



УКРАЇНА

(19) UA (11) 5508 (13) U

(51) 7 G09B23/28,A61B17/00,G01N33/48

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНОГО КОМПОНЕНТА

1

2

(21) 20040605037

(22) 25.06.2004

(24) 15.03.2005

(46) 15.03.2005, Бюл. № 3, 2005 р.

(72) Пішак Василь Павлович, Висоцька Віолета
Георгіївна, Роговий Юрий Євгенович, Шумко На-
талія Миколаївна, Ташук Корній Григорович

(73) Магальяс Віктор Миколайович

(57) Спосіб моделювання тубуло-інтерстиційного
компонента як основи швидкого прогресування і
хронізації патології нирок шляхом формування
хронічного патологічного процесу в нирках, який
відрізняється тим, що моделювання даної пато-
логії проводиться видаленням 5/6 ниркової ткани-
ни.

Корисна модель відноситься до галузі меди-
цини, а саме до експериментальної нефрології і
може бути використаним в дослідженнях для мо-
делювання тубуло-інтерстиційного компонента
(ТІК) як основи швидкого прогресування і хроніза-
ції патології нирок.

Існує відомий спосіб моделювання тубуло-
інтерстиційного компонента, суть якого полягає в
тому, що у піддослідних щурів викликають гломе-
рулонефрит Мазугі в хронічну стадію якого на 45
день розвитку патологічного процесу має місце
дана патологія, яка характеризується зниженням
маси діючих нефронів та дистрофічними і атрофі-
чними змінами ниркових канальців залишкових
нефронів із змінами інтерстицію у вигляді клітин-
них інфільтратів, набряку та склерозу (Ратнер
М.Я., Серов В.В., Томилина НА. Ренальные дис-
функции. - М.: Медицина, 1977. - 296с.; Пахмурный
Б.А. Стадии нефрита Мазуги // Материалы V Все-
союзной конференции по физиологии почек и во-
дно-солевого обмена. - Л., 1978. - С.179).

В патогенезі ТІК важливе значення надається
зниженню маси діючих нефронів (Шейман Д.А.
Патофизиология почки. - М.: Восточная книжная
Компания, 1997. - 224с.) та пошкодженню тих не-
фронів, що залишилися з дистрофічними змінами
проксимальних, дистальних канальців і патологією
інтерстицію (Rogovoy Yu.E., Kukcharchuk O.L.,
Davidenko I.S., Maykan R.I., Magalyas V.M., Livak
D.M., Kchalaturnik M.V. The morphofunktional bases
of development of tubule-interstitial component in
poliurik stage of sublimate nephropathy // Reports
ofmorphology. - 1998. - V.4, №1. - P.126-127).

Таким чином у відомій моделі є цілий ряд не-
доліків, які полягають в тому, що у розвитку даного
патологічного процесу має місце сумачія двох па-
тогенетичних механізмів розвитку тубуло-
інтерстиційного компонента:

- Зниження маси діючих нефронів
- Пошкодження в діючих нефронах як на рівні
проксимальних так і дистальних канальців, крім
того має місце пошкодження інтерстицію.

Сукупність даних механізмів значно утруднює
аналіз патогенетичні ролі зниженої маси діючих
нефронів в патогенезі тубуло-інтерстиційного ко-
мпонента.

Метою запропонованого винаходу є ліквідація
вищевказаних недоліків, а саме:

- Чітко задається відсоток зниженої маси дію-
чих нефронів шляхом видалення 5/6 ниркової тка-
нини.

- Залишкові діючі нефрони є первинне не-
ушкодженими, тобто відсутня на початку розвитку
експериментальної моделі патологія клубочків,
проксимальних та дистальних канальців, а також
інтерстицію на відміну від прототипу.

Суть методики 5/6 нефректомії:

Під ефірною анестезією щурам-самцям, ма-
сою 170-220г, середнім доступом вскривають
черевну порожнину, попередньо обробивши опе-
раційне поле, знаходять ліву нирку і видаляють
верхній та нижній полюс, залишаючи середній сег-
мент, кровотечу зупиняють гемостатичною губ-
кою. Доступ зашивають неперервним швом. Через
2 тижня таким ж доступом знову вскривають чере-
вну порожнину, знаходять праву нирку, яку вида-
ляють перев'язуючи у її воріт судинно-нервовий



(19) UA (11) 5508 (13) U

пучок. Розріз зашивають неперервним швом. В залишеному сегменті через 45 днів закономірно розвивається тубуло-інтерстиційний компонент.

Той факт, що вперше використана модель видалення 5/6 ниркової тканини для моделювання тубуло-інтерстиційного компонента, як основи швидкого прогресування і хронізації патології нирок, забезпечує вказаній корисній моделі відповідність критерію "новизна".

Відповідність критерію "суттєві відмінності" полягають в тому, що вперше з'явилась можливість вивчення ізолюваного впливу зниженої маси діючих нефронів за виключенням інших патогенетичних факторів в механізмах розвитку тубуло-інтерстиційного компонента, як основи швидкого прогресування і хронізації патології нирок.

Критерій "позитивний ефект" представлений в таблиці №1.

Таблиця 1

Підвищення точності впливу зниженої маси діючих нефронів моделюванні тубуло-інтерстиційного компонента

Способи моделювання	Патогенетичні фактори, що впливають на розвиток ТІК			
	Знижена маса діючих нефронів, %	Ангіотензин-II, %	Зниження тканінного фібринолізу, %	Точність впливу зниженої маси діючих нефронів на розвиток ТІК, %
Хронічний гломеруло-нефрит Мазугі	44	32	24	44
Запропонований спосіб	97	2	1	97

Таким чином, у запропонованій моделі підвищується точність впливу зниженої маси діючих нефронів у всіх патогенетичних механізмах розвитку тубуло-інтерстиційного компонента до 97%, в

порівнянні з прототипом хронічного гломеруло-нефрита Мазугі з 44%, що забезпечує даному винаходу відповідність критерію "позитивний ефект".