**СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОТРАНСМИТЕРНЫХ АМИНОКИСЛОТ И ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**

Щелок Т.С., Оникова А.О., Горбач Т.В.

Вряд ли думал более века тому назад немецкий психиатр Алоиз Альцгеймер, что описанная им и получившая его имя болезнь уже в конце ХХ столетия займет одно из первых мест среди заболеваний, ведущих к инвалидизации и смерти людей. Как оказалось, болезнь Альцгеймера (БА) – это широко распространенное нейродегенеративное заболевание, одно из заболеваний, которые вызваны нарушением структуры белковых молекул нейронов и сопровождаются деменцией. Это заболевание развивается не только у пожилых, но и у молодых людей обоего пола. Несмотря на долголетнее изучение проблемы этиологии, механизмов развития заболевания и методов его лечения, многие аспекты остаются не изученными. В частности, в литературе нет сведений об особенностях метаболических процессов в головном мозге при БА. **Целью** нашей работы явилось изучение содержания нейротрансмитерных аминокислот и показателей энергетического обмена в головном мозге крыс при экспериментальной болезни Альцгеймера.

Эксперименты проведены на 3-месячных крысах-самцах линии Вистар, содержавшихся в стандартных условиях вивария. Болезнь Альцгеймера моделировали путем внутрибрюшинного введеня скополамина (блокатор М-холинорецепторов) в дозе 1мг/ кг массы животного на протяжении 27 дней. У крыс к 27 дню развивалась когнитивная патология: резко и значимо снижаются ориентировочно-исследовательские реакции (на 40%, по сравнению с контрольной группой), в тесте экстраполяционного избавления у крыс резко повышается время решения задач, заключающегося в высвобождении из стрессогенной ситуации, снижается количество животных, решивших задачи; в тесте условной реакции пассивного избегания проявляется амнезия –ведущий клинический симптом БА. Животных с развившейся когнитивной патологией выводили из эксперимента на 28 день с момента начала введения скопаламина путем декапитации под легким тиопент буфере, содержащем 0,32М сахарозы, рН 7.4. В гомогенате мозга изучали содержание ацетилхолина, глюкозы, лактата, АТФ спектрофотометрическими методами, концентрацию аспарагиновой, глютаминовой аминокислот, глицина, ГАМК –иетодом высоковольтного электрофореза с последующим количественным определением спектрофотометрическим методом. Содержание Тау-протеина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью наборов реагентов фирмы Bender med System (Австрия).

Установлено, что при развитии заболевания значительно снижается содержание глюкозы (по сравнению с крысами контрольной группы) при отсутствии увеличения лактата, что свидетельствует о снижении поступления глюкозы из кровотока. Выявлено снижение содержания АТФ (в 1,5 раза), что ,по-видимому, объясняется дефицитом основного энергетического субстрата в головном мозге (глюкозы). Снижение концентрации глюкозы и АТФ в мозге коррелирует с появлением тау–протеина в сывороке крови. По-видимому, центральный холинэргический дефицит, вызванный скопаламином, приводит к гибели нейронов, выходу тау-протеина, нарушению утилизации глюкозы и, как следствие, к развитию энергодефицита и активации прогрессирующей гибели нейронов. Изучение содержания нейротрансмитерных аминокислот показало наличие дефицита глицина и ГАМ при увеличении содержания глютаминовой аминокислоты. Что свидетельствует о преобладании возбуждающих аминокислот над тормозными. Учитывая, что рецепторы для глицина есть практически во всех структурах мозга, а для аспарагиновой аминокислоты в таламусе и гипофизе, можно предположить, что выявленные нами нарушения имеют прямое отношение к развитию заболевания. Выводы : 1) развитие болезни Альцгеймера связано со снижением утилизации глюкозы и развитием энергодефицита: 2) при болезни Альцгеймера снижается содержание тормозных и повышается – возбуждающих аминокислот.