

Жамойтина А. Ю., Валах К. А.

ВЛИЯНИЕ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ НА МЕТАБОЛИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ ФУНКЦИЯ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Научный руководитель ассист. Мамедова А. Е.

Кафедра биологической химии

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

В физиологических условиях головной мозг для образования АТФ в основном использует глюкозу. Однако в ситуациях дефицита глюкозы важным источником энергии для мозга становятся кетоновые тела, которые вместе с лактатом являются основным альтернативным топливом для мозга. Уровень кетоновых тел в плазме обычно низкий после ночного голодания и составляет менее 5% метаболизма головного мозга. Однако при длительном голодании (5-6 недель) уровень кетоновых тел в организме значительно повышается и способен обеспечить почти 60% потребности мозга в энергии, тем самым заменяя глюкозу в качестве основного источника энергии.

Кетонемия может быть достигнута в состояниях, не связанных с голоданием, с помощью кетогенной диеты или путем приема добавок в виде кетогенных жирных кислот, экзогенных кетоновых эфиров или солей. Когда уровни кетоновых тел в плазме повышаются, они транспортируются в мозг и метаболизируются.

Кетогенная диета была разработана в 1920-х годах для лечения эпилепсии. За последнее десятилетие интерес к кетогенным диетам и другим кетогенным методам лечения быстро возрос, и в настоящее время кетоновые тела считаются потенциальной терапевтической стратегией при многих заболеваниях, таких как рак, диабет, сердечно-сосудистые заболевания и нейродегенерация. При болезни Альцгеймера (БА), болезни Паркинсона (БП), боковом амиотрофическом склерозе (БАС) и болезни Гентингтона (БГ) выражен гипометаболизм глюкозы в пораженных участках головного мозга, что коррелирует с тяжестью заболевания.

Нейродегенеративные заболевания имеют несколько общих патологий, таких как агрегация белков, митохондриальная дисфункция и др., которые могут быть спровоцированы недостатком энергии. Другой общей чертой является потеря специфических нейронов (например, при БА: пирамидальные нейроны в аммоновом роге гиппокампа). Эти избирательные нейроны имеют высокую потребность в энергии из-за их дальнедействующих нейронных проекций и обширных синаптических связей, что делает их более восприимчивыми к метаболическим нарушениям. Лечение кетоновыми телами может замедлить прогрессирование заболевания, отсрочить или даже предотвратить появление заболевания, если начать его достаточно рано.

Исследования показали, что у пациентов с легкими когнитивными нарушениями и БА однократная острая доза жирных кислот приводила к значительному увеличению β -гидроксибутирата. В результате были выявлены значительные улучшения в тестах, связанных с памятью, исполнительной функцией и языком, что может быть связано с улучшением общего энергетического метаболизма в мозге.

При БП несколько исследований на животных продемонстрировали нейропротекторное действие кетоза. При БАС воздействие гиперкетонемии изменяет клинические и биологические проявления болезни. Кетогенная диета привела к более высокой выживаемости двигательных нейронов и улучшению двигательной функции.

Исследованию также подверглись пациенты без известных когнитивных заболеваний, но относящимся к группам риска (пожилые люди, люди с сахарным диабетом II типа). У пожилых людей без деменции один кетогенный прием жирных кислот улучшил производительность в нескольких когнитивных областях. Данный факт позволяет говорить о том, что люди даже без когнитивных заболеваний могут получить пользу от кетогенного вмешательства.