

УДК 616.858-008.6:547.466:612.015

*I. В. Богданова, канд. мед. наук, пров. наук. співробітник  
Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології  
НАМН України» (м. Харків)*

## ВМІСТ АМІНОКИСЛОТ У ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХВОРОБУ ПАРКІНСОНА

Оскільки зміни вмісту амінокислот та їх похідних є однією з причин виникнення патологічних процесів, пов'язаних з дисфункціями нервової системи, поглиблене вивчення цієї ланки метаболізму при хворобі Паркінсона (ХП) є доцільним. Було проведено визначення змісту комплексу амінокислот в плазмі крові хворих на ХП з різним ступенем важкості. Виявлені різниці в динаміці змін рівня нейроактивних амінокислот свідчать, що при прогресуванні ХП має місце не тільки феномен «ексайтотоксичності», а й формування дисбалансу між збуджувальними та гальмівними механізмами з ознаками недостатності захисного гальмування, що обумовлює важкість захворювання. Деякі симптоми ХП можуть бути пов'язані з нейротоксичною дією збуджувальних нейромедіаторних амінокислот і гіпоактивністю гальмівних, а також зі змінною балансу лізину та гомоцистеїну.

*Ключові слова:* хвороба Паркінсона, дисбаланс амінокислот.\*

На сьогоднішній день наукові дослідження свідчать про складні патогенетичні та структурно-метаболічні механізми розвитку хвороби Паркінсона (ХП) [1—3]. Незважаючи на їх фундаментальність, багато аспектів патогенезу хвороби залишаються недостатньо вивченими. Останнім часом висловлюється припущення, що патогенез ХП пов'язаний не тільки з дефіцитом дофаміну в мозку. У основі низки симптомів (постуральних, психічних порушень, проявів периферичної вегетативної недостатності та ін.), що не реагують на препарати леводопи, лежить не дофамінергічна, а інша медіаторна недостатність [4].

Для удосконалення і адекватної підтримки раціональної патогенетичної терапії на протязі всього тривалого (довічного) періоду захворювання необхідним є подальше вивчення різних ланок забезпечення гомеостазу та внутрішньоклітинного метаболізму в кореляції з клінічними проявами.

У діяльності головного мозку особливе значення мають амінокислоти. Ці сполуки прямо або опосередковано регулюють основні нервові процеси: збудження та гальмування, бадьорість та сон, агресію та тривогу, синаптичну пластичність, емоції, пам'ять [5, 6], власне ті явища, особливості яких багато в чому визначають поліморфність клінічної картини ХП.

Оскільки зміни вмісту амінокислот та їх похідних в організмі є однією з причин виникнення патологічних процесів, пов'язаних з дисфункціями нервової системи, психічними захворюваннями [7], при ХП поглиблене вивчення цієї ланки метаболізму є перспективним. Це положення підтверджується результатами робіт, що показали специфічність порушень змісту амінокислот, зокрема гомоцистеїну, в крові при ХП [8]. Проте такого роду дослідження є одиничними і не дозволяють повною мірою і комплексно оцінити роль амінокислот в патогенезі захворювання.

Метою даного дослідження було вивчення вмісту глутамату, аспартату,  $\gamma$ -аміномасляної кислоти, гліцину, таурину, лізину та гомоцистеїну в плазмі крові хворих на ХП з різним ступенем важкості.

Дослідження проведені на трьох групах хворих віком від 35 років з підтвердженим діагнозом ХП, які проходили обстеження й лікування у ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». Першу групу становили 50 хворих з симптоматикою, що відповідає стадіям 1—2 шкали Хена і Яра, у яких на момент обстеження захворювання не мало інвалідизуючого характеру і не було потреби в постійному прийомі препаратів леводопи. Другу групу склали 95 хворих, важкість захворювання яких відповідала стадіям 2,5—3 шкали Хена і Яра, з необхідністю в постійній терапії, але дози препаратів леводопи не перевищували 750 мг на добу (по леводопі), у пацієнтів цієї групи ускладнення терапії були або відсутні, або були виражені негрубо. До третьої групи увійшли 55 хворих з важкістю захворювання, яка відповідає стадіям 3—5 шкали Хена і Яра з потребою у високих дозах препаратів леводопи і (або) вираженими суб'єктивно значущими та інвалідизуючими ускладненнями терапії.

