

*Божкова М. В.*

## **ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ГЛУТАТИОНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**

*Научный руководитель канд. биол. наук, доц. Петушок Н. Э.*

*Кафедра биологической химии*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

Известно, что глутатион играет значительную роль в детоксикации ксенобиотиков и их метаболитов, а также в поддержании внутриклеточного окислительно-восстановительного равновесия, являясь основополагающим эндогенным антиоксидантом. Окислительно-восстановительный гомеостаз исключительно важен для мозга, так как высокий уровень потребления им кислорода приводит к генерации достаточно больших количеств активных форм этого вещества. В мозгу концентрация глутатиона наиболее высока в глиальных клетках коры.

Существует ряд исследований, указывающих на взаимосвязь изменения концентрации восстановленного глутатиона с формированием патологий мозга. В качестве одной из таких патологий называется болезнь Альцгеймера. Данное заболевание представляет собой нейродегенеративное расстройство, которое имеет два патологических признака: нейрофибриллярные клубки и амилоидные бляшки.

В ряде исследований показано наличие окислительно-восстановительного дисбаланса как в начале, так и в ходе прогрессирования заболевания. А уже достаточно давно известно, что  $\beta$ -амилоидный пептид образуется именно при высоких концентрациях активных форм кислорода. Также сообщалось о снижении уровня восстановленного глутатиона в образцах крови и мозга пациентов с болезнью Альцгеймера, в крови при этом снижалась активность глутатионпероксидазы, а в мозгу – активность глутатионтрансферазы. Была обнаружена статистическая зависимость между соотношением восстановленный/окисленный глутатион и когнитивными функциями, оцениваемыми по краткой шкале оценки психического статуса.

Кроме того, на трансгенных мышах, выведенных для моделирования болезни Альцгеймера, установлено, что соотношение восстановленной и окисленной форм глутатиона в мозгу снижалось перед появлением амилоидных бляшек, после чего обнаруживался постоянный рост окисленного глутатиона. Было высказано предположение, что восстановленный глутатион косвенно связан с протеолизом белка-предшественника амилоида. Дело в том, что восстановленный глутатион может влиять на систему плазминоген/плазмин, которая участвует в расщеплении предшественника амилоидного пептида. Снижение уровня восстановленного глутатиона вызывает ингибирование плазминогена и накопление  $\beta$ -амилоида.

Соответственно, на основании вышеизложенных фактов был сделан вывод о возможности использования показателей содержания глутатиона и соотношения форм глутатиона в крови в качестве маркера начала и прогрессирования болезни Альцгеймера.