



УКРАЇНА

(19) UA (11) 61833 (13) U
(51) МПК (2011.01)
G01N 33/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ОЦІНКИ ВПЛИВУ ДІЇ ЕЛЕКТРОСУДОМНОГО ШОКУ НА ЛІПІДНІ ПОКАЗНИКИ СЕРЦЯ ЩУРІВ

1

2

(21) u201102287

(22) 28.02.2011

(24) 25.07.2011

(46) 25.07.2011, Бюл.№ 14, 2011 р.

(72) СЕРЕДА ПЕТРО ІВАНОВИЧ, КОЛЕСОВА НАДІЯ АРНОЛЬДІВНА, БРЮЗГІНА ТЕТЯНА СЕМЕНІВНА, ЛИТВИНЕНКО ВАЛЕНТИНА ІВАНІВНА, СУХАРЕВА НАДІЯ МИКОЛАЇВНА, ХОЛОБЦЕВА ВАЛЕНТИНА МИКОЛАЇВНА

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

(57) Спосіб оцінки впливу дії електросудомного шоку на ліпідні показники серця щурів, що передбачає дослідження жирнокислотного складу тка-

нин, який відрізняється тим, що визначають жирнокислотний склад ліпідів тканин серця за допомогою газорідинної хроматографії, виявляють зміни вмісту пальмітинової та арахідонової жирних кислот, розраховують їх співвідношення за формулою:

$$K = C16:0/C20:4, \text{ де}$$

K - коефіцієнт, який характеризує ліпідні порушення,

C 16:0 - пальмітинова насичена жирна кислота,

C 20:4 - есенціальна жирна кислота,

порівнюють з контролем і при зміні K оцінюють вплив електросудомного шоку.

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

Стрес, гіподинамія, психоемоційна напруга, є характерними рисами життя сучасного суспільства, лежать в основі формування хронічних розладів в організмі [1].

Провідну роль у розвитку психосоматичної патології відіграє хронічний стрес. Саме він служить одним із найважливіших чинників запуску багатоланкового механізму розвитку психосоматичних захворювань із переважним ураженням нервової, серцево-судинної, травної або інших систем організму [2].

Актуальність дослідження пов'язана зі значною (1 %) розповсюдженістю епілепсії - хронічного захворювання головного мозку, що проявляється розвитком повторних спонтанних нападів у вигляді судом, та недостатньою ефективністю сучасної медицини в її лікуванні. В літературі переважно представлені дані щодо патологічних змін різних структур головного мозку та їх ролі в розвитку захворювання і майже зовсім не відображені зміни в організмі в цілому та в окремих життєво важливих органах, які можуть мати певне значення в розвитку та перебігу цієї патології.

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 напрямком 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 серця після відтворення електросудомного шоку є визначення його впливу.

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 вплив дії електросудомного шоку.

Найбільш близьким за технічним вирішенням до способу, що заявляється, є спосіб оцінки розви-

(13) U
61833
(11)
UA
(19)

тку 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 хроматографії. Однак, цей спосіб не дозволяє оцінити вплив дії 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 метаболізму та забезпеченні умов для цілеспрямованої їх корекції (лікування).

Поставлена задача досягається тим, що у відомому способі, який передбачає дослідження жирнокислотного складу тканин, згідно з корисною моделлю, визначають жирнокислотний склад ліпідів тканин серця за допомогою газорідинної хроматографії, виявляють зміни вмісту пальмітинової та арахідонової жирних кислот і розраховують їх співвідношення за формулою:

$$K = C_{16:0} / C_{20:4}, \text{ де}$$

K - коефіцієнт, який характеризує ліпідні порушення,

C 16:0 - пальмітинова насичена жирна кислота,

C 20:4 - есенціальна жирна кислота, порівнюють з контролем і при зміні K оцінюють вплив електросудомного шоку.

Переваги цього способу: чутливість газорідинної хроматографії – 10^{-7} А, висока інформативність, зручність у використанні. За допомогою цього способу 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 (серце) забирали після дії електричного струму протягом 5 діб (дослід 1) та після одноразової однотижневої дії протягом 3 місяців (дослід 3).

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

Із таблиці бачимо, що зміни ліпідних показників в тканинах серця після відтворення різної тривалості електросудомного шоку відрізняються і дозволяють оцінити вплив дії електросудомного шоку у серці.

Таблиця

Результати досліджень ліпідних показників експериментальних тварин наведені в %

Назва ЖК	Серце		Контроль
	Дослід 1	Дослід 3	
C 16:0	17,6±1,0	14,5±1,0*	20,8±1,1
C 20:4	42,7±1,5*	50,0±1,5*	36,6±2,0
Сума нас	33,6±2,0	27,3±1,6*	34,4±1,8
Сума ненас	66,4±2,0	72,7±1,6*	65,6±1,8
Сума ПНЖК	60,5±1,8*	66,2±1,5*	55,8±1,6
K=16:0/20:4	0,41	0,29	0,57
Зміни K	↓ 28 %	↓ 49 %	-

Примітка:

*) p<0,05 порівняно з контролем

↑ - збільшення показника при порівнянні з контролем,

↓ - зниження показника при порівнянні з контролем.

На базі Інституту проблем патології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця методом газорідинної хроматографії проведена оцінка впливу на показники тканин серця дії електросудомного шоку у щурів (n=20).

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

Джерела інформації:

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: Учебное пособие. - М: Медицина, 2000.-496 с.

2. Бурчинський С. Ноотропні засоби у фармакотерапії нейроцеркуляторної дистонії // Ліки України.-2005. - № 12. - С. 50-52.

3. Соловйов А.І. Хвороба як патологія клітинних мембран // Ліки та життя. Міжнародний медико-фармацевтичний конгрес. Київ.-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 нікотинаміду // Сучасні проблеми токсикології.-2005. - № 1. - С. 19-22.