Контрольну групу склали 50 осіб, які не мали ознак нейродегенеративного захворювання, психічних розладів та значущої соматичної патології, достовірно не відрізнялися за статтю та віком від пацієнтів.

Вміст у плазмі крові амінокислот глутамату, аспартату, гліцину, таурину, лізину, гомоцистеїну визначали методом рідинної хроматографії на автоматичному амінокислотному аналізаторі ААА Т-339 (Чехія) у режимі гідролізації. Після відділення еритроцитарної маси плазму депротейнізували додаванням сульфосаліцилової кислоти у співвідношенні 10:1 з наступним центрифугуванням при 2000 об/хв протягом 20 хвилин. Отриману надосадову рідину наносили на пробовідбірник автоматичного аналізатору амінокислот. Для проведення калібрувальних тестів, а також кількісної оцінки хроматограм використовували промислові стандартні розчини амінокислот виробництва фірми «Lachema» з набору реактивів до автоматичного аналізатора амінокислот. Вміст  $\gamma$ -аміномасляної кислоти (ГАМК) у плазмі крові визначали після її виділення хроматографічним методом Carmona et al. [9] на колонках з катіонообмінною смолою Dowex 50Wx4, 200—400 mesh, натрієва форма, параметри колонки  $d = 4$  мм,  $h = 75$  мм. Після екстракції хлорною кислотою та нейтралізації до рН 3,0 зразок пропускали скрізь колонку. Після промивання колонки водою ГАМК елюїрували 8 мл 0,025 М натрій-цитратного буфера, рН 4,5. Для кількісного визначення ГАМК проводили реакцію з нінгідрином. Флюоресценцію вимірювали при довжині хвилі збудження 380 нм і флюоресценції 450 нм. Математичний аналіз отриманого цифрового матеріалу здійснювали за допомогою комп'ютерного пакета для обробки й аналізу статистичної інформації Statistica 6.0. Для перевірки гіпотез щодо рівності генеральних середніх двох незалежних, незв'язаних вибірок використовували  $t$ -критерій Стьюдента з попередньою перевіркою нормальності розподілу варіант.

У плазмі крові хворих на ХП виявлено зміни вмісту глутамату (табл. 1). Так, у пацієнтів I групи рівень цієї амінокислоти статистично достовірно збільшувався на 27 % порівняно з контролем й залишався зниженим на 39 % і 62 % порівняно відповідно з II і III групами. У пацієнтів з ХП II групи підвищення вмісту глутамату порівняно з контролем складало 76 %, а III групи — 107 %. Вміст аспартату при цьому мав тенденцію до недостовірного підвищення в середньому на 16 % у хворих порівняно з контролем.

Таблиця 1

**Вміст глутамату та аспартату у плазмі крові хворих на хворобу Паркінсона в залежності від важкості захворювання ( $M \pm m$ )**

Показник	Контроль	Групи хворих		
		I	II	III
Глутамат	106,7 ± 9,2	135,6 ± 12,7*	*187,9 ± 19,0*	*219,6 ± 20,9*
Аспартат	6,19 ± 0,54	6,92 ± 0,70	7,25 ± 0,74	7,38 ± 0,75

Примітка: вміст виражений у мкмоль/л; \* — достовірність порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ); x — достовірність порівняно з I стадією хвороби ( $p < 0,05$ )

Отримані результати свідчать, що перехід від легкої стадії ХП до більш важкої супроводжується підвищеним викидом медіаторів збудження, зокрема глутамату. Останніми роками широко використовується термін «глутаматна ексайтотоксичність», що означає гіперстимуляцію медіаторами збудження *NMDA*-рецепторів *N*-метил-*D*-аспартату, які провокують дилатацію кальцієвих каналів, масивне надходження кальцію в клітини з подальшою активацією протеаз і фосфоліпази. При цьому підвищення рівня іонів кальцію досягається двома шляхами: скрізь систему кальцієвих каналів *NMDA*-рецепторів та активацією фосфоінозитидного циклу з вивільненням кальцію з ендоплазматичного ретикулула. У фізіологічних умовах активація *NMDA*-рецепторів і запуск каскаду реакцій фосфоінозитидного циклу збільшують адаптаційні можливості клітини, ініціюють тривалу модифікацію іонної провідності, експресію ключових генів тощо [10]. Однак значний надлишок кальцію паралізує роботу нервової клітини. Його накопичення в мітохондріях сприяє роз'єднанню процесів тканинного дихання та окисного фосфорилування. Наслідком цього є, як правило, зниження енергетичних можливостей нейроцитів і стимуляція процесів вільнорадикального окислення. Одночасна активація кальцій-залежних протеїназ і гідролаз швидко призводить до деградації макромолекул, що робить клітину нежиттєздатною. В основі прогресування ХП, на нашу думку, лежить крім іншого тривала патологічна стимуляція глутаматних рецепторів і розвиток вище наведених наслідків при цьому.

