



УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **116069**

(13) **U**

(51) МПК

A61B 1/273 (2006.01)

A61B 5/08 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2016 10830	(72) Винахідник(и): Татарчук Людмила Василівна (UA), Гнатюк Михайло Степанович (UA), Ясіновський Олег Борисович (UA)
(22) Дата подання заявки: 28.10.2016	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.05.2017	(73) Власник(и): ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД "ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ", вул. Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001 (UA)
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.05.2017, Бюл.№ 9	

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ПНЕВМОНІЇ

(57) Реферат:

Спосіб моделювання пневмонії, що включає введення морської свинці інтраназально 0,5 мл матеріалу, що містить *Staphylococcus aureus*, який відрізняється тим, що додатково дослідній тварині внутрішньошлунково на 2-у та 5-у добу експерименту вводять водний розчин натрію нітрату в дозі 4,8 мг/кг.

UA 116069 U

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

Відомий спосіб моделювання пневмонії, що включає інтраназальне введення 0,5 мл матеріалу морським свинкам, який містив *Staphylococcus aureus*, а виражене ушкодження легень спостерігають вже на 10-ту добу від початку експерименту [1].

Недоліком відомого способу є недостатній рівень інформативності та відтворюваності, що впливає перш за все з недостатнього рівня селективного ураження легень стафілококом та одночасного ушкодження інших органів.

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

Для вирішення поставленої задачі було взято до уваги те, що інтраназальне введення дослідним тваринам матеріалу з *Staphylococcus aureus* призводить до неоднакового ушкодження паренхіми легень, що свідчить про різну інформативність та відтворюваність патологічного процесу. З огляду на це описане патологічне ураження легень вказаною речовиною доцільно здійснювати шляхом пониження резистентності досліджуваного органа та організму за допомогою медикаментозного середника [2]. Таку дію на легені та організм дослідних тварин ініціює хімічний фактор натрію нітрат, який попадаючи у товсту кишку під дією мікроорганізмів перетворюється в нітрит. Останній, потрапляючи в кров перетворює гемоглобін еритроцитів у метгемоглобін, який не може переносити кисень, виникає гіпоксія, утруднене дихання, що призводить до зниження резистентності паренхіми легень. Вказані процеси разом з інтраназальним введенням *Staphylococcus aureus* сприяють вираженому ураженню паренхіми легень.

Спосіб здійснюють наступним чином. Морську свинку-самця (самець 254 г) наркотизували ефіром в ексикаторі. При розслабленні м'язів у тварини і почастішанні дихальних рухів тварину кладуть на спину і під час вдиху вводять піпеткою інтраназально 0,5 мл матеріалу, який містив *Staphylococcus aureus*. На 2-у та 5-у добу досліду морській свинці додатково внутрішньошлунково при допомозі металевго зонду вводять водний розчин натрію нітрату в дозі 4,8 мг/кг. Дана доза натрію нітрату була встановлена експериментальним шляхом. На 10 добу тварину виводять з експерименту шляхом кровопускання в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Легені досліджують макроскопічно, гістологічно та морфометрично.

Приклад 1. Морську свинку-самця (самець 260 г) наркотизують ефіром в ексикаторі. При розслабленні м'язів у тварини і почастішанні дихальних рухів тварину кладуть на спину і під час вдиху вводять піпеткою інтраназально 0,5 мл матеріалу, який містить *Staphylococcus aureus*. На 2-у та 5-у добу досліду морській свинці додатково внутрішньошлунково при допомозі металевго зонду вводять водний розчин натрію нітрату в дозі 4,8 мг/кг. Тварина з 3-ї доби досліду малорухлива з втратою апетиту, шерстяний порив втрачає природній блиск, видимі слизові оболонки ціанотичні, з носових отворів виділяється піниста рідина, виражено частішає дихання. На 10 добу від початку експерименту дослідну тварину виводять з експерименту шляхом кровопускання в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. У виділених з грудної порожнини легень макроскопічно спостерігали дещо збільшений, неоднакової консистенції повнокровний орган, повітряність легеневої паренхіми різна, відмічалися осередки крововиливів під вісцеральною плеврою. Гістологічно у стінці досліджуваного органа спостерігалися виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні зміни пневмоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур і вогнищеві стромальні клітинні інфільтрати. В просвіті бронхів появлявся десквамований епітелій та слизовий ексудат. Альвеолярні перегородки потовщені, набряклі з вираженою проліферацією клітин переважно гістіоцитарного типу. Відмічається також інфільтрація альвеолярних перегородок нейтрофілами. Альвеоли заповнені серозною рідиною, нейтрофільними лейкоцитами, альвеолярними фагоцитами. Бронхіоли паралітично розширені, заповнені серозною рідиною та десквамованими епітеліоцитами.

Приклад 2. За запропонованим способом моделювали стафілококову пневмонію у 6 статевозрілих морських свинок самців масою 252-260 г. Результати дослідження наведено у таблиці. Макроскопічно відмічалися крововиливи під вісцеральною плеврою. Орган повнокровний з осередками різних форм та розмірів крововиливів. Спостерігалось також ущільнення легень та нерівномірна повітряність. При гістологічному дослідженні мікропрепаратів легень встановлено виражені судинні розлади, що характеризувалися спазмом артеріальних судин, розширенням та повнокров'ям венозного русла, стазами, паравазальними крововиливами у венозних судинах гемомікроциркуляторного русла.

Спостерігалися виражений стромальний та паравазальний набряки, дистрофічні та некробіотичні зміни пневмоцитів, епітеліоцитів бронхів, ендотеліоцитів та стромальних структур легень. У стромі легень відмічалися також осередки клітинних інфільтратів. Просвіт альвеол заповнений серозною рідиною, нейтрофілами, альвеолярними фагоцитами. У 2-й групі спостережень (6 тварин) вираженість патогістологічних змін у частках легень була аналогічною, але меншої вираженості. Одночасно у одному спостереженні виявлено незначне пошкодження легеневої паренхіми, а також ушкодження верхніх дихальних шляхів.

Отже, запропонований спосіб забезпечує вищий, порівняно із прототипом, рівень відтворення експериментальної моделі, і може бути застосованим у наукових дослідженнях.

Таблиця 1

Досліджені тварини

№ п/п	Група спостереження	n	Результат
1	Дослідна	6	Виражене ураження легень Staphylococcus aureus у 6 тварин (100 %)
2	Контроль (введення дослідним тваринам інтраназально 0,5 мл матеріалу тільки з Staphylococcus aureus).	6	Ураження легень Staphylococcus aureus у 5-х тварин (83,3 %).

Джерела інформації:

1. Экспериментальные модели острых пневмоний, вызванных условно-патогенными бактериями и их ассоциаций /В.Н. Шляпников, Т.Л. Солодова, С.А. Степанов [и др.] //Саратов: Методические рекомендации. Саратовский медицинский институт. - 1988. - 33 с.

2. Каплан А.Г. Основы экотоксикологии /А.Г.Каплан. - М.: Издательство Колосс, 2006. – 232 с.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб моделювання пневмонії, при якому вводять морській свинці інтраназально 0,5 мл матеріалу, що містить Staphylococcus aureus, який **відрізняється** тим, що додатково дослідній тварині внутрішньошлунково на 2-у та 5-у добу експерименту вводять водний розчин натрію нітрату в дозі 4,8 мг/кг.

Комп'ютерна верстка В. Мацело

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