

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ  
И ШКОЛЫ

ВЛИЯНИЕ ЯДА АРМЯНСКОЙ ГАДЮКИ  
НА MORFOFУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕЙРОНОВ  
БЛЕДНОГО ШАРА НА МОДЕЛИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

© 2020 г. К. В. Карапетян<sup>1,\*</sup>, М. А. Даниелян<sup>1</sup>, О. А. Назарян<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Институт физиологии им. Л.А. Орбели НАН РА, Ереван, Армения

\*e-mail:kristi1077@rambler.ru

DOI: 10.31857/S0044452920070566

Болезнь Паркинсона (БП) – хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга с дегенерацией nigrostriарных нейронов и нарушением функции базальных ганглиев, в частности, бледного шара. При БП в бледном шаре повреждаются нейроны, в результате чего перестает вырабатываться дофамин, отвечающий за двигательные функции в организме.

Целью исследований являлось морфогистохимическое изучение влияния яда армянской гадюки *Montivipera raddei* на морфофункциональное состояние нейронов бледного шара на ротеноновой модели БП. Анализ данных показал, что поражения

нервных клеток в бледном шаре происходят по абитрофическому типу. Поражение нейронов сопровождается лизисом хроматофильного вещества, в цитоплазме отмечается снижение фосфатазной активности. У подобных нейронов реагируют длинные отростки, но фосфатазная активность в них снижена, и осадок фосфата свинца в них пылевидный или мелкозернистый. На фоне нормальных клеток выявляются различные типы клеточной атрофии (рис. 1г–1е).

Таким образом, ротеноновая интоксикация мозга приводит к резким морфологическим изменениям внутриклеточных структур и метаболиче-

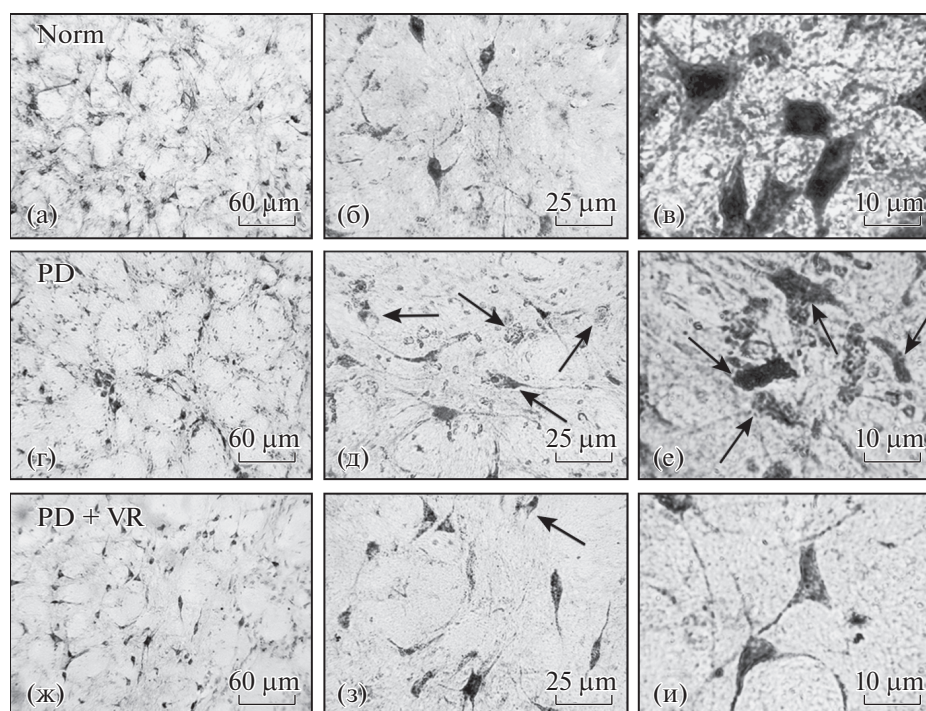


Рис. 1. Микрофотографии клеточных структур бледного шара головного мозга крыс (а–в – контроль (Norm); г–е – в условиях ротеноновой интоксикации (PD); ж–и – в сочетании с регулярным введением малых доз яда *Montivipera raddei* (PD+VR)). Метод выявления активности  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимой кислой фосфатазы.

ским нарушениям в бледном шаре. Это состояние является обратимым процессом. При введении малых доз яда наблюдаются положительные изменения структурных свойств нейронов бледного шара по сравнению с моделью БП. Морфологическая картина близка к норме, у большинства клеток реагируют длинные отростки с высокой активностью КФ. По сравнению с ротеноновой моделью БП глиальная реакция успокаивается и наблюдается повышение фосфатазной активности в цитоплазме

клеток, что говорит о повышении метаболизма, который был нарушен в результате ротеноновой интоксикации (рис. 1ж–1и).

Полученные данные дают основание полагать, что малые дозы яда армянской гадюки *Montivipera raddei* действуют в качестве нейропротекторного агента, что предусматривает необходимость дальнейших исследований с целью выявления механизмов воздействия и предложения для терапии БП.