



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **12768** (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 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВІДТВОРЕННЯ КАТАРАКТИ

1

2

(21) u200511345

(22) 30.11.2005

(24) 15.02.2006

(46) 15.02.2006, Бюл. № 2, 2006 р.

(72) Венгер Галина Юхимівна, Ульянова Надія
Анатоліївна

(73) ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІ-
ВЕРСИТЕТ

(57) Спосіб експериментального відтворення катаракти шляхом введення інгібітора ферментів і впливу іонізуючого випромінювання, який **відрізняється** тим, що під час фракціонованого γ -опромінення у сумарній дозі 0,5 Гр використовують перорально 0,2 % розчин 3-аміно-1,2,4-триазолу ($C_2H_4N_4$) з розрахунку 50 мл на 1 кг маси тіла тварини на добу.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до офтальмології, і може бути використана для експериментального відтворення катаракти.

Відомі методи моделювання рентгенівської катаракти шляхом використання різних видів опромінення як загального так і місцевого. При цьому первиною ланкою в патогенезі променевої катаракти є ураження епітелію кришталика [1].

Проте особливістю рентгенівських катаракт є те, що вони не можуть вважатись адекватною моделлю вікової катаракти, при якій епітелій уражується вторинно як результат дезорганізації цілісної метаболічної системи кришталика.

Існує також метод моделювання катаракти шляхом перорального використання 0,2% розчину 3-амінотріазолу. В основу методу покладені властивості 3-амінотріазолу пригнічувати активність каталази, яка знешкоджує перекис водню. При цьому розвивається катаракта, яка за морфологічними ознаками відповідає незрілій кортикальній катаракті у людини [2].

Недолік зазначеного методу полягає в тому, що при моделювання катаракти використовується один з факторів, що викликає патологічні зміни у кришталику, тоді як в сучасних екологічних та соціальних умовах сприяти формуванню катаракти у людини можуть одночасно декілька факторів, у тому числі підпорогових.

Найбільш близьким до запропонованого технічного рішення є моделювання зрілої комбінованої катаракти шляхом перорального введення 0,2% розчину 3-амінотріазолу з розрахунку 100 мл на 1 кг маси тварини та дії світла високої інтенсивності зі спектром, максимально наближеним до сонячного

[2].

Однак вказаний спосіб передбачає використання факторів, кожен з яких сам по собі здатний викликати помутніння кришталика. У той час, як більш актуальним, є моделювання катаракти з використанням сублімальних факторів, враховуючи помолодіння катаракти, вплив на організм людини ендогенних та екзогенних факторів (променевих, аліментарних, медикаментозних тощо).

В основу корисної моделі поставлено задачу вдосконалення методів експериментального відтворення катаракти шляхом комбінованої дії 3-амінотріазолу та іонізуючої радіації, що дозволить наблизити модель до природних екологічних умов в яких відбувається розвиток катаракти.

Поставлена задача вирішується тим, що, згідно з корисною моделлю, під час фракціонованого γ -опромінення у сумарній дозі 0,5 Гр використовують перорально 0,2% розчин 3-аміно-1,2,4-триазолу ($C_2H_4N_4$) з розрахунку 50 мл на 1 кг маси тіла тварини на добу.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Експериментальні дослідження проведенні на 30 самцях щурів лінії Вістар віком 3 місяці. Тварин утримували за стандартних умов віварію. У відповідності до мети та задач дослідження тварини були розподілені на три групи. До першої групи увійшли щури, які отримували перорально 0,2% розчин 3-аміно-1,2,4-триазолу ($C_2H_4N_4$) з розрахунку 50 мл на 1 кг маси тіла тварини на добу.

У другій групі експериментальних тварин піддавали тотальному γ -опроміненню на гаматерапевтичній установці АГАТ-Р №83 (ізоотоп ^{60}Co). Опромінення проводили натщесерце о 9-й годині

(19) **UA** (11) **12768** (13) **U**

ранку, за наступних технічних умов: потужність дози 142рад/хв, відстань від джерела до поля 0,75м; розміри поля 0,2х0,2м; одноразово по 0,05Гр (експозиція 2 секунди) кожні 72 години до досягнення сумарної дози 0,5Гр. Під час опромінення тварини знаходилися у спеціально виготовлених клітках-фіксаторах з органічного скла.

В третій групі - тварин опромінювали на гаматерапевтичній установці АГАТ-Р №83 (ізоотоп ^{60}Co). Опромінення проводили натщесерце о 9-й годині ранку, за наступних технічних умов: потужність дози 142рад/хв, відстань від джерела до поля 0,75м; розміри поля 0,2х0,2м; одноразово по 0,05Гр (експозиція 2 секунди) кожні 72 години до досягнення сумарної дози 0,5Гр. З першої доби експерименту щурам замість питної води давали перорально 0,2% розчин 3-аміно-1,2,4-триазолу ($\text{C}_2\text{H}_4\text{N}_4$) з розрахунку 50мл на 1кг маси тіла тварини на добу.

Оцінку стану кришталиків у всіх групах проводили за допомогою біомікроскопічного дослідження на 1, 14, 21 та 28 добу експерименту.

У результаті проведених досліджень встановлено, що при у- опроміненні щурів у сумарній дозі 0,5Гр у жодної тварини не виявлено ознак помутніння кришталику по завершенні дії радіаційного фактору.

У щурів, у яких моделювали амінотриазолову катаракту, біомікроскопічне дослідження на сьому та чотирнадцяту добу експерименту не виявило ознак помутніння кришталиків. На 21-у добу моделювання катаракти у всіх дослідних щурів виявлена початкова офускація кришталиків у всіх шарах, яка супроводжувалася появою поодиноких осередків помутніння переважно у кортикальній зоні. Помутніння кришталика поступово прогресували і

на 28-у добу експерименту з'являлися більш виразні помутніння в кортикальних шарах, ущільнювалося ядро кришталика.

Нарешті, у щурів, у яких моделювали катаракту сумісною дією у-опромінення і 3-амінотриазолу, перші ознаки помутніння кришталику були виявлені на чотирнадцяту добу експерименту. А саме, розвивались поодинокі помутніння у кортикальних шарах кришталику. На 21-у добу експерименту до початкових кортикальних помутнень додавались субкапсулярні розташовані ближче до екватору, з'являлися поодинокі вакуолі у речовині кришталиків. На 28-у добу експерименту відзначали ще більш інтенсивні помутніння світло-сірого кольору у всіх шарах кришталика.

Таким чином, запропонований спосіб моделювання експериментальної катаракти має переваги порівняно з прототипом за рахунок одночасного впливу на організм тварини катарактогенного та сублімального факторів, що забезпечує посилення ефектів 3-амінотриазолу і прискорення розвитку катаракти, наближення моделі катаракти до розвитку вікової катаракти в сучасних екологічних умовах, що створює модель для експериментального дослідження засобів профілактики та консервативного лікування катаракти, зокрема швидко прогресуючої.

Джерела інформації

1. Мальцев Є.В., Павлюченко К.П. Биологические особенности и заболевания хрусталика. - Одесса: Астропринт, 2002. - 448с.

2. Шапкина-Гулько В.А., Леус Н.Ф., Дрожжина Г.И. Особенности развития моделированных катаракт на фоне интоксикации // Офтальмологический журнал. - 1989.- №2. - С.116-119.