**ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

Молчанова А.В., Горбач Т.В.

Нейрондегеративные процессы формируются как следствие генетической патологии, осложнение инфекционных заболеваний, травмы либо воздействия токсических факторов. Однако важнейшее значение имеет широкое распространение возрастных идиопатических нейродегенеративных заболеваний. Наиболее распространенными нейродегенеративными заболеваниями в мире считают болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона. Как хроническое, неуклонно прогрессирующее заболеванее центральной нервной системы болезнь Паркинсона (БП) характеризуется дегенерацией нигростриатных нейронов, уменьшение выработки дофамина и нарушением функции базальных ганглиев. Особенности обмена веществ в головном мозге при БА, несмотря на долголетие пробдемы, не изучено. Цель нашей работы – изучить содержание дофамина, нейромедиаторных аминокислот, показателей энергетического обмена в головном мозге крыс при экспериментальном паркинсонизме

Эксперименты проведены на 30 крысах-самцах линии Вистар. Животных разделили на 3 группы: 1) интактные крысы, 2) крысы с модельным паркинсонизмом, 3) крысы с модельным паркинсонизмом, которым с лечебной целью вводили стволовые клетки. Моделирование БП производили путем двухстороннего введения в черную субстанцию нейротоксина 6-гидроксидофамина (6-ОНДА) в дозе 8 мкг/кг, блокирующего синтез дофамина в эндогенных дофаминэргических нейронах. Для тонкого попадания в черную субстанцию использовали стереотаксические координаты. С лечебной целью использовали внутривенное введение стволовых клеток (2×106 на крысу), полученных из костного мозга бедренной кости крыс. У крыс возникали грубые двигательные нарушения в виде монотонных движений головой, "горбовидного" изгиба туловища, вертикально поднятого хвоста. Описанные расстройства возникали у всех животных в 1-е сутки после деструкции и сохранялись в течение всего периода наблюдения (54 дня). Изучали содержание дофамина, глютаминовой кислоты. ГАМК, аспарагиновой кислоты, активность гексокиназы, изоцитратдегидрогеназы спектрофотометрическими методами на 7 сутки с момента моделирования (максимально выражены двигательные расстроцства), 10, 20, 30 сутки после введеиия стволовых клеток. Установлено снижение содержание дофамина, ГАМК при повышении содержания глютамата и аспартата . уменьшение активности изоцитратдегидрогеназы при повышении активности гексокиназы у крыс 2 группы на протяжении всего периода исследований. У крыс гр.3 движения нормализовались на 20-21 сутки с момента введения суспензии стволовых клеток, в этот же период нормализовалось содержание дофамина, повысилось (по сравнению с гр.2) содержание ГАМК при снижении концентрации глютамата и неизменном (повышенном по сравнению с гр.1) уровнем аспартата, активность гексокиназы достоверно не отличалась от уровня у гр.2, а изоцитратдегидрогеназы достоверно повысилась, но оставалась ниже, чем у интактных крыс.

Результаты наших исследований свидетельствуют об эффективности внутривенного введения стволовых клеток для лечения экспериментальной болезни Паркинсона у крыс. Для оценки возможности применения такой клеточной терапии в лечении болезни Паркинсона у человека необходимо проведение многосторонних клинических исследований.