

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

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

Научный руководитель: к.м.н. доцент Глушаков Руслан Иванович¹, старший лаборант Пюрвеев Сарнг Саналович²

¹Кафедра фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики

²Кафедра 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, микробиота, фекальная трансплантация, амантадин, терапия, эксперимент.

Актуальность исследования: по частоте встречаемости среди нейродегенеративных заболеваний болезнь Паркинсона (БП) занимает второе место после болезни Альцгеймера [1]. Патогенез БП неразрывно связан с осью микробиота–кишечник–мозг. Фекальная микробная трансплантация (ФМТ) уже на протяжении многих лет остаётся перспективным методом лечения дисбактериоза. Однако не так давно стали публиковаться материалы, согласно которым ФМТ может применяться для лечения неврологических расстройств, в том числе болезни Паркинсона [2].

Цель исследования: сравнить динамику изменений результатов поведения крыс за одну неделю, у которых был вызван ротенониндуцированный паркинсонизм.

Материалы и методы: в исследовании были задействованы 60 экспериментальных животных — крысы популяции Wistar. 20 крысам популяции Wistar с ротенониндуцированным паркинсонизмом была произведена фекальная микробная трансплантация. 10 крыс популяции Wistar с ротенониндуцированным паркинсонизмом в качестве терапии получали амантадин. 10 крыс популяции Wistar получали только ротенон для моделирования болезни Паркинсона и являлись контрольной группой среди трех групп с ротенониндуцированным паркинсонизмом. 20 крыс популяции Wistar — контрольная группа, которой вводился только физиологический раствор. Все 60 экспериментальных животных прошли тест в установке на оценку каталепсии, тест «Открытое поле». В тесте «Открытое поле» оценивались следующие показатели: число пересеченных секций (ЧПС), исследование отверстий (ИО), груминг (Г), количество уриаций (У), количество дефекаций (Д) [1]. Данные тесты проводились с целью оценки моделирования БП у трех описанных выше групп. По завершении эксперимента в процессе вскрытия животных были получены материалы печеночной ткани; произведен анализ гистологической картины печени с целью оценки эффективности выбранной терапии при БП.

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 только ротенон, показали следующие результаты: ЧПС=30±1,6; ИО=11±2,6; Г=3,5; У=2,4; Д=2,1. Крысы популяции Wistar, получавшие ротенон, а в качестве терапии микробиоту: ЧПС=37±2,4; ИО=14±1,8; Г=5,2; У=2,3; Д=3,1. Крысы популяции Wistar, получавшие ротенон и в качестве лечения амантадин: ЧПС=43±1,3; ИО=21±2,2; Г=7,2; У=3,3; Д=3,2. Контрольные крысы популяции Wistar, получавшие физиологический раствор: ЧПС=47±1,9; ИО=22±2,6; Г=6,8; У=3,2; Д=3,5.

Выводы: наиболее эффективным способом лечения БП по результатам эксперимента оказалась фармакотерапия амантадином. Особи, которым была произведена ФМТ, продемонстрировали положительную динамику в лечении паркинсонизма [3]. ФМТ имеет достаточно высокую эффективность в лечении паркинсонизма, однако необходимо продолжать дальнейшее изучение использования данной методики лечения с целью улучшения качества проводимой терапии.

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. Милюхина И.В., Ермоленко Е.И., Иванова А.С. и др. Роль микробиоты желудочно-кишечного тракта в патогенезе болезни Паркинсона // Неврологический журнал. — 2017. — № 6. — С. 280–286.
3. Booth H.D.E., Hirst, W.D, et al. The role of astrocyte dysfunction in parkinson's disease pathogenesis. Trends Neurosci. 2017;40(1):358-370.