

МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ
КАФЕДРА ПСИХОЛОГИИ И
ПЕДАГОГИКИ
Дискуссионный видео-клуб «ГРАНАТ»



*«Основные теории
возникновения болезни
Альцгеймера»*

- 1. Амилоидная теория.** Согласно ей причиной заболевания является отложение в веществе головного мозга нерастворимого амилоидного белка. Образование амилоидных бляшек является результатом патологического процессинга белка-предшественника амилоида (Amyloid precursor protein, APP), который представляет собой нормальную составляющую мембран нейронов и клеток других тканей.
- 2. Тау-гипотеза.** Каскад нарушений запускается отклонениями в структуре тау-протеина, являющегося основным белком цитоскелета нейронов. Это приводит к нарушению строения микротрубочек и вследствие этого к

12 апреля 2019

нарушению аксоплазматического тока, снижению доставки трофических факторов, регулирующих выработку нейротрансмиттеров.

3. Холинергическая гипотеза.

Отражает связь со снижением уровня ацетилхолина у пациентов с болезнью Альцгеймера. На сегодняшний день наименее актуальна.

4. Гипотеза об «очистке»

тканей мозга во время медленного сна. В период бодрствования накапливаются неправильно свернутые белки, структура которых не может быть восстановлена шаперонами, а также они не подвергаются протеолизу. Обычно их утилизация с помощью лимфатической системы

происходит во время сна. Хроническое недосыпание в течение трёх недель привело к образованию большего количества амилоидных бляшек, по сравнению с контролем.

5. Бактериальная теория.

Виновником заболевания считают бактерию *Porphyromonas gingivalis*, которая в основном обнаруживается при инфекциях десен и периодонтите; однако она обнаруживается в незначительном количестве и у 25% здоровых людей. Она продуцирует факторы вирулентности, известные как белки гингипаины. У 96% пациентов с болезнью Альцгеймера гингипаины удалось обнаружить в мозге, на поверхности нейронов.

6. **Связь с гомоцистеином.** При изучении метаболических особенностей болезни Альцгеймера были обнаружены дополнительные аспекты активации оксидантного стресса гомоцистеином. Его избыточное содержание приводит к накоплению Ca^{2+} цитозоле, генерации свободных радикалов и апоптозу нервных клеток.

7. Генетическая предрасположенность

к болезни Альцгеймера: частота ее развития намного выше у людей, родственники которых страдали от данного заболевания. В развитии заболевания «обвиняют» нарушения на хромосомах 1, 14, 19 и 21. Хромосомные нарушения увеличивает риск заболевания, но не вызывает его.