



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **108941**

(13) **U**

(51) МПК

G01N 33/96 (2006.01)

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2015 12983**

(22) Дата подання заявки: **29.12.2015**

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну
модель: **10.08.2016**

(46) Публікація відомостей
про видачу патенту: **10.08.2016, Бюл.№ 15**

(72) Винахідник(и):

Ніженковська Ірина Володимирівна (UA)

(73) Власник(и):

**НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ,
бул. Шевченка, 13, м. Київ-4, 01601 (UA)**

(54) СПОСІБ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ СУФАНУ ПРИ РУБОМІЦИНОВІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ

(57) Реферат:

Спосіб оцінки ефективності протекторної дії суфану при рубоміциновій кардіоміопатії шляхом дослідження тканин пародонта щурів за допомогою продуктів пероксидації. Визначають рівень накопичення малонового діальдегіду та глутатіону в тканинах мозку та міокарда щурів, отруєних рубоміцином, до і після дії суфану, порівнюють з контролем і при нормалізації показників оцінюють ефективність протекторної дії суфану.

UA 108941 U

Корисна модель, що заявляється, належить до медицини, а саме до фармакотерапії і може використовуватися для визначення протекторної дії суфану.

Серцева недостатність являє собою одну з найбільш частих форм недостатності кровообігу у людини, що розвивається внаслідок порушення скорочувальної функції серцевого м'яза. Гостра та хронічна серцева недостатність є патофізіологічним та клінічним синдромом, що складає перебіг більшості серцево-судинних захворювань [1].

Поряд з цим, хімічне та радіаційне забруднення навколишнього середовища, різке збільшення навантаження організму людини новими лікарськими засобами, поширення інфекційної патології збільшують частоту випадків токсичних та інфекційних уражень серця, що призводить до розвитку форм серцевої недостатності, які характеризуються тяжкими дистрофічними змінами міокарда [2] та вимагають розвитку принципово нових засобів їх метаболічної корекції.

Останніми роками доведена роль антибіотиків антрациклінового ряду, які широко використовуються для лікування онкологічних захворювань у формуванні хронічної серцевої недостатності [3].

В той же час, невирішеними залишаються проблеми фармакологічної корекції серцевої недостатності за допомогою неглікозидних кардіотоніків нових поколінь, які мають кардіоміопротекторну дію, поліпшуючу якість та тривалість життя пацієнтів з різними формами серцевої недостатності.

Одним з найбільш перспективних класів метаболічних речовин є клас похідних бурштинової кислоти. Пошук різних біологічно-активних похідних бурштинової кислоти показав раціональність застосування з цією метою сукцинамідів [4].

Таким чином, важливою частиною при оцінці антиоксидантної дії суфану є вивчення ефективності його використання при рубоміциновій кардіоміопатії.

Відомий спосіб використання тіотриозоліну по попередженню токсичного впливу доксорубіцину [5].

Однак, указаний спосіб не дозволяє оцінити ефективність використання суфану при рубоміциновій кардіоміопатії.

Найбільш близьким за технічним вирішенням до способу, що заявляється, є спосіб застосування детоксикаційних властивостей фламікару при корекції процесів пероксидації пародонта [6], який виступає як прототип. Цим способом досліджують антиоксидантну протекторну дію фламікару.

Однак, цей спосіб не дозволяє прогнозувати ефективність використання суфану при рубоміциновій кардіоміопатії.

Задача корисної моделі, що заявляється, полягає у вивченні ефективності використання суфану на попередження токсичного впливу рубоміцину при експериментальній рубоміциновій кардіоміопатії.

Технічний результат, який досягається, полягає в підвищенні ефективності використання суфану, забезпечення протекторної дії та її результативності.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі, що передбачає дослідження тканин пародонта за допомогою продуктів пероксидації, згідно з корисною моделлю, визначають накопичення малонового діальдегіду (МДА) та глутатіону в тканинах мозку та міокарда щурів, отруєних рубоміцином, до і після впливу суфану, порівнюють з контролем і при нормалізації показників оцінюють ефективність протекторної дії суфану.

Переваги цього методу: простота у проведенні досліджень і спектрофотометричному визначенні показників.

Спосіб здійснювався таким чином:

1. Кардіоміопатологію (серцеву недостатність) моделювали на щурах - самцях за допомогою антибіотика рубоміцину, який має виражену кардіотоксичну дію (рубоміцин - виробництво Об'єднання "Мосмедпрепарати", Росія). Препарат вводили піддослідним тваринам щотижнево внутрішньом'язово у дозі 5 мг/кг маси протягом 5 тижнів.