Доведено, що у звичайних умовах існує стабільна рівновага між активністю глутаматергічної та ГАМК-ергічної нейротрансмітерних систем [5]. Але за умов підвищеного вивільнення глутамату та аспартату збільшується захисне інгібування ЦНС, яке забезпечують такі нейро-медіаторні амінокислоти як ГАМК, гліцин, таурин.

У хворих на ХП спостерігалось достовірне зниження вмісту ГАМК в плазмі крові порівняно з контролем, найбільш виразне у хворих III групи, а саме на 59 %. Слід зазначити, що вміст ГАМК у цих пацієнтів залишався

достовірно зниженим й порівняно з I і II групами відповідно на 35 % і 27 % (табл. 2).

Основним шляхом утворення ГАМК у тканинах мозку та стінках мозкових артерій є синтез з глутамінової кислоти. Підвищення вмісту глутамату та зниження ГАМК у плазмі крові хворих на ХП свідчить про інгібування цього шляху метаболізму глутамату та активацію інших. Крім того, значне зниження гальмівних амінокислот відображає неефективність захисних механізмів гальмування.

У процесах компенсації порушеної церебральної гемодинаміки важлива роль також належить ГАМК-ергічній системі, яка є одним з основних ланок нейрохімічної регуляції мозкового кровообігу в нормі та патології. Судинні ефекти ГАМК обумовлені гальмуванням симпатичних та активацією парасимпатичних центрів ЦНС, впливом на судинні ГАМК-рецептори. Завдяки цьому ГАМК та її агоністи знижують цереброваскулярний опір, особливо при підвищеному тонусі артерій [5].

Що стосується рівня гліцину у плазмі крові обстежуваних хворих, то спостерігалось незначне недостовірне збільшення у хворих I і II груп. У пацієнтів III групи вміст гліцину достовірно знижувався порівняно з контролем на 21 %, а порівняно з I і II стадіями в середньому на 26 % (див. табл. 2).

Таблиця 2

**Вміст  $\gamma$ -аміномасляної кислоти, гліцину та таурину в плазмі крові хворих на хворобу Паркінсона в залежності від важкості захворювання ( $M \pm m$ )**

Показник	Контроль	Групи хворих		
		I	II	III
ГАМК	5,03 ± 0,47	3,21 ± 0,31*	2,85 ± 0,31*	*, <sup>xx</sup> 2,08 ± 0,40*
Гліцин	210,8 ± 18,3	224,6 ± 18,3	230,2 ± 25,1	*, <sup>xx</sup> 167,4 ± 16,5*
Таурин	104,2 ± 9,4	93,2 ± 8,8	85,3 ± 8,4*	*74,5 ± 7,9*

Примітка: вміст виражений у мкмоль/л; \* — достовірність порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ); x — достовірність порівняно з I стадією хвороби, <sup>xx</sup> — достовірність порівняно з II стадією хвороби ( $p < 0,05$ )

Підвищення рівня гліцину при легкій та середній важкості ХП свідчить про включення компенсаторних механізмів захисного гальмування [11]. Цю амінокислоту розглядають як можливий регулятор порушень вегетативних функцій [12]. Є дані про активний вплив гліцину на гіпоталамічні механізми вазомоторної регуляції. Наявність невеликих кількостей гліцину в автономних гангліях і тканинах деяких органів припускає можливість його участі в периферійних регуляторних механізмах [13]. Гліцин виконує роль гальмівного нейромедіатора, контролюючи процеси формування тонкої моторики пластичних процесів і тонусних реакцій поперечно-смугастої мускулатури. Основна маса гліцину зосереджена у спинному мозку, де амінокислота опосереднює постсинаптичне вивільнення (гальмування) мотонейронів. З цих обґрунтувань гліцин доцільно використовувати у комплексній корекції для усунення підвищеного м'язового тонусу. Слід зазначити, що регуляція *NMDA*-рецепторів також здійснюється гліцином. Амінокислота має власний сайт у складі більшості глутаматних збуджувальних рецепторів.

