*Зоренко Євгенія, Горбач Тетяна*

 **ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ОКРЕМИХ ЛАНОК ПАТОГЕНЕЗУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ДЕМЕНЦІЇ АЛЬЦГЕЙМЕРІВСЬКОГО ТИПУ В УМОВАХ ДВОХ МОДЕЛЕЙ**

Кафедра загальної та клінічної патофізіології ім. Д.О. Альперна

Науковий керівник: д-р мед. наук, проф. О.О. Павлова

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

**Актуальність**. Холінодефіцит, мітохондріальна дисфункція, гіпоксія, ендотеліальна дисфункція, патологічне розщеплення білка-попередника амілоїду з подальшим накопиченням амілоїдних бляшок в тканині головного мозку (ГМ) - всі ці процеси є невід’ємними ланками патогенезу деменції альцгеймерівського типу, але їх роль в механізмах розвитку нейродегенерації досі вивчається.

**Мета:** порівняння ролі окремих ланок патогенезу експериментальної деменції альцгеймерівського типу в умовах двох моделей.

**Матеріали та методи**. Експеримент був проведений за участю 48 щурів-самців популяції WAG масою 180-250 гр (n=8 в кожній групі), які протягом 14 та 28 днів отримували внутрішньочеревні ін’єкції водного розчину нітриту натрію в дозі 50 мг/кг (групи Н-14, Н-28 зі нітрит-індукованою деменцією) та розчин скополаміну бутилброміду в дозі 1 мг/кг (групи СК-14, СК-28 зі скополамін-індукованою деменцією), та фізіологічний розчин 0,2 мл за тією ж схемою (щури групи контролю (К)). Концентрацію 2,3-дифосфогліцерату (2,3-ДФГ) в етрироцитах крові, ацетилхоліну (АХ), АТФ кардіоліпіну в гомогентах ГМ визначали cпектрофотометрично.

**Результати дослідження.** У щурів гр. Н-14, Н-28 рівень 2,3-ДФГ дозозалежно зростав. В гр. СК-28 вміст 2,3-ДФГ в еритроцитах була вдвічі більше, ніж в гр. К, а в гр. СК-14 – істотно не змінився. Вміст кардіоліпіну в мітохондріях ГМ був зменшеним у всіх групах, в порівнянні з гр. К, але в більшій мірі в гр. Н-14, Н-28. Спостерігався дефіцит АТФ у всіх експериментальних групах. Рівень АХ був найнижчим в гр. СК-28.

**Висновки.** Загальним фактором патогенезу в умовах обох досліджуваних моделей була мітохондріальна дисфункція та енергодефіцит. Початковим фактором порушення функцій мітохондрій в нітритній моделі була гіпоксія, спричинена утворенням метгемоглобіну, а в скополаміновій – дефіцит ацетилхоліну з подальшим відкладенням амілоїду в тканині та судинах.