



УКРАЇНА

(19) UA (11) 60913 (13) U
(51) МПК
G01N 33/68 (2006.01)МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ОЦІНКИ ЛІПІДНИХ ПОРУШЕНЬ У ПЕЧІНЦІ ПІСЛЯ ВІДТВОРЕННЯ ЕЛЕКТРОСУДОМНОГО ШОКУ

1

2

(21) u201100875

(22) 26.01.2011

(24) 25.06.2011

(46) 25.06.2011, Бюл.№ 12, 2011 р.

(72) СЕРЕДА ПЕТРО ІВАНОВИЧ, КОЛЕСОВА НАДІЯ АРНОЛЬДІВНА, БРЮЗГІНА ТЕТЯНА СЕМЕНІВНА, ЯГУПОВА АРІАДНА СЕРГІЙВНА, ХОЛОБЦЕВА ВАЛЕНТИНА МИКОЛАЇВНА

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

(57) Спосіб оцінки ліпідних порушень у печінці після відтворення електросудомного шоку, що включає дослідження жирнокислотного складу тканин, який відрізняється тим, що за допомогою газорі-

динної хроматографії визначають жирнокислотний склад ліпідів тканин печінки і плазми крові, виявляють зміни вмісту пальмітинової, олеїнової та арахідонової жирних кислот та розраховують їх співвідношення за формулою:

$$K = C16:0 + C18:1 / C20:4,$$

де:

K - коефіцієнт, який характеризує ліпідні порушення,

C16:0 - пальмітинова насичена жирна кислота,

C18:1 - мононенасичена жирна кислота,

C20:4 - есенціальна жирна кислота,

порівнюють з контролем і при зміні K оцінюють ліпідні порушення.

Корисна модель, що заявляється, належить до медицини, а саме до терапії, точніше до ліпідології, і може використовуватися для покращення результатів лікування після відтворення електросудомного шоку.

Симптоматична епілепсія є наслідком органічного ураження головного мозку, яке може виникнути за різних етіологічних факторів. У експериментальних умовах епілептична реакція або ситуаційно зумовлені судомні напади виникають за різних причин, найважливішими з яких є: подразнення головного мозку електричним струмом, інтоксикації (отруєння), механічна черепно-мозкова травма, гостра гіпоксія та ін. Вважають, що провідним патогенетичним чинником цієї реакції є набряк мозку. Виникнення судом за епілепсії є наслідком надмірного гіперсинхронного розряду кіркових нейронів. Починається епілепсія в 75% випадків у дитячому і підлітковому віці [1-2].

Проте, в світовій літературі і на Україні, зокрема, практично відсутні дані щодо об'єктивізації патології в життєво важливих органах під час нападу судом. Не визначений також вплив протисудомних препаратів на стан метаболізму, структури та функціональної активності таких органів як серце, печінка, нирки, від діяльності яких у цілому залежить перебіг захворювань та стан здоров'я хворого. При цьому найбільш перспективним на-

прямком оптимізації лікування цієї патології є глибоке вивчення причин і механізмів їх розвитку з визначенням найважливіших ланок генезу та виходом на патогенетично обґрунтовані лікувальні та профілактичні заходи [3-4].

Необхідно відзначити, що одним з основних напрямків інтенсивної терапії для відновлення гомеостазу є стабілізація клітинних мембран [5].

Одним із факторів дестабілізації біомембран є процес ПОЛ, який призводить до порушення ліпідного обміну.

Таким чином, важливою частиною при дослідженні змін ліпідних показників після відтворення електросудомного шоку є визначення ліпідних порушень.

Відомий спосіб дослідження метаболічних змін у крові та секреторних органах шлунково-кишкового тракту на експериментальних тваринах за умов гіпотиреозу [6]. Однак, вказаний спосіб не дозволяє визначити зміни ліпідних порушень після відтворення електросудомного шоку.

Найбільш близьким за технічним вирішенням до способу, що заявляється, є спосіб оцінки розвитку порушень ліпідного обміну при експериментальній ішемії головного мозку [7], який виступає в якості прототипу. Цим способом визначають жирнокислотний склад ліпідів тканин головного мозку і плазми крові щурів методом газорідинної хромато-

(13) U

(11) 60913

(19) UA

графії. Однак, цей спосіб не дозволяє оцінити зміни ліпідних показників після відтворення електросудомного шоку.