У плазмі крові хворих на ХП виявлено зниження вмісту таурину. Для пацієнтів I групи воно було недостовірним порівняно з контролем. При середньому та важкому прояві хвороби зменшення рівня таурину складало відповідно 18 % і 29 % порівняно з контролем. У хворих III групи рівень таурину залишався достовірно зниженим й порівняно з I групою на 20 % (див. табл. 2).

Таурин є багатофункціональною амінокислотою, основними біологічними властивостями якої є стабілізація нейрональних і синаптичних мембран, вплив на розподіл поза- та внутрішньоклітинних потоків іонів кальцію, осморегуляція, антиоксидантний потенціал [5]. Таурин пригнічує нейрональну збудливість, викликаючи гіперполяризацію. Зменшення вмісту таурину у хворих на ХП супроводжується зміною перелічених вище ефектів.

Виявлені різниці в динаміці змін рівня нейроактивних амінокислот свідчить, що при прогресуванні ХП, особливо на пізніх стадіях, бере участь не тільки

феномен «ексайтотоксичності», а й формування дисбалансу між збуджувальними та гальмівними механізмами з ознаками недостатності захисного гальмування. Недостатність гальмівних, особливо ГАМК-ергічних, захисних механізмів на фоні підвищеного викиду збуджувальних амінокислот визначає важкість стану даного контингенту хворих.

До функціонально активних амінокислот головного мозку останнім часом відносять лізин і гомоцистеїн. Становило інтерес оцінити їх вміст у плазмі крові хворих на ХП (табл. 3).

Спостерігали дефіцит лізину в обстежуваних хворих. Так, в I групі хворих зниження вмісту лізину складало 12 % й було недостовірним порівняно з контролем. На середніх стадіях хвороби рівень зменшувався на 33 %, а в випадках важких проявів ХП — на 44 %, порівняно з контролем. Ці результати залишалися достовірно зниженими й порівняно з хворими I групи відповідно на 24 % і 36 %.

Таблиця 3

Вміст лізину та гомоцистеїну в плазмі крові хворих на хворобу Паркінсона в залежності від важкості захворювання ( $M \pm m$ )

Показник	Контроль	Стадія хвороби		
		I	II	III
Лізин	210,7 ± 17,4	185,6 ± 14,2	*140,9 ± 13,6*	*118,2 ± 9,5*
Гомоцистеїн	9,53 ± 0,86	10,05 ± 0,85	*19,46 ± 1,77*	*, <sup>xx</sup> 29,55 ± 2,91*

Примітка: вміст виражений у мкмоль/л; \* — достовірність порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ); <sup>x</sup> — достовірність порівняно з I стадією хвороби

Відомо, що порушення метаболізму лізину викликає деструктивні процеси у нервовій тканині [14]. Високий вміст залишків лізину в ядерних білках мозку дає можливість передбачати, що ця амінокислота має модулюючі властивості по відношенню до основних фізіологічних процесів у клітинах, зокрема, процесів проліферації, диференціювання та апоптозу [15]. У дослідженнях нейротропної дії L-лізину в умовах стресу був встановлений анксіолітичний ефект (зниження тривоги), пов'язаний з нейротрансмітерними та гормональними відповідями [16]. Тому, можна припустити, що у формуванні тривожного стану та симпатичного збудження у хворих на ХП бере участь спостережуваний дефіцит лізину.

Рівень гомоцистеїну, навпаки, зазнавав достовірного суттєвого підвищення при середньому та важкому перебігу ХП відповідно в 2 і 3 рази порівняно з контрольною групою. Ці показники залишалися достовірно підвищеними й порівняно з даними хворих I групи, де рівень гомоцистеїну практично дорівнював значенням контролю. При важкому перебігу ХП вміст амінокислоти був також статистично достовірно збільшеним й порівняно з показниками II групи, а саме на 52 % (табл. 3).

