



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **109835** (13) **U**
(51) МПК (2016.01)
G09B 23/28 (2006.01)
G01N 33/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2016 02386	(72) Винахідник(и): Угляр Тетяна Юріївна (UA)
(22) Дата подання заявки: 12.03.2016	(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)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 12.09.2016	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 12.09.2016, Бюл.№ 17	

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ПОЛІТРАВМИ

(57) Реферат:

Спосіб моделювання політравми включає нанесення дозованого механічного пошкодження стегнових кісток в комбінації з черепно-мозковою травмою середнього ступеня тяжкості. Виконують закритий перелом однієї стегнової кістки і додатково наносять дозований удар по черевній порожнині.

UA 109835 U

Корисна модель належить до медицини, зокрема експериментальної патології, і може бути використана при вивченні проблемних питань політравми, зокрема патогенезу і експериментальної терапії.

Відомий спосіб моделювання політравми, що включає нанесення дозованого механічного пошкодження обох стегнових кісток та травмування голови лабораторної тварини [1]. За відомим способом, перелом обох стегон у середній третині поєднували із черепно-мозковою травмою середнього ступеня тяжкості (найближчий аналог).

Недоліком відомого способу є недостатній рівень інформативності та відтворюваності експериментальної моделі, що впливає з обмеженого порушення гомеостазу та функціональних порушень у життєвоважливих органах та системах організму, зокрема черевної порожнини, що у свою чергу гальмує процес вивчення особливостей патогенезу та експериментальної терапії при політравмі. Останнє тим більш важливо, що поєднані закриті травми живота зустрічаються у понад 25 % випадків з летальністю до 85 % [2].

В основу корисної моделі поставлена задача вдосконалити відомий спосіб, в якому шляхом зміни технології експериментального моделювання, спрямованого на відтворення процесу генералізації патологічної імпульсації з пошкоджених внаслідок політравми органів черевної порожнини, досягають підвищення його інформативності.

До уваги взята генетично детермінована в силу біологічної важливості значна кількість зосереджених в органах і тканинах черевної порожнини нервових рецепторів. В силу цього, тупа травма живота збуджує гіперреакцію з боку рецепторного апарата і відповідну мобілізацію механізмів периферійної і центральної регуляції.

Останні залежно від багатьох чинників можуть ініціювати в організмі як розвиток шоквої реакції, так і забезпечити формування адаптації цілісного організму до пошкодження як такого. Крім цього, тупа травма живота внаслідок безпосереднього пошкодження органів черевної порожнини, здатна поглиблювати прояви органної дисфункції і недостатності, що належить до ключових чинників розвитку травматичної хвороби при політравмі і є основною причиною загибелі організму.

Поставлена задача вирішується тим, що в способі моделювання політравми, що включає нанесення дозованого механічного пошкодження стегнових кісток в комбінації з черепно-мозковою травмою середнього ступеня тяжкості, згідно з корисною моделлю, виконують закритий перелом тільки одного стегна і додатково наносять дозований удар по черевній порожнині. Сила удару пристрою розрахована таким чином, щоб викликати закриту травму органів черевної порожнини без масивної крововтрати.

Спосіб здійснюють наступним чином. Під тіопентало-натрієвим наркозом послідовно на одне із стегон лабораторної тварини наносять дозований механічний удар твердим предметом з клиновидною насадкою, і досягають перелому стегнової кістки у середній третині, далі - предметом з тупим кінцем завдають дозованого удару в голову з енергією 0,375 Дж у точці на 5 мм до переду від міжвушної лінії, чим викликають черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості [3]. Після цього додатково тупим предметом наносять дозований удар по животу. Після виведення тварини з наркозу забезпечують її утримання в умовах віварію для вивчення особливостей індукованого політравмою патологічного процесу.

Приклад 1. Лабораторну тварину - самця білого щура, масою 200 г, під тіопентало-натрієвим наркозом (40 мг на кілограм маси тіла) зафіксували на операційному столику спинкою вниз. Далі на стегно наносили дозований механічний удар, чим викликали перелом стегнової кістки. Після цього здійснили удар по голові тварини у точці на 5 мм до переду від міжвушної лінії з енергією 0,375 Дж, чим викликали черепно-мозкову травму середнього ступня тяжкості, і дозований удар по животу, чим викликали тупу травму органів черевної порожнини. Після виведення тварини з наркозу забезпечили її утримання в умовах віварію для вивчення особливостей патогенезу політравми.

