

Касько Т. Е.
**ХИМИЯ В БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ПРИЧИНЫ
ЕЁ РАЗВИТИЯ**

Научный руководитель канд. биол. наук Хрусталёв В. В.

Кафедра общей химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Болезнь Альцгеймера (БА) принадлежит к заболеваниям, накладывающим самый тяжёлый финансовый груз на общество в развитых странах. В наше время Болезнь Альцгеймера – наиболее частая причина слабоумия у пожилых людей. Причины возникновения и механизмы прогрессирования заболевания пока полностью не изучены.

Два основных признака развития болезни – это наличие внеклеточных бета-амилоидных бляшек и внутриклеточных нейрофибриллярных сплетений. В некоторых семьях это заболевание передаётся по наследству. Гены, ответственные за семейную БА, включают: ген, кодирующий белок-предшественник бета-амилоида (*APP*), пресенилин 1 (*PS1*) и пресенилин 2 (*PS2*).

Ген ($\epsilon 4$), кодирующий аполипопротеин E (APOE), оказывает влияние на развитие заболевания в пожилом возрасте, способствуя увеличению содержания в головном мозге пептида Ap, вырезаемого из белка APP и формирующего бета-амилоид. Большое количество фактических данных из области генетики, биохимии и молекулярной биологии поддерживает гипотезу о том, что чрезмерное производство и накопление пептида Ap с последующей агрегацией и формированием межмолекулярной бета-структуры (бета-амилоида) является основным патогенетическим механизмом, приводящим к Болезни Альцгеймера.

Существует симптоматическое лечение болезни Альцгеймера (например, 3,5-диметил-1-адамантанамин – «Мнемантин» – оказывает нейропротективное действие за счёт блокады NMDA-рецепторов), разрабатывается патогенетическое лечение – выработка антител против бета-структурного Ap пептида, способствующих разрушению бета-амилоида.