



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **13678** (13) **U**  
(51) **МПК**  
**G09B 23/28** (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС

### ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

#### (54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

1

2

(21) u200509483

(22) 10.10.2005

(24) 17.04.2006

(46) 17.04.2006, Бюл. № 4, 2006 р.

(72) Лук'янчук Віктор Дмитрович, Шевчук Оксана  
Василівна, Бадінов Олександр Вікторович

(73) Лук'янчук Віктор Дмитрович, Шевчук Оксана  
Василівна, Бадінов Олександр Вікторович

(57) Спосіб моделювання черепно-мозкової травми, що полягає в нанесенні дозованого удару вантажем, що вільно падає крізь трубу, фіксовану в тринозі та співвіднесену з отвором у головному відсіку удосконаленої камери Когана.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до рішення методичних питань у частині моделювання черепно-мозкової травми.

Лікування хворих з черепно-мозковою травмою (ЧМТ), є однією з актуальних проблем сучасної медицини [1-9]. Незважаючи на значне поліпшення якості спеціалізованої нейротравматологічної медичної допомоги, у тому числі відділень інтенсивної терапії, а також усе зростаюча кількість наукових досліджень, присвячених різним питанням лікування, профілактики та реабілітації хворих із травматичними ушкодженнями черепа і головного мозку, летальність при цьому як і раніше залишається високою [10]. У дійсний час є аксіомою той факт [3, 5, 8], що в патогенетичному ланцюзі патології головного мозку травматичного генезу і як наслідок поліорганної недостатності, одними з центральних ланок є мембранодеструктивні процеси, що обумовлюють розлади гомеостазу різного ступеня виразності. Як правило, ЧМТ, ускладнюється вентиляційно-перфузійними порушеннями в легенях, дестабілізацією гемодинаміки, порушенням мозкового кровообігу та метаболізму, порушенням регуляції агрегатного стану крові і функції імунореактивної системи, транслокацією мікрофлори кишечника, що в свою чергу замикає порочне коло синдрому поліорганної недостатності (СПОН) і приводить до вираженого ендотоксикозу [2, 9, 11-13].

Розглянута проблема є особливо актуальною в умовах великого промислового регіону Донбасу, де більшість працездатного населення зайнято у вугільних шахтах, що створює умови для розвитку виробничих травм, а приплив молодих людей у великі міста і всезростаюче число шляхово-

транспортних пригод обумовлює криміногенний та побутовий травматизм. Отже профілактика, лікування та реабілітація хворих з ЧМТ є не тільки медичною але і соціальною проблемою.

Пріоритетним науковим напрямком експериментальної фармакології та нейротравматології є пошук та розробка нових високоефективних і безпечних засобів патогенетичної фармакотерапії ЧМТ [14-16]. Разом з тим коректність проведення такого роду досліджень цілком залежить від адекватності експериментальної моделі, у максимальному ступені відповідаючій реальним клінічним умовам формування наведеного невідкладного стану.

У літературі [17] описаний спосіб моделювання експериментальної ЧМТ, однак, він має забагато істотних недоліків і не завжди відповідає пропонованим вимогам до експериментальної моделі травматичного ушкодження головного мозку.

Існує метод моделювання експериментальної ЧМТ у щурів [17], використаний нами як прототип, суть якого полягає в нанесенні дозованого удару вільно падаючим вантажем на тім'яну область наркотизованим (тіопенталом натрію) тваринам. Екстремальний стан, що моделюється таким чином відповідає ЧМТ у людини важкого ступеню. До недоліків прототипу відносяться:

1. У момент падіння вантажу на череп щура голова тварини не фіксована, що приводить до виникнення ушкодження мозку різної локалізації і певною мірою, перешкоджає уніфікації патології, що моделюється, порушуючи чистоту експерименту.

