

Корисна модель відноситься до медицини, насамперед, до дослідження чи аналізу матеріалів особливими способами, переважно біологічних, наприклад крові, до імуноферментних досліджень, і може бути використаним в теоретичній або клінічній неврології, психології, невропатології та інших галузях медицини.

Формування енграм пам'яті часто призводить до утворення нових синаптичних зв'язків між структурами головного мозку, що відбивають формування поведінкових актів, тому переважне значення у процесах консолідації, збереження і відтворення пам'ятного сліду наділяється клітинами астроцитарної глії, які виконують трофічні функції по відношенню до нейронів [1].

З досліджень рівня техніки встановлено, що в процесах консолідації, збереження та відтворення енграм пам'яті значну роль виконують клітини астроцитарної глії, а до складу протейнового цитоскелету, що зумовлює форму, обсяг клітин і стан їхньої поверхневої мембрани, входить глікопротеїн, наприклад гліальний кислий фібрилярний білок (ГФКБ) у проміжних філаментах астроцитів, що відбиває стан нейрон-гліальних взаємодій [2]. За умов відомого способу структурно-функціональної оцінки формування умовної реакції активного уникнення тварини показник концентрації ГФКБ в тканинних структурах головного мозку забезпечує кількісну оцінку стану пам'ятного сліду [4]. При цьому рівень експресії цього глікопротеїну надає можливість порівнювати динаміку змін поведінкових актів зі зміною вмісту білка, відповідального за процеси структурного формування та функціональної активності астроцитів, які оптимізують трофічні функції щодо нейронів окремих утворень головного мозку при формуванні мнестичних процесів, а від того, гарантують отримання прийнятних результатів під час реєстрації реакції активного уникнення тварини чи оцінки відтворення слідів пам'яті.

Тож, наявність пропорційного зв'язку між формуванням умовної реакції та кількістю ГФКБ в структурах головного мозку після початку навчання тварини та вироблення відповідної умовної реакції дозволяє оцінити ступінь і тривалість участі окремих утворень головного мозку в процесі формування пам'яті.

Але відома закономірність не може знайти практичного застосування в клінічній практиці у зв'язку з неможливістю отримання мозкової тканини людини, як препарату для досліджень експресії ГФКБ, і цим стримує межі її використання.

Разом із тим, аналоги щодо прогнозування розладів пам'яті у людини на цьому рівні залишилися не виявленими, а вищезгадані об'єкти характеризуються іншим функціональним призначенням. Тобто, на сучасному рівні розвитку даного рішення немає збігу призначення, до характеристик якого має відношення «прогнозування розладів пам'яті людини», як указівка функції, а відсутність подібності до засобу пропонованого призначення дозволяє прийти до об'єктивного висновку про те, що корисна модель на даному етапі аналога не має, що стримує поділ формули правового захисту на частини.

В основу корисної моделі поставлено задачу створити такий спосіб прогнозування розладів пам'яті у людини, який шляхом реєстрації змін рівня нейропептидів мозку забезпечує прийнятну інформативність для використання в клінічній практиці.

Вищезазначений технічний результат при здійсненні корисної моделі досягається тим, що спосіб прогнозування розладів пам'яті у людини, згідно до пропозиції, містить відбір проби сироватки крові, кількісне визначення в ній експресії гліального фібрилярного кислого білку, як показника змін рівня нейропептидів мозку, та формування висновку, при цьому встановлюють зниження рівня регенерації нервових елементів чи 4>азу погіршення пам'яті, якщо кількість експресії гліального фібрилярного кислого білку становить менше від норми.

Для оцінки стану експресії нейропептидів мозку без залучення тканин мозкового утворення запропоновано використання кількісних змін ГФКБ в сироватці крові. Заявлений технічний результат ґрунтується на встановленій закономірності відбиття наслідків синтезу, депонування та елімінації ГФКБ у мнестичних процесах через гематоенцефалічний бар'єр в систему кровообігу під час вироблення пам'ятного сліду або його штучного пригнічення та реєстрації відповідних змін регенерації нервових елементів в крові за кількісними критеріями.

