

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РОТАЦІЙНОЇ ТА ПИТНОЇ ПОВЕДІНКИ ЩУРІВ З 6-OHDA ТА LPS-ЗУМОВЛЕНИМ ПАРКІНСОНІЗМОМ

*Македон Є.С., Довбинчук Т.В., Толстанова Г.М.
Київський національний університет імені Тараса Шевченка*

Хвороба Паркінсона (ХП) — це повільно прогресуюче нейродегенеративне захворювання, для якого характерна загибель дофамінергічних нейронів чорної субстанції. ХП діагностується з частотою 145 випадків/100 тис. населення. Пацієнти з ХП стають непрацездатними та залишаються такими до кінця життя. Основними клінічними ознаками хвороби є тремор, гіпокінезія, м'язова ригідність, постуральну нестійкість. Проте, ранні немоторні симптоми, особливо розлади питної поведінки, затримка моторики кишечника, є супутніми патологіями, які навіть більш серйозно впливають на якість життя хворого. Зважаючи на це, а також важливу роль експериментальних моделей на тваринах для з'ясування патогенезу захворювання та тестування потенційних лікарських засобів, актуальним є проведення порівняльної характеристики найбільш вживаних моделей ХП. В представленому дослідженні проведена порівняльна характеристика апоморфін-індукованої ротаційної поведінки, питної поведінки у щурів з 6-гідрокси-дофамін (6-OHDA) та ліпополісахарид (LPS) — зумовленим паркінсонізмом. Розвиток 6-OHDA-паркінсонізма пов'язаний з безпосереднім руйнування дофамінергічних нейронів чорної субстанції, тоді як LPS-паркінсонізм розвивається в результаті LPS-викликаного запальної відповіді в області чорної субстанції, при цьому мікроглія активно секретує цілий спектр прозапальних факторів, які викликають пошкодження нейронів [1].

Дослідження проведені на білих нелінійних лабораторних щурах-самцях, масою 200-250 г. 6-OHDA-паркінсонізм моделювали шляхом стереотаксичного (AP= -5,3; ML= ± 2,0; DV= -7,2) введення 6-OHDA (12 мкг/щура). LPS- моделювали шляхом стереотаксичного (AP= 2,2; ML= 1,5; DV= 8,8) введення LPS (10 мкг/щура). Контрольні групи тварин отримували фізіологічний розчин. Апоморфіновий тест (апоморфін 0,5 мг/кг) використовували для визначення кількості зруйнованих дофамінергічних нейронів на I та II тиждень після проведення операції.

Нами встановлено, що щурам, яким унілатерально вводили 6-OHDA мають стабільне збільшення в часі (два тижні після моделювання геміпаркінсонізму) кількості зруйнованих дофамінергічних нейронів, що репрезентує патогенез ХП. Так, 1-й апоморфіновий тест виявив, що з 3 з 10 щурів крутилися менше ніж 180 об/30 хв ($33,2 \pm 122$), що говорить про 44% зруйнованих дофамінергічних нейронів у цих тварин. 7 із 10 щурів крутилися більше ніж 180 об/30 хв ($214,6 \pm 316,2$), що говорить про майже 100% руйнування дофамінергічних нейронів у середньому мозку.

Через 2 тижні (II-й апоморфіновий тест), ми спостерігали прогресування дегенерації дофамінергічних нейронів, 8 із 10 щурів крутилися більше ніж 180 об/30 хв ($225,6 \pm 700,1$).

У щурів з LPS-паркінсонізмом спостерігались незначні ротаційні рухи у апоморфіновому тесті. Причому з часом (II апоморфіновий тест), у деяких тварин ротація зникала, що може бути пов'язано з індивідуальними особливостями імунної відповіді і, відповідно, швидкості затухання LPS-зумовленого запального процесу. В результаті проведених досліджень по-

казано, що апоморфіновий тест не є адекватним показником для порівняння ефективності терапії на цих двох моделях експериментального паркінсонізму, оскільки неможна побачити чітку кореляцію результатів, що відображає патологічну картину

За літературними даними пацієнти з ХП вживають набагато менше води ніж здорові люди.

В наших дослідженнях ми проаналізували об'єм спожитої води щурами групи плацебо і з 6-OHDA геміпаркінсонізмом. Нами встановлено, що щури групи плацебо в середньому п'ють $55,8 \pm 76,1$ /доба, а щури з 6-OHDA-ХП п'ють на 30% менше — $19,1 \pm 74,2$ /доба. Ці дані підтверджують релевантність 6-OHDA-моделі клінічним спостереженням. Проте, у щурів з LPS викликаним паркінсонізмом група плацебо в середньому вживала $27,75 \pm 13,9$ мл/доба, а щури з ХП — $36,1 \pm 8,6$ мл/добу.

Для визначення моторної функції товстої кишки перед автопсією у щурів проводився забір фекалій. Після чого їх зважували і поміщали у термостат (60°C) на 24 год. У щурів з 6-OHDA- паркінсонізмом випарувалося на 30 % менше води порівняно з контролем, що свідчить про наявність закріпів. При LPS-паркінсонізмі навпаки випарувалося води на 60 % більше ніж у контрольній групі, що характерне для діареї.

Беручи до уваги наведені вище дані, можна сказати, що обидві моделі можна використовувати у дослідженні ХП але в залежності від мети: 6-OHDA модель краще підходить для дослідження моторних і ранніх немоторних симптомів, тоді як LPS-модель можна застосовувати при дослідженні механізмів запального генезу розвитку ХП.

Література

1. The single intranigral injection of LPS as a new model for studying the selective effects of inflammatory reactions on dopaminergic system / Herrera AJ, Castaño A, Venero JL, Cano J, Machado A. // *Neurobiology of Disease*, 2000, 7, 429–447

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ «СИМБІТЕР ФОРТЕ ОМЕГА» ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

*Микитенко А.О., Сухомлин А.А., Непорада К.С.
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

Концепція захворювань тканин пародонта полягає в тому, що це патологічний процес, провідні етіологічні фактори якого: бактеріальний патоген, порушення імунореактивності організму, дефекти нормальної мікрофлори порожнини рота.

Метою нашого дослідження було клінічне обґрунтування ефективності використання мультипробиотика «Симбітер форте омега» в лікуванні хворих на хронічний генералізований пародонтит I–II ступенів тяжкості.

Об'єктом клінічного дослідження були 56 пацієнтів, середній вік — 35-42 роки. Пацієнти були розподілені по групах: 1. Група практично здорових пацієнтів (20 осіб); 2. Група хворих із хронічним генералізованим пародонтитом I–II ступеня тяжкості у період ремісії. Дослідній (2 групі)