2. У наркотизованих щурів при моделюванні ЧМТ розвивається додозалежне пригнічення

(19) **UA** (11) **13678** (13) **U**

центру дихання, що збільшує важкість стану експериментальних тварин і приводить до неспівпадіння моделі патології та реальної клінічної ситуації, а також реальної оцінки фармакотерапевтичної ефективності досліджуваних церебропротекторів.

3. Тіопентал натрія, що вводиться в цілях надання анестезії тваринам виступає в якості церебропротектора та використовується в реальних клінічних умовах для захисту мозку від перфузійних та метаболічних пошкоджень головного мозку, що також порушує чистоту експерименту.

4. Збільшення тривалості моделювання за рахунок гаяння часу, затрачуваного на наркотизацію і фіксацію щурів.

Задача корисної моделі - створення способу моделювання черепно-мозкової травми, що відповідає адекватному відтворенню уніфікованої клінічної ситуації.

Спосіб, що заявляється, полягає в проведенні фіксованого по силі і локалізації удару вантажем, що вільно падає крізь трубу, фіксовану в тринозі по черепу щура, що попередньо поміщений в спеціально удосконалену в лабораторії кафедри фа-

рмакології ЛугДМУ камеру Когана з отвором у головному відсіку, при цьому труба співвіднесена з отвором у камері.

На ілюстративних матеріалах зображено:

Фіг.1 - пристрій для моделювання ЧМТ (основні частини);

на Фіг.2 - загальний вигляд;

на Фіг.3 - пристрій у робочому стані;

на Фіг.4 - вид збоку;

на Фіг.5 - вид спереду;

на Фіг.6 - вид зверху.

Приклад 1

Дослідження виконані на 48 білих безпородних щурах масою 200-250г. Тварини були розділені на 2 групи. Перша група 24 тварин, у яких моделювання ЧМТ проводили по запропонованому нами способу за допомогою оригінального пристрою.

Хід методики. На череп щура, фіксованого в пропонуваному нами пристрої, наноситься фіксований по силі та локалізації удар. Друга група (24 тварини) - проводилося моделювання за способом прототипу. Результати летальності тварин наведені в табл.1.

Таблиця 1

Динамика загибелі тварин в залежності від способу моделювання ЧМТ.  
(n=24)

Група щурів	Загибель тварин (%) в різні строки після ЧМТ								
	0ч	1ч	2ч	3ч	4ч	5ч	6ч	12ч	24ч
1	8,3	25,0	41,6	41,6	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0
2	75,0*	75,0*	75,0	75,0	75,0	75,0	75,0	75,0	75,0

Примітка:

\* - достовірно в порівнянні з пропонуваним засобом (розраховано з допомогою точного методу Фішера для чотирьохпільної таблиці).

Як видно з таблиці 1, летальність в першій групі щурів складає 8,3 - 50,0% у різні терміни дослідження. При цьому показник летальності пропорційний часу від моменту нанесення удару, що обумовлено погіршенням стану тварин у динаміці і відповідає реальній клінічній ситуації. В другій групі щурів загибель тварин відбувалася в момент нанесення удару, що, напевно, може бути обумовлено погіршенням стану тварин на тлі пригнічення дихального центру в результаті дії тіопенталу натрію, а відсутність летальності в динаміці можна розцінити, як церебропротекторний ефект останнього.

Переваги моделі, що заявляється:

1. Уніфікованість характеру та ступеня ЧМТ за рахунок фіксованої локалізації удару.

2. Відсутня необхідність у проведенні загальної анестезії у тварин, що не викликає пригнічення дихального центра і відповідає реальній клінічній ситуації.

3. Не використання загальної анестезії у щурів забезпечує достатню чистоту експерименту за рахунок відсутності церебропротекції, яка обумовлена фармакодинамікою анестетиків, що відповідає реальній клінічній ситуації.

4. Швидкість відтворення запропонованої моделі.

5. Дешевина методу за рахунок економії засобів на закупівлю анестетика і видаткових матеріалів.

