

*Забродец В. Г., Кириченко А. И.*  
**ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОКСИДАНТНОГО СТАТУСА  
ДОФАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Волчек А. В.*

*Кафедра фармакологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Болезнь Паркинсона — одно из самых распространенных нейродегенеративных заболеваний у пожилых людей, характеризующееся необратимым прогрессирующим поражением экстрапирамидной моторной системы, которое в течение десяти лет после появления первых симптомов приводит к инвалидизации и полной беспомощности больных. Основу фармакотерапии болезни Паркинсона составляют дофаминергические и холиноблокирующие лекарственные средства, облегчающие симптомы заболевания и улучшающие качество жизни пациентов. Однако они оказывают лишь симптоматическое действие и не влияют на развитие и прогрессирование болезни. В связи с этим поиск средств этиотропной и патогенетической терапии болезни Паркинсона является актуальной задачей современной медицины.

Согласно окислительной гипотезе, прогрессирующая гибель дофаминергических нейронов при болезни Паркинсона связана с истощением антиокислительной глутатионовой системы, дисфункцией митохондрий и активацией свободнорадикальных процессов, приводящих к преципитации белков, образованию телец Леви и гибели нервных клеток. Наиболее подвержены генерации свободных радикалов дофаминергические нейроны черной субстанции, поскольку при аутоокислении дофамина образуется пероксид, также дополнительно способствует активации свободнорадикальных процессов высокое содержание ионов железа, катализирующих окислительные процессы, и относительно низкие концентрации эндогенного антиоксиданта глутатиона в этих клетках. Регуляция продукции активных форм кислорода митохондриями, коррекция окислительного статуса антиоксидантами, способными проходить липидные барьеры, а также восстановление уровня глутатиона рассматриваются в качестве перспективных направлений терапии болезни Паркинсона.

Согласно литературным данным, нейропротективным действием в тестах на культурах клеток и моделях паркинсонизма у лабораторных животных обладают следующие средства: кверцетин (флавоноид, содержится в растениях преимущественно красного и багрового цвета), карнозиновая кислота (содержится в розмарине), гесперидин (растительный флавоноид кожуры цитрусовых), семена томатов, водный экстракт *Selaginella delicatula*, экстракт корня *Withania somnifera*, кунжутное масло, экстракт граната, ресвератрол и рутин, а также синтетические антиоксиданты различной структуры.

Нейропротективное действие *in vivo* вышеперечисленных средств заключается в улучшении выживаемости дофаминергических нейронов при моделировании паркинсонизма у животных. Есть основания полагать, что в перспективе нейропротекторы могут предотвратить необратимые дегенеративные процессы в экстрапирамидной системе и обеспечить таким образом недостающий патогенетический компонент терапии болезни Паркинсона.