

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОДЕЛЕЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА У КРЫС

Ищенко И. О., Царакаев В. Б., Могилева А. С.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Васильев Андрей Глебович, к.м.н., ассистент Брус Татьяна Викторовна, старший лаборант Пюрвеев Сарнг Саналович
Кафедра патологической физиологии с курсом иммунопатологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Ищенко Илья Олегович — студент 3 курса факультета лечебное дело: E-mail: ilyshaishchenko.2000@gmail.com

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, ротенон, галоперидол, моделирование, эксперимент.

Актуальность исследования: наиболее точное моделирование болезни Паркинсона на экспериментальных животных позволяет подробнее исследовать патогенез заболевания [1]. Полученные модели могут служить основой как для корректировки существующих методов лечения, так и для разработки преимущественно новых [1,2].

Цель исследования: сравнение ротеноновой и галоперидоловой моделей болезни Паркинсона.

Материалы и методы: 20 крыс популяции Wistar, используемых для моделирования болезни Паркинсона, которым вводили ротенон; 20 крысам популяции Wistar был введен галоперидол; 20 крыс популяции Wistar — контрольная группа, получавшая физиологический раствор. Все 60 экспериментальных животных прошли тест «Открытое поле», тест в установке на оценку каталепсии. В тесте «Открытое поле» оценивались следующие показатели: число пересеченных секций (ЧПС), исследование отверстий (ИО), груминг (Г), количество уриаций (У), количество дефекаций (Д).

Результаты: статистический анализ полученных результатов проводился с помощью программы «MS Excel 2016». В пределах каждой выборки по конкретному показателю определяли среднее арифметическое значение и доверительный интервал при условно допустимом отклонении 0,05. Крысы популяции Wistar, получавшие ротенон, показали следующие результаты: ЧСП=31±1,7; ИО=10±2,6; Г=3; У=2; Д=2. Крысы популяции Wistar, получавшие галоперидол, продемонстрировали следующие результаты: ЧСП=29±2,5; ИО=12±1,9; Г=4; У=1; Д=2. Контрольная группа крыс популяции Wistar: ЧСП=43±2,1; ИО=25±1,5; Г=3; У=5; Д=3. Стоит отметить, что в установке на оценку каталепсии крысам, получавшим ротенон, и контрольной группе крыс не удавалось придать «позу лектора» в отличие от крыс, получавших галоперидол, которые сохраняли эту позу [3].

Выводы: ротеноновая модель болезни Паркинсона является наиболее точной по сравнению с галоперидоловой экспериментальной моделью, так как крысы популяции Wistar, получавшие ротенон, демонстрировали отсутствие каталепсии при сниженной поисковой и двигательной активности, что соответствует клинической картине болезни Паркинсона.

Литература

1. Абдурасулова И.Н., Екимова И.В., Чернышев М.В., и др. Нарушение когнитивных функций у крыс Вистар в модели доклинической стадии болезни Паркинсона // Журнал высшей нервной деятельности. — 2019. — Т. 69. — № 3. — С. 364–381.
2. Абдурасулова И.Н., Екимова И.В., Мацулевич А.В и др. Нарушение неассоциативного обучения у крыс в экспериментальной модели доклинической стадии болезни Паркинсона // ДАН. — 2017. — №3. — С. 353–356.
3. Blandini F. Neural and Immune Mechanisms in the Pathogenesis of Parkinson's Disease. Journal of Neuroimmune Pharmacol. 2013;1(8):189-201.