

Изучение сочетанного влияния мелатонина и амантадина на галаперидоловую каталепсию у крыс

Сотникова Людмила Константиновна

Студент (специалист)

Ставропольский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Ставрополь, Россия

E-mail: sotnikova1996@yandex.ru

Паркинсонизм является одной из распространенных нейродегенеративных патологий, что объясняет актуальность поиска средств для борьбы с ней. Из современных данных следует, что у мелатонина обнаружены антипаркинсонические свойства [1]. Поэтому представлялось интересным изучить его способность усиливать действие традиционных противопаркинсонических средств.

Цель: изучить способность мелатонина потенцировать антикалептогенное действие амантадина на галаперидоловую каталепсию у крыс в качестве модели паркинсонического синдрома.

Материалы и методы: опыты были выполнены на 20 нелинейных белых крысах-самцах.

После определения поведенческой активности животных в тесте «Открытое Поле» (ОП), произведения замеров тела от шеи до основания хвоста (для последующей оценки ригидности) [2,3] и введения животных в состояние каталепсии, крысы были разделены на группы: в первой вводили амантадин (50 мг/кг); во второй мелатонин (2 мг/кг); в третьей - комплекс веществ в тех же дозах, и в четвертой - физиологический раствор. Через 2 и 24 часа после введения изучаемых препаратов проводилось повторное тестирование. Полученные результаты обработаны при помощи пакета компьютерных программ «Biostat».

Результаты и обсуждение: после введения галаперидола у животных наблюдались выраженные признаки каталепсии: длительное пребывание в «Позе лектора», ригидность, ограничение спонтанной локомоции в ОП. Амантадин способствовал постепенному снижению выраженности каталептогенного эффекта, но не восстанавливал двигательную активность. Под действием мелатонина наблюдалось снижение времени, проведенного животными в «Позе лектора», а так же ослабление ригидности, однако через 24 часа полного исчезновения каталепсии зарегистрировать не удалось. Уже через 2 часа после введения комплекса возросла двигательная активность в тесте ОП ($0,4 \pm 0,244$ до $7,8 \pm 1,39$, $P < 0,05$). Ригидность практически полностью исчезла. Через 24 часа после введения сочетания препаратов каталепсия и ригидность больше не наблюдались, произошло полное восстановление двигательной и исследовательской активности.

Выводы: Комплексное введение мелатонина и амантадина способствует более быстрому исчезновению каталептогенного эффекта и постепенному восстановлению двигательной активности животных, что можно использовать в клинической практике.

Источники и литература

- 1) Арушанян Э. Б. Эпифизарный гормон мелатонин и неврологическая патология // Рус. мед. журн., 2006. Т. 14. С. 1057-1063
- 2) Воронина Т. А., Вальдман Е.А., Неробкова Л. Н., Методические указания по изучению антипаркинсонической активности фармакологических веществ // Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Москва, 2000. С. 147-157

- 3) Воронина Т. А., Островская Р. У. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ, М., 2000. С. 153-158