

Воспроизведение модели гипоксического повреждения ЦНС недоношенных на крысах линии Wistar и мышах линии C57 black 6.

Научный руководитель – Себенцова Елена Андреевна

Гусева К.Д.¹, Хухарева Д.Д.¹

1 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Москва, Россия

По данным ВОЗ состояние здоровья детей и подростков с каждым годом ухудшается. Одной из причин ухудшения являются последствия перинатальных повреждений центральной нервной системы (ЦНС). Состояние перинатальной гипоксии (ПГ) стоит на первом месте в структуре повреждений ЦНС и может привести к возникновению функциональных расстройств и нарушений поведения, которые проявляются на протяжении всей жизни.

Клинические исследования последствий ПГ сталкиваются с большими трудностями и имеют множество ограничений. Выходом являются эксперименты на животных, преимущественно, на грызунах. Таким образом, возникает вопрос о разработке адекватных моделей ПГ для дальнейшего изучения ее патогенеза и поиска наилучших путей коррекции последствий данного повреждения.

В отличие от человека, многие важнейшие этапы развития мозга у грызунов происходят в раннем постнатальном периоде. Провести корректное сравнение развития мозга человека и грызунов сложно, однако данные по созреванию ЦНС указывают на сходство последнего триместра беременности у человека с первыми неделями жизни крыс. Исследования позволяют сопоставить по уровню зрелости мозг крысы в течение первой недели постнатального развития с мозгом недоношенного ребенка.

Целью данной работы являлась разработка и исследование модели острой гипоксии недоношенных новорожденных на детенышах крыс и мышей, а также сравнение этих моделей между собой.

Работу проводили на крысах линии Wistar и мышах линии C57 black 6 обоего пола. Каждый выводок делили на 2 группы, между которыми не наблюдалось исходных отличий по массе тела и уровню физического развития. Животные 2-ой группы на 2 постнатальный день жизни (пнд) подвергались острой нормобарической гипоксии (ОНГ) (8% O₂ в течение 2 ч, T=37°C), животные 1-ой группы (контроль) также изымались из гнезда и находились в условиях нормоксии (21% O₂ течение 2-х часов при T=37°C).

Процент летальности у мышат после сеанса 2 часовой нормобарической гипоксии на 2 день жизни составил 7,5 % у самцов и 13,8 % у самок; летальность у крысят, в той же модели - 8,6 % у самцов и 8,0 % у самок. При этом у мышат, перенесших ОНГ на 2 пнд, впоследствии не наблюдается достоверных отличий от контрольных животных по массе тела, а также в большинстве тестах, оценивающих моторное развитие животных.

У крысят, при использовании данной модели, наблюдаются достоверные отличия между группами «контроль» и «гипоксия» по весу с 20 по 50 пнд, а также в уровне моторного развития в таких тестах, как «переворот со спины на лапы» и «отрицательный геотаксис».

Таким образом, нами показано, что при использовании модели гипоксии недоношенных новорожденных (острая неонатальная 2-х часовая нормобарическая гипоксия на 2 пнд жизни животных), эффекты перинатальных повреждений ЦНС были лучше выражены на крысах линии Wistar, чем на мышах линии C57 black 6.