Задача корисної моделі, що заявляється, полягає у підвищенні ефективності цілеспрямованої корекції змін ліпідних показників після відтворення електросудомного шоку.

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, згідно з корисною моделлю, за допомогою газорідинної хроматографії визначають жирнокислотний склад ліпідів тканин печінки і плазми крові, виявляють зміни вмісту пальмітинової, олеїнової та арахідонової жирних кислот та розраховують їх співвідношення за формулою:

$$K = C16:0 + C18:1 / C20:4,$$

де

K - коефіцієнт, який характеризує ліпідні порушення,

C16:0 - пальмітинова насичена жирна кислота,
C18:1 - мононенасичена жирна кислота,
C20:4 - есенціальна жирна кислота, порівнюють з контролем і при зміні K оцінюють ліпідні порушення.

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

Спосіб здійснювався таким чином:

1. Досліди проведені на білих безпородних щурах масою 200-250 г (n = 21), у яких моделювали розвиток електросудомного шоку шляхом багаторазової дії електричного струму силою 50 мА протягом 0,5 сек. Матеріал для досліджень (кров, печінка) забирали після дії електричного струму протягом 5 діб (дослід 1) та протягом 2 місяців (дослід 2).

2. Підготовку і газохроматографічний аналіз жирнокислотного складу ліпідів тканин печінки і плазми крові щурів проводили за методикою [8].

Таблиця

Результати досліджень ліпідних показників експериментальних тварин (в %)

Назва ЖК	Плазма			Печінка		
	Дослід 1	Дослід 2	Контроль	Дослід 1	Дослід 2	Контроль
C16:0	22,6 ± 1*	32,3 ± 1,5*	25,3 ± 1,5	30,5 ± 1,3*	36,1 ± 1,6*	25,0 ± 1,6
C18:1	6,8 ± 0,7	11,3 ± 1,0*	9,4 ± 0,6	7,3 ± 0,7	17,0 ± 1,1*	8,8 ± 0,9
C20:4	19,9 ± 1,0*	20,7 ± 1,3*	31,0 ± 1,5	36,7 ± 1,6	21,3 ± 1,0*	40,6 ± 1,5
K=16:0+18:1/ 20:4	1,5	2,1	1,1	1,0	2,5	0,8

*) p < 0,05 порівняно з контролем

Із таблиці бачимо, що зміни ліпідних показників в тканинах печінки і плазми крові після відтворення електросудомного шоку характеризуються одностороннім збільшенням і дозволяють визначати зміни ліпідних порушень в крові.

На базі Інституту проблем патології НМУ імені О.О. Богомольця методом газорідинної хроматографії проведена оцінка змін ліпідних показників тканин печінки і плазми крові після відтворення електросудомного шоку у щурів (n = 20).

Таким чином, даний метод досить точний для корекції порушень ліпідного метаболізму за умов електросудомного шоку і може бути рекомендованим для впровадження в практичну медицину.

Джерела інформації:

1. Яхин Ф.А., Попова Э.Н., Яхина Ф.Ф. Цереброваскулярные нарушения и эпилепсия. Казань, 1990. - 213 с.

2. Карлов В.А. Эпилепсия. М.: Медицина, 1990. - 336 с.

3. Соловйов А. І. Хвороба як патологія клітинних мембран // Ліки та життя. Міжнародний медико-фармацевтичний конгрес. Київ, 15-18 лютого 2005 р. Тези доп. - С. 58.

4. Гула Н.М. Порушення ліпідів мембран як основа розвитку патології та мішень для створення нових ліків // Лікування та діагностика. - 1998. - № 4. - С. 7-8.

5. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. - К., 1997. - 220 с.

6. 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.

7. Яременко Л.М., Брюзгіна Т.С., Грабовой О.М., Холобцева В.Н. Спосіб оцінки розвитку порушень ліпідного обміну при експериментальній ішемії головного мозку // Патент України №33307.- 10.06.2008. - Бюл. № 11. - 3 с

8. Губський Ю. І., Яніцька Л.В., Брюзгіна Т.С. Жирнокислотний склад ліпідів головного мозку щурів при токсичному ураженні 1,2-дихлоретаном та введення нікотинамідом // Сучасні проблеми токсикології. - 2005. - № 1. - С. 19-22.

