

**Исследование нейропротекторных эффектов амантадина в центральной нервной системе мышей в модели экспериментального аллергического энцефаломиелита.**

**Научный руководитель – Сорокина Ирина Васильевна**

*Бобомаликов Анушервон Синоевич*

*Студент (специалист)*

Новосибирский государственный университет, Медицинский факультет, Новосибирск,  
Россия

*E-mail: riddle\_46@mail.ru*

Существенным признаком нейродегенеративных процессов при рассеянном склерозе (РС) считается нарушение работы потенциал-зависимых ионных каналов в аксональной мембране [1], ведущее к ухудшению и блокаде ее проводящей функции. Производные адамантана оказывают блокирующее действие на  $\text{Na}^+$ - и  $\text{Ca}^{++}$ - каналы, что может давать нейропротекторные эффекты, в том числе нормализацию проведения возбуждения по мембране нейронов [2], экспрессию нейротрофических факторов, снижение эксайтотоксичности и апоптоза нервных клеток. Аминопроизводное адамантана - амантадин (АМ), является антагонистом NMDA-рецепторов и используется в комплексной терапии болезни Паркинсона и болезни Альцгеймера [3].

Цель работы - исследование нейропротекторных эффектов АМ в ЦНС мышей-самцов С57В1/6 при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите (ЭАЭ), имитирующем течение аутоиммунного РС у пациентов. ЭАЭ индуцировали MOG<sub>35-55</sub> по стандартному протоколу. АМ вводили после иммунизации внутрь в дозе 20 мг/кг трижды в неделю в течение 108 дней.

Показано, что АМ снижает тяжесть и продолжительность первого обострения и купирует развитие второго. При этом уменьшается количество особей с парезами и плегией конечностей, снижается координаторно-моторная дисфункция. В отличие от негативного контроля, АМ сохраняет в норме показатели локомоторной активности и исследовательской реакции. Показано, что АМ увеличивает чувствительность лап мышей к температурному раздражению и не проявляет анальгетической активности в моделях тактильной и висцеральной боли. В моделях экссудативного и псевдо-аллергического воспаления у АМ выявлена умеренная противовоспалительная активность.

Сделан вывод о наличии у АМ нейропротекторных свойств, предположительно связанных с улучшением проводимости и противовоспалительным эффектом, сохраняющих функциональную активность ЦНС в условиях ЭАЭ.

**Источники и литература**

- 1) Arch. Neurol., 2003, 60, 1082–1088; Neurology, 2003, 61, 1113–1120.
- 2) Lancet, 1998, 352, 1491–1497; Ann. Neurol., 1999, 46, 850–859.
- 3) Eur. J. Pharmacol., 1989, 166, P. 589; Arch. Neurol., 1991, 48, P. 977