



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **76680** (13) **U**
(51) МПК
G09B 23/28 (2006.01)

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 08107	(72) Винахідник(и): Сатурська Ганна Степанівна (UA)
(22) Дата подання заявки: 02.07.2012	(73) Власник(и): ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО, Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.01.2013	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.01.2013, Бюл.№ 1	

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА

(57) Реферат:

Спосіб моделювання некрозу серцевого м'яза включає етап відтворення пошкодження мембран кардіоміоцитів. Пошкодження мембран ініціюють гострою гіпоксією організму лабораторної тварини - білого щура, для чого з яремної вени відбирають кров із розрахунку 1 мл/100 г маси впродовж 30 хв, причому кровопускання здійснюють дискретно, а саме в три етапи при кількісному співвідношенні взятої крові як 2:1:1, а висновок про формування некротичного пошкодження міокарда роблять за патогістологічними змінами через 1 год. після завершення експериментальної крововтрати.

UA 76680 U

Корисна модель стосується 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 некрозу серцевого м'яза, що включає етап відтворення пошкодження мембран кардіоміоцитів [1]. За відомим способом, індуктором руйнації мембранного апарату клітин серця застосовують внутрішньом'язове введення адреналіну. Останній ініціює розвиток цитонекробиотичних змін у тканині серця, що й становить пусковий момент патогенезу некротичного пошкодження як такого.

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

В основу корисної моделі поставлено задачу вдосконалити відомий спосіб, у якому шляхом зміни технології пошкодження мембранного апарату кардіоміоцитів, спрямованої на порушення біоенергетики клітин недоокисленими продуктами обміну, досягають підвищення точності відтворення експериментальної моделі та її інформативності.

При вирішенні технічної задачі було взято до уваги те, що відомим індуктором накопичення недоокислених продуктів у міокарді зазвичай виступає гіпоксія змішаного виду, як поєднання циркуляторної і гемічної, яка виникає при гострій крововтраті. Гіпоксія при цьому спричиняє деструктивні цитонекробиотичні зміни в тканині, у тому числі на рівні кардіоміоцитів. В результаті, приєднується гіпоксія навантаження міокарда з мобілізацією компенсаторних механізмів, які приводять серце в стан посиленого функціонального навантаження, що і призводить до формування некротичних змін у серцевому м'язі дифузного характеру [2].

Виходячи із наведених міркувань, у відомому способі моделювання некрозу серцевого м'яза, що включає етап відтворення пошкодження мембран кардіоміоцитів, відповідно до корисної моделі пошкодження мембран ініціюють гострою гіпоксією організму лабораторної тварин - білого щура, для чого з яремної вени відбирають кров із розрахунку 1 мл/100 г маси впродовж 30 хв, причому кровопускання здійснюють дискретно, а саме в три етапи при кількісному співвідношенні взятої крові як 2:1:1, а висновок про формування некротичного пошкодження міокарда роблять за патогістологічними змінами через 1 год. після завершення експериментальної крововтрати.

Перелік фігур

Фіг. 1. Мікрофото. Гістологічна картина серцевого м'яза інтактного щура (контроль). Забарвлення за Гейденгайном. $\times 200$.

Фіг. 2. Мікрофото. Дифузні та осередкові некротичні зміни в міокарді. Забарвлення за Гейденгайном. $\times 200$.

Спосіб здійснюють наступним чином.

З метою відтворення гострого некротичного пошкодження в серцевому м'язі лабораторній тварині білому щуру під загальним тіопенталовим наркозом проводять пункцію яремної вени, з якої відбирають кров із розрахунку 1 мл/100 г маси впродовж 30 хв причому кровопускання здійснюють дискретно, а саме в три етапи, при кількісному співвідношенні взятої крові як 2:1:1. Через 1 год. після завершення експериментальної крововтрати за патогістологічними змінами у міокарді роблять висновок про формування його некротичного пошкодження, зокрема за ознаками дифузних та осередкових некротичних змін у серцевому м'язі.

Приклад 1. Для відтворення гострого некротичного пошкодження міокарда щура масою 200 г занаркотизували шляхом внутрішньоперитонеального введення розчину натрію тіопенталу в дозі 40 мг/кг, провели пункцію яремної вени, з якої триразово з інтервалами у 15 хв провели забір крові в кількості 2 мл: перший забір крові - 1 мл, а наступні два забори по 0,5 мл. Через 1 годину після останнього забору крові тварину піддали евтаназії. Провели гістологічне дослідження міокарда, забарвленого за Гейденгайном. При патоморфологічному аналізі спостерігали дифузні та осередкові некротичні зміни у міокарді, що засвідчило наявність у тварини некротичного пошкодження міокарда.

Приклад 2. За запропонованим способом відтворили модель гострого некротичного пошкодження міокарда у 6 щурів. Контролем слугували інтактні тварини, аналогічні за віком і масою.

У порівнянні з гістологічною картиною серцевого м'яза інтактних тварин з притаманною йому гістологічною будовою (фіг. 1), у тварин дослідної групи звертає увагу наявність ознак дифузних та осередкових некротичних змін у міокарді (фіг. 2). Наведені ознаки засвідчили у всіх тварин дослідної групи наявність гострого некротичного пошкодження міокарда, 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 пронесу, а отже інформативності дослідження в цілому, і може бути використаний в експериментальній патології.

