х томах. Т.І. Изд. 13-е.-Харьков: Торсинг, 1997. - 560 с.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб моделювання кардіоміопатії, що включає одноразове внутрішньоочеревинне введення рубоміцину гідрохлориду в дозі 30 мг/кг, який **відрізняється** тим, що додатково у передне середостіння вводять масляний розчин фетанолу в дозі 0,05 мг/кг.

Комп'ютерна верстка Л. Ціхановська

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601