



УКРАЇНА

(19) UA (11) 53403 (13) A

(51) 7 A61F9/00, G09B23/28

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВІНАХІДВидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ РЕТИНОПАТІЇ

1

2

(21) 2002054043

(22) 17 05 2002

(24) 15 01 2003

(46) 15 01 2003, Бюл. №1, 2003р

(72) Салдан Йосип Романович, Пентюк Олександр Олександрович, Луцьок Микола Борисович, Біктиміров Віктор Васильович, Асачова Ольга Сергіївна, По-стовітенко Катерина Павлівна

(73) Вінницький державний медичний університет ім. М. І. Пирогова

(57) Спосіб моделювання ретинопатії шляхом введення токсичної речовини в кров'яне русло або порожнину ока тварини, який відрізняється тим, що тварин годують згідно з дієтою, в якій відсутні вітаміни B₆, B₉, B₁₂ і міститься метіонін

Винахід відноситься до медицини, а саме до офтальмології. Відомою моделлю ретинопатії, в якій використовують інгібітор гліколіза-монобромацетат, який одноразово вводять в хвостову вену щура в двох дозах 1,0 - 1,5 мг/кг та 5,0 - 6,0 мг/кг ваги [Сотникова Е. П., Іванійчук Т. Ю., Плевинскис В. П. "Сравнительное изучение эффективности цистеина и витамина С при моделированном дистрофическом поражении сетчатки", Одесса, Офтальмологический журнал, 1998г, №2, С. 162 - 167]. Проте така ретинопатія досить рідко спостерігається в клініці і не відповідає дійсним змінам в сітківці, що зустрічаються в природних ретинопатіях.

Відома також методика моделювання експериментальної ретинопатії, суть якої зводиться до введення в скловидне тіло розчину пуроміцину в концентрації 0,27 - 2,7% [Авторское свидетельство описания к изобретению, SU 15177060 A1 "Способ моделирования ретинопатии", Т. А. Иванина, М. В. Зуева, 23 10 1989 Бюл. №39]. Проте ця модель має свої недоліки - її викликають введенням токсичної лікарської речовини в скловидне тіло і вона також не має природного характеру.

В основу винаходу "Спосіб моделювання ретинопатії" поставлено завдання шляхом введення токсичної речовини через дієту наблизити модель ретинопатії до відтворення природної ретинопатії в клініці. Поставлене завдання досягається моделюванням ретинопатії шляхом введення метіоніну, що перетворюється на гомоцистеїн, в кров'яне русло або порожнину ока тварини. Згідно з винаходом, метіонін потрапляє в організм тварини через дієту, в якій відсутні вітаміни B₆, B₉, B₁₂, і міститься метіонін.

Спосіб здійснюється таким чином

Готують спеціальну дієту, що містить очищені від вітамінів казеїн та крохмаль, фталазол, сольову суміш жири, вітаміни (крім вітамінів B₆, B₉, B₁₂), а також 1% метіоніну на 1 кг дієти. Цією дієтою годують дослідну групу тварин (14 білих щурів вагою 100 - 120 г). Контрольна група тварин (14 білих щурів вагою 100 - 120 г) отримує стандартну дієту - всі харчові інгредієнти в оптимальній кількості. Через два тижні визначають рівень гомоцистеїну в крові в цих групах піддослідних тварин. В контрольній групі тварин рівень гомоцистеїну не підвищився (ГЦ = 2,3 мкмоль/л), що відповідає нормальному рівню гомоцистеїну в крові щурів, в дослідній групі рівень гомоцистеїну підвищився в середньому в 10 разів (щонайменше в 2 рази) порівняно з контрольною групою (ГД = 23,4 мкмоль/л). При вивченні гістологічних зрізів спостерігались такі зміни в контрольній групі тварин: судинна оболонка і сітківка мають типову структуру, в експериментальних тварин дослідної групи відмічається дифузне враження судинного тракту і сітчасті оболонки ока, що проявляється підвищенням проникності судин, явищами плазморагії, стазом і агрегацією еритроцитів в капілярному руслі, набряком сітківки та ендотеліальних клітин, їх дистрофією і десквамацією. Чим вище був рівень гомоцистеїну в крові, тим більш виражені були вищеперераховані зміни.

Приклад. Білий щур вагою 100 г отримав спеціальну дієту, яка містила очищені від вітамінів казеїн і крохмаль, фталазол, сольову суміш жири, вітаміни (крім вітамінів B₆, B₉, B₁₂), а також 1% метіоніну на 1 кг дієти.

Через два тижні було виявлено підвищення рі-

(19) UA (11) 53403 (13) A

вня гомоцистеїну крові, який дорівнював 4,7мкмоль/л, що в 2рази перевищує нормальний рівень гомоцистеїну в крові щурів. При вивченні гістологічних зрізів було виявлено наявність ретинопатії та дифузного враження судинного тракту

ока

Використання способу дозволяє підвищити точність моделювання порівняно з прототипом за рахунок наближення моделі до перебігу природної патології