



УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **97949**

(13) **U**

(51) МПК

G09B 23/28 (2006.01)

A61K 35/14 (2015.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2014 11890**

(22) Дата подання заявки: **03.11.2014**

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну
модель: **10.04.2015**

(46) Публікація відомостей
про видачу патенту: **10.04.2015, Бюл.№ 7**

(72) Винахідник(и):

**Боднар Ярослав Ярославович (UA),
Кріпка Олена Ігорівна (UA),
Юрик Ігор Ігорович (UA)**

(73) Власник(и):

**ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ
ЗАКЛАД "ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ
ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО" МОЗ
УКРАЇНИ,
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001 (UA)**

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ГІПЕРУРИКЕМІЇ

(57) Реферат:

Спосіб моделювання гіперурикемії включає застосування дієти, збагаченої пуринами, та стимулятора ксантиноксидази з електростимуляцією. При цьому як джерело нуклеопротейдів використовують кров'янку, а стимуляцію метаболічних порушень здійснюють застосуванням іммобілізаційного стресу.

U
UA 97949

Корисна модель належить до медицини, а саме до експериментальної медицини, і може застосовуватись у кардіології і ревматології при вивченні патогенезу захворювань серцево-судинної системи.

Відомі способи моделювання гіперурикемії для розвитку подагричного артриту [1] та подагричної нефропатії [2]. За відомими способами гіперурикемію моделюють шляхом застосування дієти, збагаченої пуринами, зокрема аутолізатом дріжджів, з додатковим включенням стимулятора ксантиноксидази, і проведення імуностимуляції та електростимуляції.

Недоліком відомих способів є недостатня технологічність та інформативність експерименту, зумовлена тим, що при цьому штучно змінюються метаболічні процеси в організмі експериментальних тварин, чим зумовлюється неадекватний підхід до формування патогенетичних ланок та порушення природних умов розвитку гіперурикемії, як фактора ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалити спосіб моделювання гіперурикемії, в якому шляхом застосування методичного прийому, спрямованого на створення наближених до природних умов порушення пуринового обміну, аналогічних тим, що виникають при серцево-судинній патології, чим досягають підвищення технологічності та інформативності експерименту і наближення способу моделювання до звичайних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань при скороченні матеріальних затрат і часу на проведення моделювання.

При вирішенні поставленої задачі було взято до уваги те, що розвиток серцево-судинної патології пов'язаний з метаболічними порушеннями, зокрема обміну пуринів, а додатковим стимулятором цих змін можна використати іммобілізаційний стрес, що підтверджується даними підвищення рівня сечової кислоти в гомогенатах печінки щурів при його моделюванні [3].

Поставлену задачу вирішують тим, що у відомому способі моделювання гіперурикемії, який включає дієту, збагачену пуринами, зокрема аутолізату дріжджів з додатковим включенням стимулятора ксантиноксидази та електростимуляцію, відповідно до корисної моделі, як джерело нуклеопротеїдів використовують кров'янку, а стимуляцію метаболічних порушень здійснюють застосуванням іммобілізаційного стресу.

Конкретно спосіб здійснюють наступним чином. Тваринам згодовують кров'янку (екзогенне джерело пуринів) із додаванням 0,3 мг молібдату амонію (стимулятор ксантиноксидази) на кожну тварину та створюють умови іммобілізаційного стресу шляхом знерухомлення їх у клітці протягом 2 годин щоденно.

Приклад 1. Білому безпородному щурові масою 205 г протягом 4-х тижнів згодовували кров'янку із додаванням 0,3 мг молібдату амонію. Додатково щоденно тварині створювали іммобілізаційний стрес шляхом знерухомлення його в клітці протягом двох годин. Експеримент проводили із дотриманням вимог Європейської конвенції (Страсбург, 1986) по утриманню, годуванню, догляду за піддослідними тваринами та виведенню їх із експерименту. Комісією із біоетики ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського" порушень не відмічено (протокол № 24 від 27 серпня 2014 р.). При виведенні тварини з експерименту проводили забір крові для визначення рівня сечової кислоти загальноприйнятим біохімічним методом. Гіперурикемія становила 206,1 мкмоль/л.

Приклад 2. Експеримент проведено на 24 лабораторних тваринах (самцях білих безпородних щурів), розділених на 3 групи: 1-а група - відомий спосіб моделювання гіперурикемії, 2-а - моделювання запропонованим методом, 3-я - контрольна (див. таблицю).

Таблиця

Рівень сечової кислоти в лабораторних щурів із модельованою гіперурикемією відомим та запропонованим способами

Групи дослідження	1 група	2 група	3 група
Кількість тварин	8	8	8
Рівень сечової кислоти в крові, мкмоль/л	207,42±12,56*	211,76±11,34*	124,17±10,32

Примітка: * - достовірна різниця показників у тварин 1-ої та 2-ої груп порівняно з контролем ($p < 0,01$).

Таким чином, зазначені дані свідчать про те, що при проведенні експерименту за способом, наближеним до природних умов, за рахунок екзогенного надходження нуклеопротейдів з харчами (кров) та гіподинамічного стресу досягають збільшення у сироватці крові вмісту сечової кислоти як фактора ризику розвитку серцево-судинної патології *in vivo*.

5

Джерела інформації:

1. Патент України № 75339 UA, G09B 23/28. Спосіб моделювання подагричного артриту / Синяченко О.В., Толстой В.А., Брижата Ю.О., Павлюченко А.К., Лукашенко Л.В. / Донецький національний медичний університет ім. М. Горького / Опубл. 26.11.2012; бюл. № 22.

10

2. Патент України № 37040 UA, G09B 23/28, A61K 35/56. Спосіб моделювання подагричної нефропатії / Синяченко О.В., Мухін І.В., Барінов Е.Ф., Ніколенко Ю.І., Астахова Н.Ю. / Донецький державний медичний університет ім. М. Горького / Опубл. 16.04.2001; бюл. № 3.

15

3. Волкова Ю.В. Возрастные особенности изменения содержания низкомолекулярных антиоксидантов в мозге и печени крыс, подвергнутых иммобилизационному стрессу [Эл. ресурс] // Режим доступа: http://www.science.crimea.edu/zapiski/2011/biology_chemistry/uch_24_2_b/9_I-96.pdf.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

20

Спосіб моделювання гіперурикемії, що включає застосування дієти, збагаченої пуринами, та стимулятора ксантиноксидази з електростимуляцією, який **відрізняється** тим, що як джерело нуклеопротейдів використовують кров'янку, а стимуляцію метаболічних порушень здійснюють застосуванням імобілізаційного стресу.

Комп'ютерна верстка І. Скворцова

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601