Висновок про відтворення політравми на лабораторній тварині робили за отриманими порушеннями лабораторних показників крові: на 3 добу у тканині печінки вміст малонового діальдегіду зріс у 2,48 разу, активність супероксиддисмутази знизилася в 1,68 разу, активність глутатіонпероксидази знизилася більше, ніж у 2 рази.

Приклад 2. За запропонованим способом виконали моделювання політравми на 30 лабораторних тваринах - білих щурах. У групі порівняння моделювали політравму за відомим способом. Про ефективність моделювання свідчили результати лабораторних досліджень гомогенату печінки взятої у тварин на 3-тю добу посттравматичного періоду. Тварин виводили з експерименту в умовах тіопентало-натрієвого наркозу методом тотального кровопускання із серця. У тканині печінки визначали вміст малонового діальдегіду (МДА) та активність супероксиддисмутази (СОД). Збільшення вмісту МДА є свідченням залучення ключових

патогенетичних механізмів політравми - активації запальної реакції, пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), системної мембранопатії та ендогенної інтоксикації, що забезпечує достатню картину для вивчення особливостей перебігу патологічних процесів, що виникають при політравмі. Порушення активності СОД вказує на виснаження ферментативної ланки антиоксидантного захисту.

У результаті досліджень встановлено (таблиця 1), що на тлі запропонованого способу вміст МДА у гомогенаті печінки був істотно більшим від контролю ($p < 0,05$) і на 20,2 % перевищував спосіб-прототип.

Аналогічно в умовах запропонованої моделі у тканині печінки більше знижувалася активність СОД, ніж на тлі найближчого аналога (на 16,9 %, $p < 0,05$).

Отримані результати вказують на більші порушення з боку печінки в умовах запропонованої моделі політравми у порівнянні із найближчим аналогом. Додатковим підтвердженням більшої інформативності запропонованої моделі стали дані морфологічного дослідження. Через 3 доби після її відтворення виявлялось нерівномірне кровонаповнення судин: від пустих просвітів до помірного повнокров'я (Фіг. 1, 2). Структура часточки печінки була збереженою частково. Портальні тракти незначно розширювались, в їх стромі визначалась незначна вогнищева лімфо-гістіоцитарна інфільтрація та синусоїдних капілярів. Клітини змінювали свою форму, їх межі ставали нечіткими, структура цитоплазми - дрібнозернистою із ознаками як білкової гідропічної, так і дрібнокрапельної жирової дистрофії, що призводило до стирання балково-радіальної організації трабекул (Фіг. 3). Ядра переважної більшості гепатоцитів також змінювали форму, розташування та інтенсивність сприйняття барвників (Фіг. 4), що свідчило про формування вогнищевих некрозів. Такі структурні зміни спостерігались у переважній більшості гепатоцитів по всій величині часточки.

Таблиця 1

Динаміка вмісту МДА у сироватці крові тварин, яким моделювали політравму відомим і запропонованим способом ($M \pm m$)

Показник	Контроль (n=10)	Умови експерименту	3 доба після нанесення травми
МДА, мкмоль/кг	3,78±0,24	Найближчий аналог (n=10)	7,48±0,22*
		Запропонований спосіб (n=10)	8,99±0,24*
p			<0,05
СОД, ум.од./мг	0,968±0,056	Найближчий аналог	0,712±0,048*
		Запропонований спосіб	0,592±0,036*
p			<0,05

Отримані результати наглядно підтверджують досягнення завдання моделювання політравми з більш вираженою реакцією організму на запалення та інтенсифікацією пероксидного окиснення ліпідів у відповідь на політравму.

Таким чином, запропонований спосіб забезпечує вищий, ніж за способом-прототипом, рівень інформативності та відтворюваності експериментальної моделі політравми, і може бути використаний в експериментальній медицині для вивчення особливостей патогенезу політравми та оцінки ефективності заходів експериментальної терапії.