Висновок. Запропонована модель ЧМТ у повному обсязі відповідає адекватному відтворенню клінічної картини досліджуваного патологічного стану.

Література:

1. Усенко Л.В., Криштафор А.А., Станин Д.М. Концепция полноценного восстановления личности после острых травматических и ишемических повреждений мозга. //Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. -2000. -№1(Д). -С.138-139.

2. Комплексная оценка в прогнозировании исхода тяжелой черепно-мозговой травмы /В.И. Черный, Г.А. Городник, Е.Л. Чепига и др. //Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. -2000. -№1(Д). -С.149-150.

3. Кравчук Р.Я., Лучко А.С. Респираторний дистрес - синдром дорослих у практиці інтенсивної терапії. //Львівський медичний часопис. -1996. -№2. -С.20-24.

4. Саушев И.В., Чистяков С.И. Острые нарушения баланса жидкостных секторов малого круга кровообращения в раннем постшоковом периоде. //Шестой Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов. -Москва, -1996. -224с.

5. Наш досвід лікування хворих із механічною травмою в гострому і ранньому періодах травматичні хвороби, ускладненої синдромом легеневої недостатності. /О.Г. Калінкін, О.І. Гридасова, А.О. Калінкін і ін. //Український журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можаяєва. -2000. -Т.1 №2. -С.63-67.

6. Современные тенденции травматизма в угольной промышленности и оказание экстренной помощи пострадавшим с шахтной травмой /В.Г. Климовицкий, Н.Н. Шпаченко, В.Н. Пастернак и др. //Клінічна хірургія. -1998. -№ 7. -С.43-52.

7. Бендерук А.С., Хайновский Е.В., Малыш И.Р. Опыт организации центра экстремальной медицины в промышленном регионе //Проблеми військової охорони здоров'я. -Київ: Янтар, -2002. -С.123-128.

8. Золотухін С.Е. Травматична хвороба у шахтарів глибоких вугільних шахт Донбасу. //Клінічна хірургія. -1998. -№10. -С.33-36.

9. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы. //Вестник интенсивной терапии. -1999. -№3. -С.19-20.

10. Актуальные вопросы диагностики и лечения тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы. /В.И. Черный, Г.А. Городник, А.М. Кардаш и др. //Проблеми військової охорони здоров'я. -Київ: "Янтар", -2002. -С.271-278.

11. Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматиче-

ская болезнь. -Л.: Медицина, 1987. -304с.

12. Шано В.П., Нестеренко А.Н., Джоджуа Т.В. Эндогенная интоксикация и синдром системного воспалительного ответа при критических состояниях //Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. -2000. -№1(Д). -С.75-77.

13. Бадінов О.В., Лук'янчук В.Д., Савченкова Л.В. Сучасні уявлення про патогенез ендотоксикозу посттравматичного генезу //Современные проблемы токсикологии. -2003. -№4. -С.10-16.

14. Бадінов О.В. Можливості сучасної фармакології ендогенної інтоксикації травматичного генезу (огляд літератури) //Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва. -2003. -№3 -С.78 -83.

15. Бадинов А.В. Состояние окислительного гомеостаза у больных с эндотоксикозом посттравматического генеза и его фармакокоррекция //Український Медичний Альманах. -2003. -Т.6. -№5. -С.18-20.

16. Савченкова Л.В., Бадінов О.В. Біохемілюмінісцентний аналіз фармакотерапевтичної ефективності комбінованого застосування ацелизину і тіотриазоліну у хворих з ендотоксикозом посттравматичного генезу //Ліки. -2004. -№3-4. -С.81-84.

17. Церебропротективный эффект цитофлавина при закрытой черепно-мозговой травме /В.В. Бульон, И.В. Зарубина, А.Л. Коваленко и др. //Экспериментальная и клиническая фармакология. -2003. -Т.66. -№6. -С.56-58.