2. Кардіоміотропний препарат суфан - похідне бурштинової кислоти та триптофану, синтезований в Інституті ендокринної патології АМН України [7], вводили щурам внутрішньочеревно в дозі 50 мг/ кг маси і через 30-60 хв. після ін'єкції декапітували тварин.

3. Про інтенсивність ліпопероксидації судили за накопиченням МДА та активністю глутатіону [8-9].

Результати досліджень тканин міокарда і головного мозку експериментальних щурів наведені у таблиці

Таблиця

| Умови експерименту | Міокард | | Головний мозок | |
|-----------------------------|----------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| | МДА (нмоль/мг білка) | Глутатіон відновл., мг/г | МДА (нмоль/мг білка) | Глутатіон відновл., мг/г |
| Контроль | 7,23±1,17 | 0,638±0,062 | 85,3±1,72 | 0,352±0,04 |
| Рубоміцинова модель | 26,2±2,6* | 0,253±0,031* | 138,9±17,8* | 0,072±0,012* |
| Рубоміцинова Модель + суфан | 18,36±1,1 | 0,348±0,036 | 82,2±12,2 | 0,157±0,038 |

*) - $p < 0,05$ в порівнянні з контролем

Із таблиці бачимо, що при дії рубоміцину відмічається активація ліпопероксидації, зниження рівню глутатіону, після використання суфану спостерігалася нормалізація біохімічних показників

тканин міокарда і головного мозку експериментальних щурів при токсичній дії рубоміцину. На базі кафедри біоорганічної, біологічної та фармацевтичної хімії НМУ ім. О.О. Богомольця проведена оцінка ефективності використання суфану при рубоміциновій кардіоміопатії на інтенсивність ліпопероксидації тканин міокарда і головного мозку експериментальних щурів (n=21).

Таким чином, даний спосіб досить точний для оцінки впливу суфану при рубоміциновій кардіоміопатії і може бути рекомендованим для впровадження в практичну медицину.

Джерела інформації:

1. Нагорна О.О., Чекман І.С., Горчакова Н.О. Вплив нікотинаміду на перекисне окислення ліпідів при моделюванні доксорубіцинової хронічної кардіоміопатії// Ліки. - 2004. - № 1-2. - С. 116-119.

2. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Хитров Н.К. Миокардиодистрофии. - М.: Медицина, 1989. - 304 с.

3. Ватутин Н.Г., Калинкина Н.В., Катинг Е.В. Профилактика кардиальных осложнений, вызываемых применением противоопухолевых антибиотиков антрациклинового ряда // Український хіміотерапевтичний журнал. - 1999. - т. 2. - № 32. - С. 11-17.

4. Львова Л.В. Эндокринная патология меняет обличье // Провизор. - 2001. - № 9. - С. 22-24.

5. Трофімова Т.С., Брюзгіна Т.е., Чекман І.С. та ін. Вплив тіотриазоліну на ліпідні показники печінки та серця щурів при токсичній дії доксорубіцину //Запорожский медицинский журнал - 2005. - № 1. - С. 124-126.

6. Патент 38352 Україна "Спосіб корекції процесів пероксидації пародонта" Губський Ю.І., Юрженко А.В., Брюзгіна Т.С., Барвінченко В.М. - 2009. Бюл. № 1.

7. Патент України 33864, Куліш К.Х., Кустова СП., Скачек І.Б. та інш. " Кардіотонічний засіб Суфан в вигляді супозиторіїв", 2003. - Бюл. № 11. - 2 с.

8. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты //Современные методы в биохимии. - М.: Медицина, 1977. - С. 66-68.

9. Методи оцінки антиоксидантних властивостей фізіологічно активних сполук при ініціюванні вільно радикальних процесів у дослідах in vitro. Губський ЮЛ., Дунаев В.В., Беленічев І.Ф. та інш. - Методичні рекомендації. ДФУММОЗ України. - Київ. - 2002. - 26 с.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб оцінки ефективності протекторної дії суфану при рубоміциновій кардіоміопатії шляхом дослідження тканин пародонта щурів за допомогою продуктів пероксидації, який **відрізняється** тим, що визначають рівень накопичення малонового діальдегіду та глутатіону в тканинах мозку та міокарда щурів, отруєних рубоміцином, до і після дії суфану, порівнюють з контролем і при нормалізації показників оцінюють ефективність протекторної дії суфану.

Комп'ютерна верстка М. Мацело

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

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