

намика активности сетей меняется в зависимости от степени выраженности когнитивных нарушений. FPNp и CTNp по локализации совпадают с системой зеркальных нейронов. Обнаружено прогрессивное снижение функциональных связей для пациентов DPDG в проекции клина и предклинья, а также для PPCG, коррелирующее с тяжестью когнитивных нарушений. Увеличение объема активации в мозжечке и лобных долях (зонах топографической принадлежности к RSNs) у пациентов с выраженными когнитивными расстройствами можно интерпретировать как проявление специфических компенсаторных механизмов ЦНС. Для пациентов NPDG установлено наличие функциональных связей между APCG и PPCG, а также между нейронами в проекции нижней лобной и нижней теменной извилин (билатерально). Из анализа спектров обнаружены следующие региональные особенности церебрального метаболизма. Средние значения NAA/Cr в участках APCG для DPDG, CIPDG и NPDG: $(1,68 \pm 0,02)$, $(2,04 \pm 0,03)$, $(2,32 \pm 0,05)$, Cho/Cr: $(0,84 \pm 0,02)$, $(0,81 \pm 0,05)$, $(0,53 \pm 0,03)$. В PPCG: NAA/Cr в DPDG, CIPDG и NPDG $(1,14 \pm 0,12)$, $(1,81 \pm 0,02)$, $(1,98 \pm 0,04)$ и Cho/Cr: $(0,96 \pm 0,02)$, $(0,77 \pm 0,03)$ и $(0,68 \pm 0,03)$ соответственно. В PPCG обнаружено прогрессивное снижение NAA/Cr и повышение Cho/Cr для пациентов NPDG, CIPDG, DPDG, что коррелирует с тяжестью когнитивных нарушений.

Вывод. Обнаруженное соответствие между особенностью функционирования RSDMN и содержанием основных церебральных метаболитов в PPCG позволяет рассматривать полученные данные как индикатор нейрональной дисфункции и маркер когнитивного снижения при БП.

КОРРЕКЦИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ПАРКИНСОПОДОБНОМ СОСТОЯНИИ С ПОМОЩЬЮ ПРЕПАРАТА КАПИКОР

Е. В. Розова, Н. В. Карасевич*, И. Н. Карабань*, И. Н. Маньковская

Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины, Киев

**ГУ "Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", Киев*

Болезнь Паркинсона (БП) является мультисимптомным хроническим неврологическим заболеванием с прогрессирующей нейродегенеративной составляющей, в патогенезе которого ведущую роль играет оксидантный стресс, приводящий к развитию митохондриальной (МД) и эндотелиальной (ЭД) дисфункции. Преимущественное изучение структурных изменений при БП посвящено головному мозгу, однако в большинстве случаев смерть пациентов с БП наступает от соматических осложнений, таких как бронхопневмония и сердечно-сосудистые заболевания. При поиске эффективных путей лечения БП с учетом широкого спектра механизмов развития патологии необходимы системный подход и использование комбинированных препаратов широкого спектра действия.

Цель — изучить изменения ультраструктуры стриатума, продолговатого мозга, легких и миокарда при моделировании паркинсоноподобного состояния (ПС).

Материалы и методы. ПС моделировали у половозрелых крыс-самцов линии Вистар ($n = 20$) с помощью ротенона (в дозе $0,3 \text{ мг}/100 \text{ г}$ массы тела п/к ежедневно в течение 2 нед). Выбор для электронно-микроскопического изучения тканей сердца и легких связан с их непосредственным участием как в обеспечении организма кислородом, так и в развитии патологических состояний, часто приводящих к смерти пациентов с БП. Для коррекции структурных нарушений применяли препарат Капикор (в дозе $0,5 \text{ мг}/100 \text{ г}$ массы тела в/б ежедневно в течение 2 нед).

Результаты. При ПС нарушения ультраструктуры тканей, развитие МД и ЭД наблюдают не только в отделах головного мозга (наиболее выражено в продолговатом мозге, в меньшей степени — в стриатуме), но и в других тканях организма (наиболее выражено в миокарде, в меньшей степени — в тканях легких). Под влиянием Капикора существенно уменьшались проявления МД и ЭД, причем более значительная нормализация ультраструктуры наблюдалась в тканях с первоначально выраженными повреждениями, а именно в продолговатом мозге и миокарде. Отмечались активация морфогенеза митохондрий (МХ) с увеличением их количества на $20\text{--}45\%$ в зависимости от изучаемой ткани и значительное восстановление конвейера МХ с уменьшением количества структурно поврежденных органелл. Снижалась гипергидратация биологических барьеров. Визуально во всех тканях выявлялась активация как синтеза фосфолипидов (особенно в стриатуме и ткани легких) и белков, так и пиноцитозного механизма проникновения в эндотелиальные клетки высокомолекулярных соединений.

Вывод. Капикор можно рассматривать как эндотелиястабилизирующий препарат, улучшающий транспорт противопаркинсонических средств при выборе патогенетически обусловленной терапии БП и паркинсонических синдромов.