

Афанасьева Т. С.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Олецкий Э. И.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Болезнь Альцгеймера - это неизлечимое дегенеративное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся постепенной потерей умственных способностей (память, речь, логическое мышление), риск развития которого повышается после 65 лет.

Объяснение возможных причин заболевания предложено в трех основных конкурирующих гипотезах: 1) Холинергическая гипотеза; 2) Амилоидная гипотеза; 3) Тау-гипотеза.

Согласно старейшей «холинергической гипотезе», на которой основано большинство существующих методов терапии, болезнь Альцгеймера вызывается сниженным синтезом нейромедиатора ацетилхолина. Степень холинергического дефицита в корковых отделах тесно связана с уменьшением количества нейронов в базальных отделах головного мозга.

Более 20 лет ведущей гипотезой в области исследования этого заболевания оставалась амилоидная гипотеза, согласно которой фибрилlogenез белка β -амилоида ($A\beta$) и образование амилоидных бляшек вызывают нарушение работы синаптических связей мозга и клиническую картину потери памяти.

Тау-белок – ассоциированный с микротрубочками белок, который стабилизирует структуру микротрубочек клетки. Гиперфосфорилированный тау-белок запускает биохимический каскад, приводящий к развитию заболевания, вследствие нарушения функции нейрофибрилл в теле нейрона с дезинтеграцией и коллапсом микротубулярной транспортной системы нейрона.

Результаты новых исследований предполагают возможность того, что патологические формы двух белков, бета-амилоида и тау-белка, являющиеся признаками патологии мозга при болезни Альцгеймера – бляшки и нейрофибрилярные клубки – могут действовать в тандеме, повреждая митохондрии и снижая выживаемость нейронов.

Таким образом, Несмотря на огромную работу, проделанную учеными в данном направлении, механизм биохимических процессов болезни Альцгеймера по-прежнему неясен, однако наиболее вероятная теория связана со взаимодействием патологических форм тау-белка и $A\beta$.