Джерела інформації, які слід взяти до уваги:

- 5 1. Сатурська Г. С. Чутливість серця щурів різної статі до екзо- та ендогенного ацетилхоліну при моделюванні адреналінового пошкодження міокарда на тлі даларгіну / Г. С. Сатурська, М. Р. Хара // Клін. та експер. патологія. 2008. - Т. 7, № 3 - С. 104-107.
2. Сатурська Г. С. Морфологічні прояви кардіопротекторного ефекту даларгіну при адреналіновому пошкодженні серця щурів залежно від статі /Г. С. Сатурська, М. Р. Хара // Здобутки клінічної та експериментальної медицини: підсумкова наук. - практ. конф., Тернопіль, 13 червня 2008 р.: матеріали конф. - Здобутки клін. та експер. мед. - 2008. - С. 130.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

- 15 Спосіб моделювання некрозу серцевого м'яза, що включає етап відтворення пошкодження мембран кардіоміоцитів, який **відрізняється** тим, що пошкодження мембран ініціюють гострою гіпоксією організму лабораторної тварини - білого щура, для чого з яремної вени відбирають кров із розрахунку 1 мл/100 г маси впродовж 30 хв, причому кровопускання здійснюють дискретно, а саме в три етапи при кількісному співвідношенні взятої крові як 2:1:1, а висновок
- 20 про формування некротичного пошкодження міокарда роблять за патогістологічними змінами через 1 год. після завершення експериментальної крововтрати.

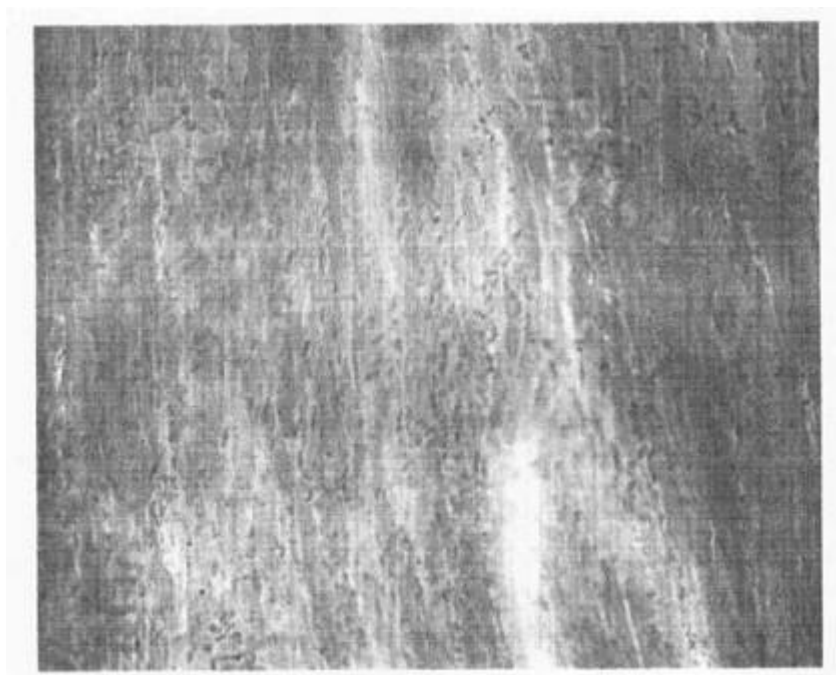


Fig. 1

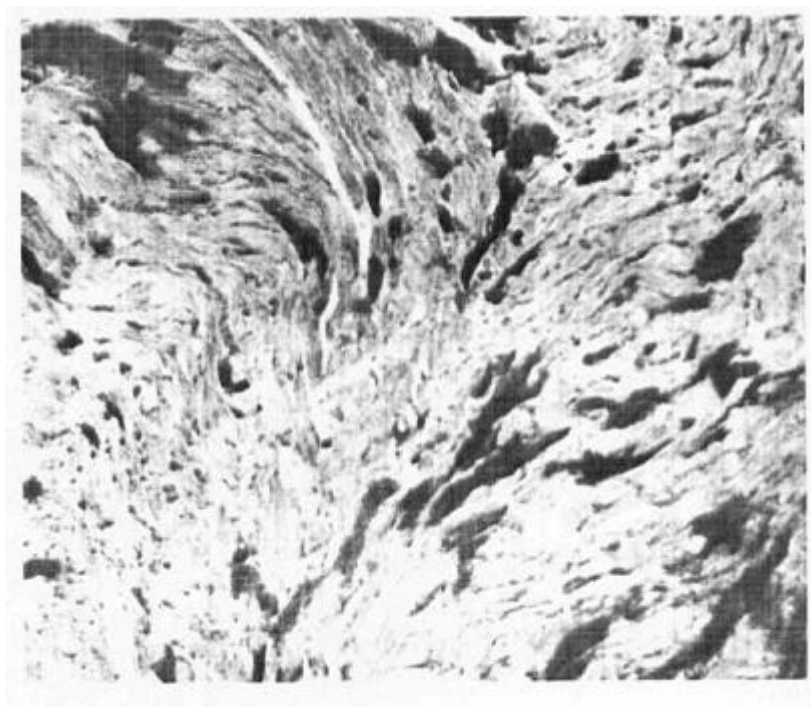


Fig. 2

Комп'ютерна верстка А. Крулевський

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

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