



УКРАЇНА

(19) UA (11) 25229 (13) U

(51) МПК (2006)

G01N 33/531

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ

1

(21) u200704689

(22) 27.04.2007

(24) 25.07.2007

(46) 25.07.2007, Бюл. № 11, 2007 р.

(72) Петренко Володимир Анатолійович, Стеченко Людмила Олександрівна, Брюзгіна Тетяна Семівна, Вертік Галина Михайлівна

(73) НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

2

(57) Спосіб визначення порушень ліпідного обміну при експериментальному гіпотиреозі, що включає дослідження жирнокислотного складу тканин за допомогою газорідинної хроматографії, який **відрізняється** тим, що виявляють зміни вмісту пальмітинової (С 16:0), стеаринової (С 18:0), лінолевої (С 18:2) і арахідонової (С 20:4) жирних кислот протягом 14, 35, 50 діб і при порівнянні з показниками контролю визначають порушення ліпідного обміну при експериментальному гіпотиреозі.

Корисна модель, що заявляється, відноситься до медицини, а саме до терапії, точніше до ліпідології і може використовуватися для покращення результатів лікування гіпотиреозу.

Інтенсивність пероксидної окисдації ліпідів (ПОЛ) підвищується за рахунок гіпоксії, стресових факторів, інтоксикації. Вільні радикали, які при цьому утворюються, спричиняють зміну хімічного складу, фізичних властивостей, проникності і структури біологічних мембран. Порушення систем захисту від надмірної дії ПОЛ призводить до руйнування мембранних систем, модифікації клітинних білків і розвитку низки патологічних станів

Необхідно відзначити, що одним з основних напрямків інтенсивної терапії для відновлення гомеостазу є стабілізація клітинних мембран [2]. Одним із факторів дестабілізації біомембран є процес ПОЛ, який призводить до порушення ліпідного обміну.

Таким чином, важливою частиною при дослідженні експериментального гіпотиреозу є визначення порушень ліпідного обміну.

Існує спосіб дослідження метаболічних змін у крові та секреторних органах шлунково-кишкового тракту на експериментальних тваринах за умов гіпотиреозу [3]. Однак, вказаний спосіб не дозволяє визначити порушення ліпідного обміну при гіпотиреозі.

Найбільш близьким за технічним вирішенням до способу, що заявляється, є спосіб визначення дії тіотриазоліну на жирнокислотний склад ліпідів печінки та серця щурів при токсичній дії доксорубі-

цину [4], який виступає в якості найближчого аналога (прототипу). Цим способом визначають жирнокислотний склад печінки та серця при модулюванні токсичних порушень серцево-судинної системи. Однак, цей спосіб має недоліки: він не дозволяє прогнозувати розвиток порушень ліпідного обміну в умовах гіпотиреозу.

Задача корисної моделі, що заявляється, полягає у підвищенні ефективності цілеспрямованій корекції порушень ліпідного обміну при експериментальному гіпотиреозі.

Технічний результат, який досягається, полягає у визначенні порушень ліпідного обміну, та забезпечення умов для цілеспрямованої їх корекції (лікування).

Поставлена задача досягається тим, що у відомому способі, який передбачає дослідження жирнокислотного складу тканин за допомогою газорідинної хроматографії, згідно корисної моделі, виявляють зміни вмісту пальмітинової (С 16:0), стеаринової (С18:0), лінолевої (С18:2) і арахідонової (С 20:4) жирних кислот протягом 14,35,50 діб і при порівнянні з показниками контролю визначають порушення ліпідного обміну при експериментальному гіпотиреозі.

Переваги цього методу: чутливість газорідинної хроматографії 10^{-7} А, висока інформативність, зручність у використанні. За допомогою цього методу можливо прогнозувати ефективність використання антиоксидантної терапії, контролювати загальний стан з метою визначення порушень ліпідного обміну.

(13) U

(11) 25229

(19) UA

Спосіб здійснювався таким чином:

1. Тваринам моделювали стан маніфестного гіпотиреозу шляхом проведення тотальної тиреоїдектомії. Операцію проводили під кетаміновим наркозом. Пошарово розтинали шкіру, підшкірну клітковину. Тупим методом розводили фасції шиї, м'язи. Після введення 0,5% розчину новокаїну під капсулу залози, термокоагулятором перепалювали перешийок. Послідовно видаляли праву і ліву частки щитовидної залози. Контроль цілісності прищитовидних залоз оцінювали візуально. Про-

водили гемостаз і пошарово зшивали розсічені тканини.

2. Матеріал для дослідження забирали через 14,35,50 діб після евтаназії тварин надмірною дозою тіопенталу натрію.

3. Підготовку і газохроматографічний аналіз жирнокислотного складу ліпідів тканин нирок та серця щурів проводили за методикою [4].

Результати досліджень визначення порушень ліпідного обміну при експериментальному гіпотиреозі наведені у таблиці (в%).

Таблиця

Результати досліджень визначення порушень ліпідного обміну при експериментальному гіпотиреозі (в%)

Ліпідні показники (в%)	Нирки			Серця		
	14 діб	35 діб	50 діб	14 діб	35 діб	50 діб
C 16:0	↑ 35,0	↑ 43,0	↑ 12,0	↑ 21,0	↑ 18,0	↓ 11,0
C 18:0	↑ 55,0	↓ 42,0	↑ 25,0	↑ 19,0	↑ 4,0	↓ 17,0
C 18:2	↑ 7,0	↑ 72,0	↓ 11,0	↑ 29,0	↑ 4,0	↓ 5,0
C 20:4	↓ 123,0	↓ 45,0	↓ 2,0	↓ 23,0	↓ 8,0	↑ 19,0

Примітка: ↑ - збільшення показника при порівнянні з контролем, ↓ - зниження показника при порівнянні з контролем.

Із таблиці бачимо, що порушення ліпідного обміну в тканинах нирок і серця при експериментальному гіпотиреозі відрізняються різноманітністю, а саме активністю процесу ліпідної пероксидації на 35 добу.

На базі Науково-дослідного лабораторного центру НМУ імені О.О.Богомольця методом газорідинної хроматографії було проведено визначення порушень ліпідного обміну при експериментальному гіпотиреозі щурів (n=40).

Таким чином, даний метод досить точний при вивченні цілеспрямованого використання антиоксидантних засобів для корекції порушень ліпідного обміну за умов гіпотиреозу з урахуванням фази патологічного процесу, і може бути рекомендованим для впровадження в експериментальну медицину.

Література

1. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. - К., 1997.-220с.
2. Зозуля И.С., Мартынюк В.Ю., Майструк О.А. Нейропротекторы, ноотропы, нейрометаболиты в интенсивной терапии поражений нервной системы - К.: Интермед,2005.-132с.
3. Мельник О.І. Метаболічні зміни у крові та секреторних органів шлунково-кишкового тракту експериментальних тварин за умов гіпотиреозу // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія.- 2002.-№2.-С.73-76.
4. Трофімова Т.С., Брюзгіна Т.С., Чекман І.С., та інш. Вплив тіотриозаліну на ліпідні показники печінки та серця щурів при токсичній дії доксорубіцину //Запорожский медицинский журнал.- 2005.-№1.-С.124-126.