Фіг. 1 - Нерівномірне кровонаповнення судин печінки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 100

Фіг. 2 Нерівномірне кровонаповнення судин печінки, незначна вогнищева лімфо-гістіоцитарна інфільтрація стромы перипортальних трактів Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 100

Фіг. 3 Білкова гідропічна та дрібнокрапельна жирова дистрофія гепатоцитів, стирання балкової організації трабекул, зміна структури ядер клітин, формування дрібновогнищевих некрозів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. X 200

Фіг. 4 Переважання дрібнокрапельної жирової дистрофії гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином, x 200

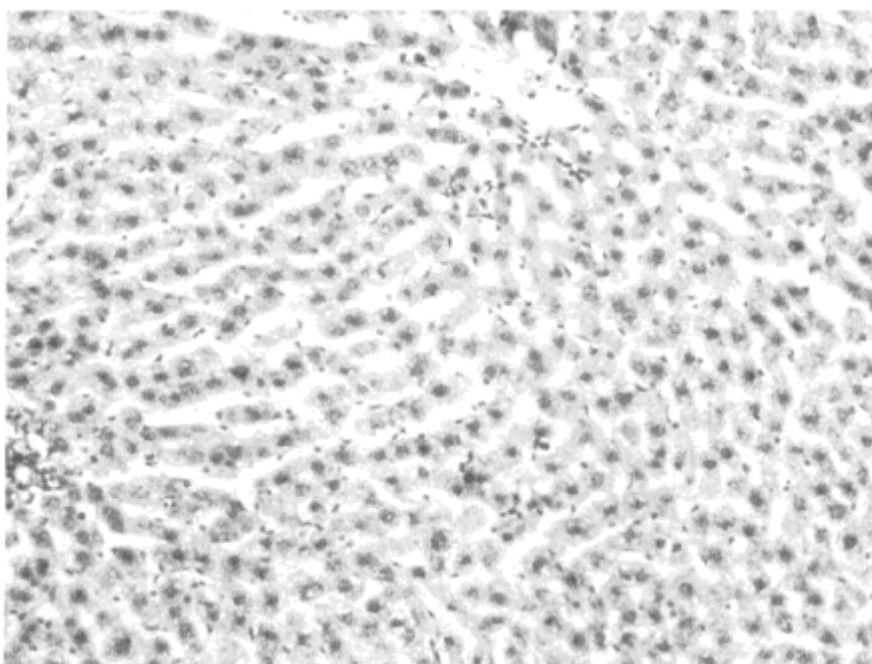
Джерела інформації:

1. Пат. 81107 Україна, МПК G09B23/28 (2006.01). Спосіб моделювання політравми / Левчук Р.Д., Михайлюк І.А., Мерлев Д.І.: заявник і власник ДВНЗ "Терн. держ. мед. унів. ім. І.Я. Горбачевського МОЗ Укр." - № у 201213575; заяв. 27.11.2012; опубл. 25.06.2013, Бюл. № 12.

2. Рошін Г.Г. Епідеміологічні характеристики тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини / Г.Г. Рошін, В.О. Крилюк // Матеріали ІІІ з'їзду з медицини невідкладних станів "Гострі невідкладні стани в практиці лікаря: діагностика, лікування профілактика". 3-4 квітня 2012 р. - С. 170-173.
- 5 3. Ельский В.Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В.Н. Ельский, С.В. Зяблицев – Донецк, Изд-во "Новый мир", 2008. - 140 с.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

- 10 Спосіб моделювання політравми, що включає нанесення дозованого механічного пошкодження стегнових кісток в комбінації з черепно-мозковою травмою середнього ступеня тяжкості, який **відрізняється** тим, що виконують закритий перелом однієї стегнової кістки і додатково наносять дозований удар по черевній порожнині.