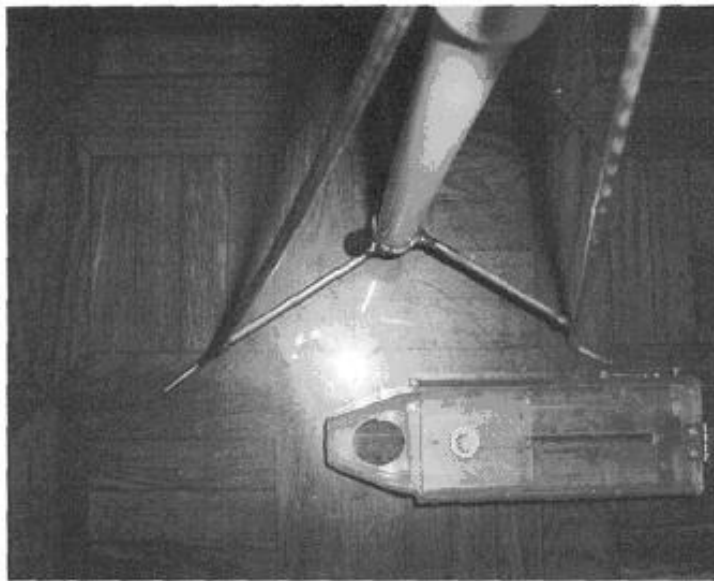
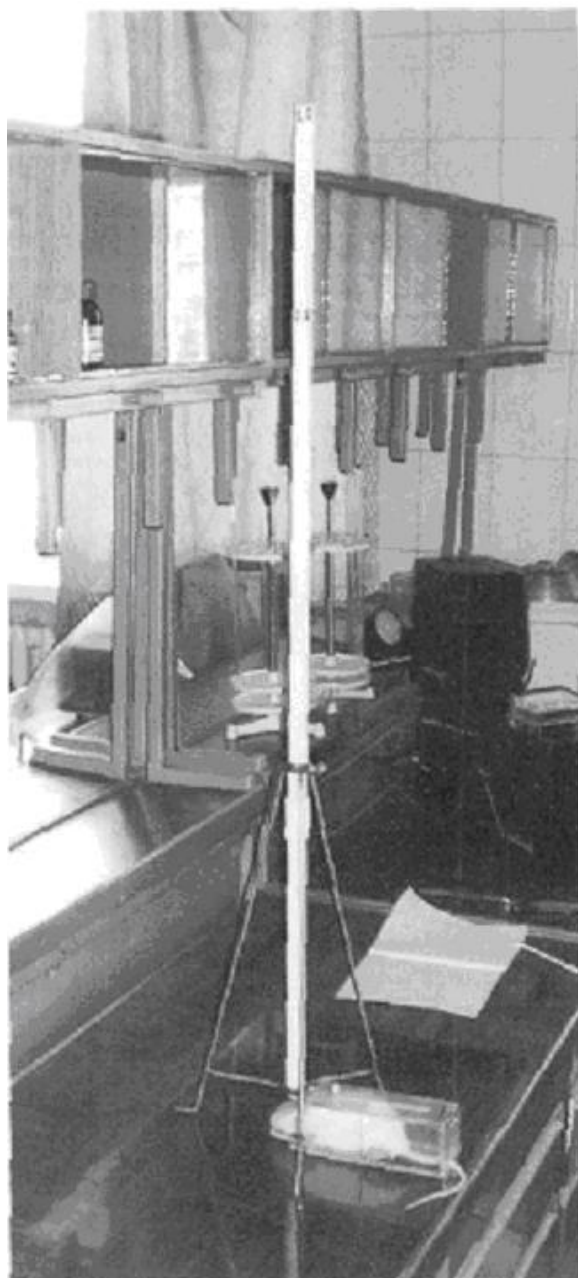
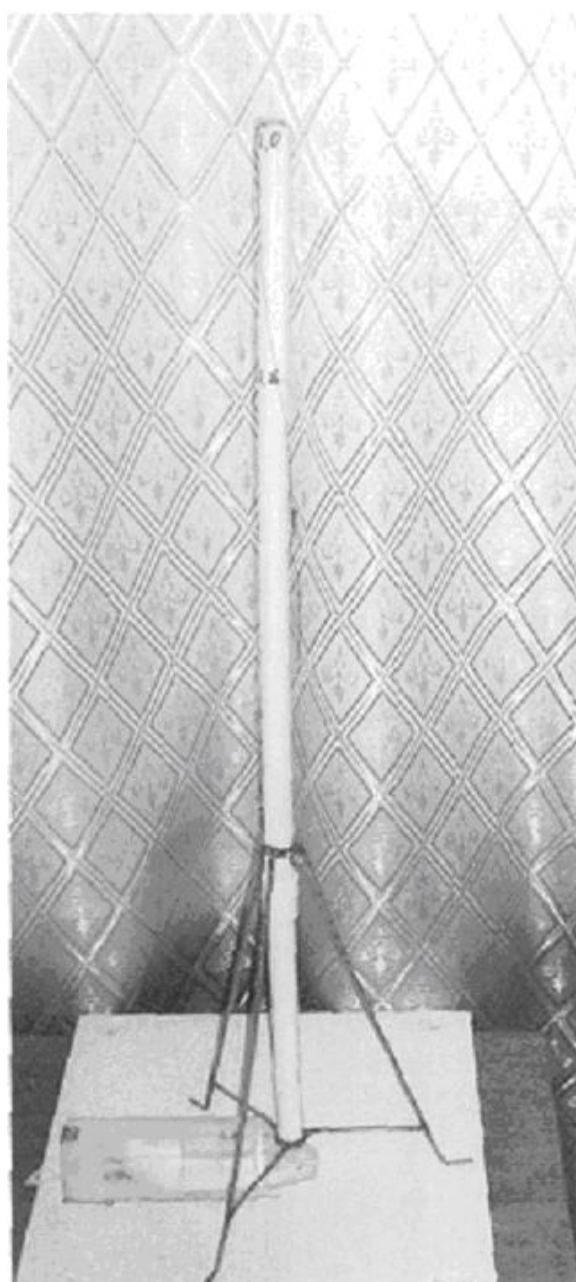