Амінокислота гомоцистеїн є продуктом деметилювання метіоніну, її надлишок в організмі є фактором ризику розвитку деменції [17]. Є дані щодо здатності гомоцистеїну викликати тонічну стимуляцію NMDA-глутаматних рецепторів головного мозку та запуск всього патологічного глутамат-кальцієвого каскаду [18]. Особливо звертають увагу результати спостережень Rogers J. D., Sanchez-Saffon A., Frol A. B., що

терапія леводопою призводить до підвищення рівня гомоцистеїну за рахунок метилювання леводопи та дофаміну катехол-о-метилтрансферазою [19].

У наших дослідженнях рівень гомоцистеїну у плазмі крові збільшувався в залежності від важкості захворювання та, відповідно, давності терапії. На ранніх стадіях ХП, тобто у пацієнтів I групи, гіпергомоцистеїнемії не виявлялося. Можливо, гіпергомоцистеїнемія є вторинною щодо прогресування ХП, терапевтичних втручань та ускладнень терапії.

Таким чином, деякі симптоми ХП можуть бути пов'язані з нейротоксичною дією збуджувальних нейромедіаторних амінокислот і гіпоактивністю гальмівних, а також зі зміною балансу лізину та гомоцистеїну. Отримані нами результати ставлять питання, по-перше, про своєчасну корекцію вмісту досліджуваних амінокислот у пацієнтів з метою сповільнення прогресування хвороби. Корекція рівнів глутамату, аспартату, ГАМК, гліцину, таурину, гомоцистеїну, лізину є патогенетично обґрунтованим і необхідним компонентом терапії ХП. На нашу думку, діагностика зсувів амінокислотного складу у плазмі крові повинна проводитися на самих ранніх строках ХП з наступною корекцією. По-друге, з метою пошуку шляхів профілактики прогресування ХП необхідно звернути увагу на своєчасне інгібування глутаматного механізму впливу на нейрони, перш за все, через блокування NMDA-рецепторів. Також необхідні подальші дослідження, мета яких — виявлення метаболічних порушень, які обумовлені терапевтичними втручаннями і пошук профілактичних в їх відношенні підходів.

**Список літератури**

1. Болезнь Паркинсона. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика / [Г. Н. Крыжановский, И. Н. Карабань, С. В. Магаева и др.]. — М.: Медицина, 2002. — 335 с.

2. Иллариошкин, С. Н. Конформационные болезни мозга / С. Н. Иллариошкин // М. — Янус-К, 2003. — 248 с.

3. Wolters, E. Ch. Parkinsonism and Related Disorders / E. Ch. Wolters, T. van Laar, H. W. Berendse. — VU University Press. — Amsterdam, 2008. — 576 p.

4. Голубев, В. Л. Основные вопросы терапии поздних стадий болезни Паркинсона / В. Л. Голубев // Журнал неврологии и психиатрии. — 2007. — № 11. — С. 68—76.

5. Раевский, К. С. Медиаторные аминокислоты: нейрофармакологические и нейрохимические аспекты / К. С. Раевский, В. П. Георгиев. — М.: Медицина, 1986. — 239 с.

6. Комиссаров, И. В. Коррекция лигандами глутаматных рецепторов нарушений мнестических функций при экспериментальной фокальной ишемии коры мозга / И. В. Комиссаров, А. В. Журавский, В. Е. Гмиро // Ж. Академії медичних наук України. — 2003. — Т. 9. — № 2. — С. 238—250.

7. Белова, Е. И. Основы нейрофармакологии / Е. И. Белова // М.: Аспект Пресс, 2006. — 176 с.

8. Гипергомоцистеинемия при болезни Паркинсона — новый вариант осложненной проводимой терапии или специфический биохимический маркер заболевания? / [И. В. Литвиненко, М. М. Одинак, О. С. Сологуб и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2008 — Т. 2. — № 2 — С. 13—17.

9. Carmona, F. Purification of GABA on small columns of Dowex 50 W; combination with a method for separation of biogenic amines / F. Carmona, C. Gomes, G. Trolin // Acta pharmacol. et toxicol. — 1980. — Vol. 46. — P. 235—240.

10. Дамбинова, С. А. Нейрорецепторы глутамата / С. А. Дамбинова. — Л.: Наука, 1989. — 143 с.

11. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.

12. Копаниця, М. В. Позасинаптичні рецептори нейротрансмітерів: поширення, механізми активації та фізіологічна роль / М. В. Копаниця // Нейрофізіологія. — 1997. — Т. 27. — № 6. — С. 448—458.

13. Sircar, R. Glycine reverses 7-chlorokynurenic acid — induced inhibition of [<sup>3</sup>H] MK-801 binding / R. Sircar, M. J. Frusciante, D. C. Jonth // Brain Res. — 1989. — Vol. 504. — № 2. — P. 325—327.

14. Биохимия мозга / под ред. И. П. Ашмарина, П. В. Стукалова, Н. Д. Ещенко. — СПб.: Изд-во СПбГУ, 1999. — 328 с.

15. Чалисова, Н. И. Модулирующая роль незаменимых и заменимых аминокислот в органотипической культуре тканей у крыс разного возраста / Н. И. Чалисова, В. А., Пеннийянен // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 2003. — Т. 89. — № 5. — С. 591—597.

16. Dietary L-lysine deficiency increases stress-induced anxiety and fecal excretion in rats / [M. Smruga, M. Kameishi, H. Uneyama, K. Torii] // J. Nutr. — 2002. — Vol. 132. — № 12. — P. 3744—3746.

17. Мутация Р1173L в гене метионин-синтазы (MTR) как причина гипергомоцистеинемии при ишемическом инсульте молодого возраста / [И. В. Зорилова, З. А. Суслина, С. Н. Иллариошкин, Б. А. Кистенев] // Атмосфера. — Нервные болезни. — 2004. — № 4. — С. 33—35.

18. Литвиненко, И. В. Болезнь Паркинсона / И. В. Литвиненко. — М.: Миклош, 2006. — 216 с.

19. Elevated plasma homocysteine levels in patients treated with levodopa: association with vascular disease / [J. D. Rogers, A. Sanchez-Saffon, A. B. Frol et al.] // Arch. Neurol. — 2003. — 60. — P. 59—64.

Надійшла до редакції 11.05.2011 р.

**И. В. Богданова**

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии  
НАМН Украины» (Харьков)

**Содержание аминокислот в плазме крови больных болезнью Паркинсона**

Поскольку изменения содержания аминокислот и их производных являются одной из причин возникновения патологических процессов, связанных с дисфункциями нервной системы, углубленное изучение этого звена метаболизма при болезни Паркинсона является целесообразным. Было проведено определение содержания комплекса аминокислот в плазме крови больных болезнью Паркинсона с разной степенью тяжести. Выявленные отличия в динамике изменений уровней нейроактивных аминокислот свидетельствует о том, что при прогрессировании болезни Паркинсона отмечается не только феномен «эксайтотоксичности», но и формирование дисбаланса между возбуждающими и тормозными механизмами с признаками недостаточности защитного торможения, что определяет тяжесть заболевания. Некоторые проявления болезни Паркинсона могут быть связаны с нейротоксическим действием возбуждающих нейромедиаторных аминокислот и гипoaктивностью тормозных, а также с изменениями баланса лизина и гомоцистеина.

*Ключевые слова:* болезнь Паркинсона, дисбаланс аминокислот.

**I. V. Bogdanova**

State institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology  
of the NAMS of Ukraine» (Kharkiv)

**The content of aminoacid in blood serum of the patients with Parkinson's disease**

As changes of content of aminoacid and their derivates are one of the reasons of origin of pathological processes, which are related to dysfunctions of the nervous system, the deep study of this link of metabolism at Parkinson's disease is expedient. It was conducted the determination of content of the complex of aminoacid in blood serum of the patients with Parkinson's disease with the different degree of severity. The exposed differences in the dynamics of changes of levels of neuroactive aminoacid testifies that at the progressing of Parkinson's disease there is not only the phenomenon of "XI-toxicity", but it is also marked the forming of the disbalance between the excitant and inhibitor mechanisms with the signs of insufficiency of the protective braking, that determines the severity of the disease. Some displays of Parkinson's disease can be related to the neurotoxic action of excitant neuromediative aminoacid and hypoactivity of inhibitory, and also with the changes of the balance of lysine and homocystein.

*Key words:* Parkinson's disease, disbalance of aminoacid.