Фіг.1

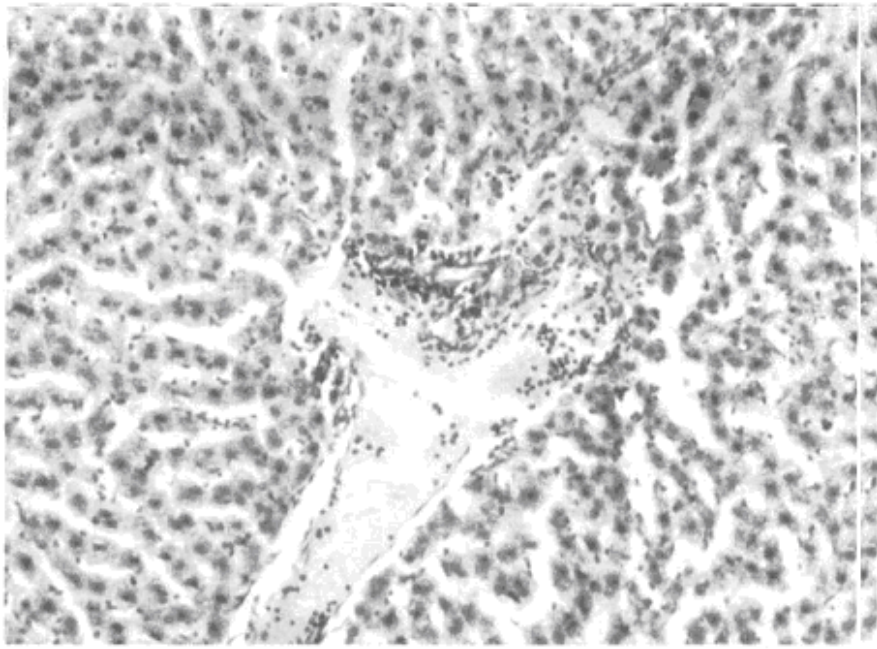


Fig.2

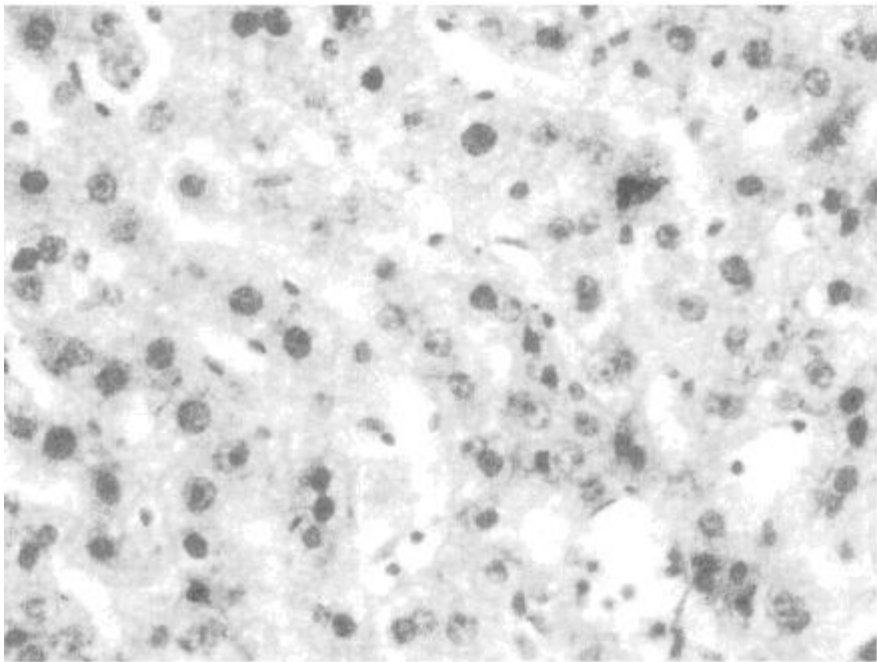
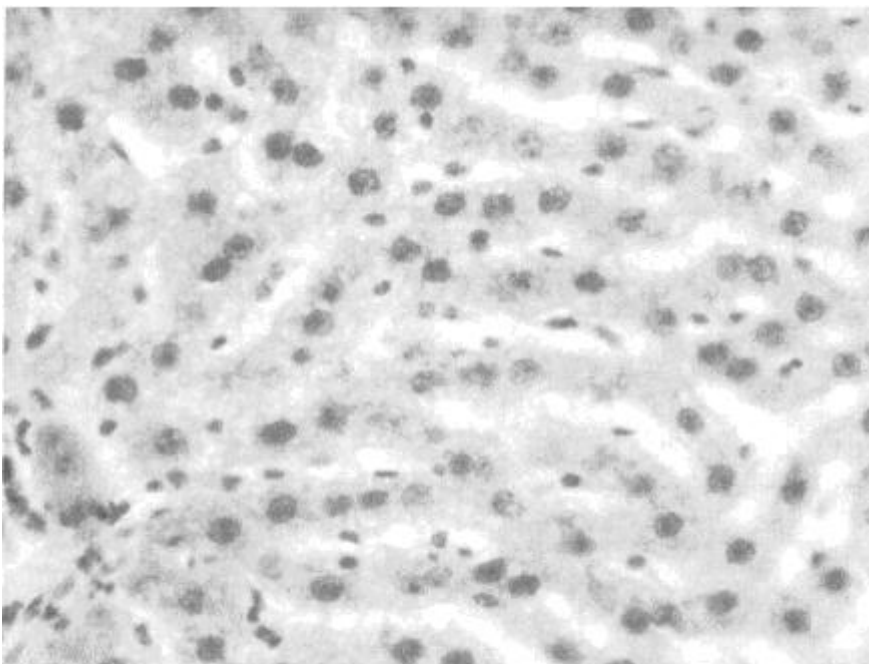


Fig.3



Фіг.4

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