Fig.1



Фиг.2



Фиг.3



Fig. 4



Fig. 5

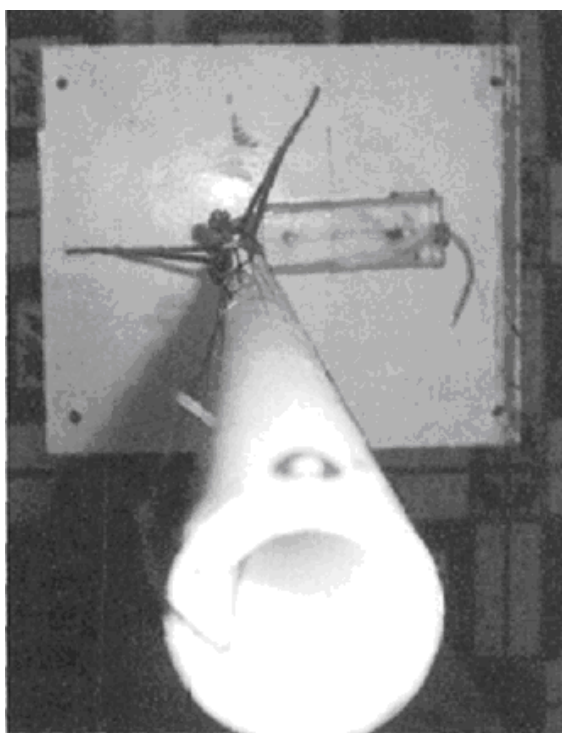


Fig. 6