

У мышей опытной группы была значительно повышена способность удерживаться на горизонтальной проволоке. Время удержания в контроле и опыте составило $40,0 \pm 4,0$ и $70,0 \pm 12,0$ сек, соответственно. Вероятно, способность мышей более длительное время удерживаться на горизонтальной проволоке связана со спастическим сокращением мышц, зарегистрированным на ЭМГ (рис.).

Результаты исследования судорожной готовности по показателю «коразолового киналинга» представлены в табл. 1. Как следует из данных табл. 1, судорожная готовность мышей опытной группы была выше, чем контрольной практически во все дни наблюдения, начиная со второго. Это увеличение проявлялось как уменьшением времени латентного периода реакции, так и увеличением балльной оценки судорожной реакции.

В табл. 2 представлены результаты исследования поведения мышей в «открытом поле». Статистически достоверных различий в поведении животных опытной и контрольной групп не выявлено, однако, наблюдалось увеличение латентного периода выхода со стартовой площадки и увеличение числа перемещений по полу.

Таким образом, длительное потребление раствора марганца с питьевой водой вызывает у мышей состояние, характерное для паркинсонического синдрома. Это, прежде всего, повышение мышечного тонуса, выражющееся изменением ЭМГ, нарушением координации регистрируемое по времени удержания на горизонтальной проволоке, повышенной судорожной готовностью. Косвенным образом об этом же свидетельствует поведение мышей в «открытом поле». Подобное поведение можно сравнить с поведением больных, которые испытывают затруднения при начале движения и пытаются его прекратить [12].

Выходы. 1. Длительное потребление марганца с питьевой водой вызывает у мышей синдром сходный с паркинсоническим.

2. Модель алиментарного марганцевого паркинсонизма может быть использована для разработки средств патогенетической терапии болезни Паркинсона.

Список литературы

1. Асанова Т.П. Профессиональные интоксикации // Сб. научных работ Ленинградского НИИ гигиены труда и профзаболеваний / Под ред. Л.Н. Грацианской и М.А. Элькина. Л.: 1966. — С. 80-88.
2. Wei Zheng, Sean Ren, Joseph H. Grasian. Manganese inhibits mitochondrial aconitase: mechanism of manganese neurotoxicity // Brain Res., 1998. — 799. — S. 334-342.
3. Ching-Chang Huang, Nai-Shin Chi, Chin-Songhu et al. Chronic manganese intoxication // Arch. Neurol., 1989. — V. 46. — P. 1104-1107.
4. Mergles D. and Baldwin. Early manifestations of manganese neurotoxicity in humans: an update environmental research // Environm. Res., 1977. — V. 73. — P. 92-100.
5. Вредные химические вещества в промышленности. Неорганические соединения V-VIII групп. Л., 1989. — С. 405-422.
6. Грацианская Л.Н., Соловьева Е.Н. Профессиональные интоксикации // Сб. научных работ Ленинградского НИИ гигиены труда и профзаболеваний / Под ред. Л.Н. Грацианской и М.А. Элькина. Л., 1966. — С. 77-80.
7. Котляревский Л.И. Механизм действия марганца на ЦНС животных. М.: 1961. — 198 с.
8. Шиган С.А., Ветвицкая Б.Р. Экспериментальное обоснование допустимых остаточных концентраций $KMgO_4$ в питьевой воде // Гигиена и санитария, 1971. — № 9. — С. 15-18.
9. Suzuki Y., Mouri T., Suzuki Y. et al. Study of subacute toxicity of manganese dioxide in monkeys // Tokushima J. exp. med., 1975. — V. 22. — P. 5-10.
10. Chandra C.V., Srivastava S.P. Experimental production of early brain lesions by parenteral administration of manganese chloride // Acta Pharmacol. Toxicol., 1970. — V. 28. — P. 177-183.
11. Шукакидзе, Лазриш И., Митавария Н. Поведенческие нарушения при острой и хронической марганцевой интоксикации белых крыс // Российский физиол. журнал им. И.М. Сеченова, 2002. — Т. 87. — № 9. — С. 1237-1243.
12. Merk manual of diagnosis and therapy / Ed. M.H. Beers, R. Berkow. N.Y., 1999. — P. 1466-1470.

Материал поступил в редакцию 07.09.04.

M.K.Shevchuk, A.N.Petrov, Ye.A.Kucher, A.V.Lychakov

EXPERIMENTAL MODELING OF NUTRITIONAL MANGANESE PARKINSONISM

Toxicology Institute, RF Ministry of Health and Social Development, St. Petersburg

Manganese chloride taken up with drinking water by albino rats for a long time evokes the development of a manganese parkinsonism syndrome in animals; it manifests through changes in the state of the muscular system, behavior and development of cramps.