

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 β -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 β -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.