

Костоянская Д.А.
ПРИМЕНЕНИЕ КОФЕИНА В ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА
Научный руководитель: ассист. Мурашко Д.И.
Кафедра биологической химии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Болезнь Альцгеймера (БА) — наиболее распространенный тип деменции. БА является нейродегенеративным заболеванием, которое вызывает повреждение нейронов и приводит к когнитивным дисфункциям и снижением умственного развития, являясь третьей по значимости причиной инвалидности пожилых и смерти.

Болезнь Альцгеймера приводит к гибели нервных клеток и тканей всего мозга вызывает проблемы с памятью, мышлением и поведением. На первоначальном этапе развития заболевания утрата когнитивных функций незначительна, но в поздний его период пациент утрачивает способность к уходу за собой, речи, взаимодействиям с окружающей средой.

В современных литературных источниках указываются несколько теорий, объясняющих причины возникновения БА. К ним относятся: бета-теория, связанная с избыточной продукцией а β (амилоида бета) в результате протеолиза APP (амилоидного белка-предшественника), теория тау-белка, теория окислительного стресса, теория АПОЕ4, аденозиновая теория.

Кофеин (1,3,7-триметилксантин) - это алкалоид пуринового ряда, являющийся психоактивным веществом. Основные метаболические эффекты кофеина опосредуются через блокирование центральных и периферических аденозиновых рецепторов. Наряду с этим, он подавляет активность фосфодиэстераз цАМФ и цГМФ, способствуя увеличению количества циклических нуклеотидов в нейронах. В большей степени кофеин ингибирует фосфодиэстеразу цАМФ. Имеются данные, что кофеин стабилизирует передачу в дофаминергических синапсах ЦНС, чем и обуславливаются его психостимулирующие свойства. К другим эффектам кофеина можно отнести стимуляцию передачи сигнала через бета-адренергические синапсы гипоталамуса и продолговатого мозга, холинергические синапсы коры и норадренергические синапсы, что приводит к возбуждению дыхательного центра, усилению физической активности и снижению аппетита.

Кофеин способен разрывать водородные связи в агрегатах а β , способствуя их растворению, и ингибировать олигомеризацию бета-амилоида. Экспериментальные данные указывают на то, что введение мышам 1,5 мг кофеина в сутки подавляет экспрессию β -секретазы, которая участвует в образовании а β . Постоянное введение мышам 0,3 г/л кофеина через питьевую воду в течение 10 месяцев ассоциировалось с увеличением количества дефосфорилированного тау-белка на 36,4% по сравнению с мышами, не получавшими кофеин. Полученные результаты были подтверждены и в экспериментах *in vitro* с кортикальными нейронами.

Суммируя информацию из различных литературных источников, мы можем сделать вывод о том, что умеренное и регулярное потребление кофеина может помочь предотвратить или отсрочить болезнь Альцгеймера и может давать положительные результаты в ходе кофеиновой терапии. Однако стоит отметить, что данные эффекты кофеина были выявлены относительно недавно, поэтому необходим тщательный контроль и осторожность в данной терапии болезни Альцгеймера.