Серія іспитів, що підтвердила можливість відтворення способу з досягненням очікуваного результату, була відтворена шляхом твердофазного імуноферментного аналізу. Використали спектрофотометр для мікропланшет, ультрацентрифугу VAC-25, буферні розчини для виготовлення мембранних фракцій аналізату на основі: 0,25ММ Трис-НС1: 1мМ ЕДТА; 2мМ  $\beta$ -меркаптоетанолу; 0,2мМ PMSF; 0,02%  $\text{NaNO}_3$ ; 2% Трилону X-100, а для кількісного визначення експресії ГФКБ - сироватку крові хворих що перебували у стаціонарі з приводу лікування розладів пам'яті.

Сутність способу полягає у відборі у хворого на розлад пам'яті з першого дня лікування проби сироватки крові й дослідженні в ній імуноферментним шляхом кількості експресії ГФКБ, як показника стану нейропептидів мозку, по відношенню до норми. Для виготовлення мембранних фракцій аналізату залучають вищезазначені буферні розчини, а для вимірів експресії глікопротеїну в пробі - спектрофотометр, точність вимірів становить  $\pm 0,001$ нг/мл. Результати аналізують та порівнюють з нормативними. Внаслідок синтезу, депонування та елімінації глікопротеїну у мнестичних процесах через гематоенцефалічний бар'єр в систему кровообігу забезпечується можливість реєстрації рівня регенерації нервових елементів в сироватці крові за кількісними критеріями. Зниження рівня регенерації нервових елементів чи фаза погіршення пам'яті встановлюються за падінням рівня експресії гліального фібрилярного кислого білку по відношенню до норми. У залежності від інтенсивності відхилення експресії глікопротеїну від нормативного значення обирають ту чи іншу схему терапії. Через тиждень дослідження стану нейропептидів мозку у хворого повторюють та здійснюють індивідуалізоване коригування лікувальної тактики. При цьому надається можливим встановити прогресування патологічного стану, якщо зниження рівня експресії гліального фібрилярного кислого білку спостерігається по відношенню до попереднього стану.

Різниця концентрації ГФКБ в плазмі крові у хворих з розладами пам'яті та здорових людей дає можливість використовувати величину концентрації ГФКБ в сироватці крові за новим клінічним призначенням, як об'єктивного оціночного критерію стану мнестичних процесів.

Приклад.

Хворий Р., 69 років, знаходився у стаціонарі з приводу лікування розладу пам'яті. На початку лікування в пробі сироватки його крові імуноферментним шляхом досліджували показник експресії глікопротеїну, як показника

стану нейропептидів мозку по відношенню до норми. Імуноферментним шляхом у відібраному аналізаті за 3 послідовні інтервали визначали концентрацію гліального фібрилярного кислого білку. Рівень регенерації нервових елементів, який встановлювався пропорційно до усередненої кількості експресії ГФКБ, перевищував норму та інформував про наявність фази погіршення пам'яті. Надалі значення показника стану нейропептидів бралось до контролю і було підґрунтям у розробці комплексу індивідуалізованого лікування. На 7 добу детектування розладу пам'яті повторювали. Результати інформували про можливість виходу з кризи, бо рівень регенерації нервових елементів прагнув до нормативного значення.

Властивості способу дозволяють кваліфікувати його корисним, бо забезпечують реєстрацію стану нейропептидів мозку на прийнятному рівні інформативності при використанні в клінічній практиці.

Отже, виявлена закономірність змін нервових зв'язків мозку з кількісною експресією гліального фібрилярного кислого білку в сироватці крові відбиває динаміку розладів пам'яті, чим забезпечує детектування мнестичних процесів, з можливістю подальшого терапевтичного коригування.

Джерела інформації:

1. Ройтбак А.И. Нейроглия и образование новых нервных связей в коре мозга /Механизмы формирования и торможения условных рефлексов. М.:Наука, 1973, С.82-94.

2. Fuchs E., Weber K. Intermediate filament: structure, dynamics, function and disease // Ann. Rev. Biochem. -1994. -V.63. -P.345-382.

3. Спосіб структурно-функціональної оцінки формування умовної реакції активного уникнення тварини: Пат. №44400 України, МПК А61В5/0484 / Дроздов О.Л., Дзяк Л.А., Дука Т.І., Чорна В.І. (Україна). -№2000031752; заявл.28.03.2000; опубл. 15.02.02.

4. Дзяк Л.А., Дука Т.І., Дроздов О.Л. й інші / Гліальний кислий білок у структурах мозку щурів при виробленні пасивно-оборонного навику // Нейрофізіологія. -1999. -Т.31. -№4. -С.348-349.