

Факторы риска возникновения и развития деменции альцгеймеровского типа

Липневич Д.А.

Научный руководитель: кандидат биологических наук, доцент Китиль В.В.
Кафедра морфологии человека,
Белорусский государственный медицинский университет



Деменций существует множество и альцгеймеровская форма слабоумия является одной из них. Обычно это хронический или прогрессирующий синдром при котором происходит деградация памяти, мышления, способности ориентироваться в пространстве, изменение социального поведения и понимания происходящего вокруг.

Цель

Обозначить факторы риска возникновения и развития деменции альцгеймеровского типа

Актуальность

Сегодня прогнозы ВОЗ носят неутешительный характер: общее число людей с деменцией к 2030 году составит около 82 миллионов человек, и почти в 2 раза больше к 2050 году (152 миллиона человек), причем 60-70% из них будут страдать альцгеймеровской формой слабоумия. Поэтому такие огромные статистические данные заставляют задуматься о возможных причинах генеза болезни Альцгеймера

Результаты

Главным фактором риска развития заболевания считается **возраст**, что связано с **мутационными генетическими перестройками в области 21, 14, 1 и 9 хромосом**, экспрессия генов которых вызывает синтез "дефектных белков", являющихся основными виновниками в развитии болезни Альцгеймера. В группе риска находятся люди старше 85 лет (47%). Самый ранний случай развития болезни зафиксирован в 28 лет, является проявлением семейной формы заболевания, прослеживается не менее, чем в 2-х поколениях и у нескольких членов семьи, регистрируется в 1% случаев.



Наиболее распространенной и подтвержденной моделью развития заболевания является **амилоидная гипотеза**, связанная с накоплением в нервной ткани альцгеймеровского амилоидного β -пептида (β -амилоида), агрегация мономеров которого приводит к образованию нерастворимых β -амилоидных бляшек, нарушающих синаптическую передачу медиаторов между нейронами мозга, что приводит в итоге к их гибели (рис.1). Данный пептид транспортируется во внеклеточное пространство после ферментативного расщепления β - и γ -секретазами из состава трансмембранного гликопротеина (APP-amyloid precursor protein) наших собственных нейронов!

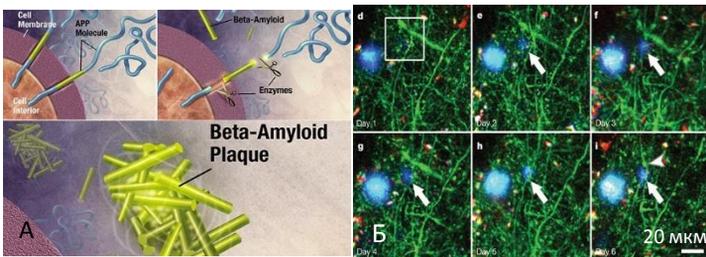


Рис.1. Образование амилоидной бляшки у генноинженерной мыши схематично(A) и фотোগрафия с мультифотонного микроскопа (Б) - отложения амилоида - белая стрелка, нейроны-зеленый цвет; дистрофия нейрона на 6-й день - треугольная стрелка.

Профессору Ишии и его коллегам из Иллинойского университета в Чикаго удалось доказать, что промежуточная форма формирования нейрофибрилл - сферические 20 нанометровые агрегаты А β , в десять раз токсичнее конечных фибрилл. Причиной такой нейротоксичности считают β -структуры, возникающие внутри промежуточных конгломератов, которым и приписывают патогенное действие. Эти промежуточные формы заставляют "перерождаться" нетоксичную растворимую форму с образованием "жестких вредных" β -фибрилл (рис.2).

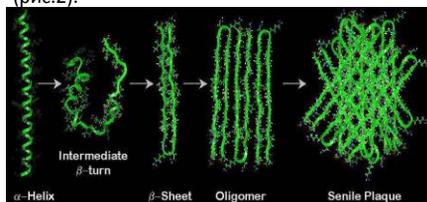


Рис.2. Конформационная перестройка растворимого мономерного амилоида с образованием нерастворимых фибрилл

Исследователи из Массачусетской клинической больницы обнаружили, что β -амилоид в своей мономерной нетоксичной форме представляет собой нормальный компонент врожденного иммунитета мозга, который действует подобно антителам крови. Его мощная антимикробная активность направлена против таких опасных патогенов, как грибок *Candida albicans*, *Salmonella*, кишечная палочка *E. coli*, разновидности стафилококка и другие... Мономерные формы амилоида борются с раковыми клетками и вирусами.

Развитие деменции альцгеймеровского типа провоцирует **гипоксия**, связанная с нарушением кровоснабжения головного мозга, перенесенным инфарктом миокарда, инсультом сосудов, иными повреждениями сердечнососудистой системы. К гипоксии может привести **гипотиреоз**, который вызывает сбой в ацетилхолинэргической передаче сигналов между нейронами и приводит к их дегенерации.

!!! Здоровый сон может предотвратить от развития болезни, так как по данным ученых из Вашингтонского университета уровень растворимого В-амилоида в спинномозговой жидкости повышается во время бодрствования и снижается во время сна (хроническое недосыпание мышей в течение трёх недель эксперимента привело к образованию существенно большего количества бляшек по сравнению с мышами, жившими в нормальном режиме).

!!! Удивительно, но факт: уровень образования и познаний человека в различных сферах также влияет на риск возникновения заболевания. Люди с низким уровнем когнитивных возможностей, неграмотной речью и узким кругозором больше подвержены риску развития заболевания.

ЧТО В ИТОГЕ ?

Несмотря на то, что точные причины включения конформационной перестройки β -амилоида остаются до конца не ясными, а разработанные препараты не дают видимого результата в борьбе с развившейся болезнью, каждый может соблюдать нехитрые меры её профилактики: заставлять свои нейроны работать в ходе умственных нагрузок; заниматься спортом и больше времени проводить на свежем воздухе; придерживаться



установленного распорядка дня; вводить в свой рацион питания продукты богатые йодом, фолиевой кислотой, витамином В 12. Их много в морской рыбе, печени, мясе, зелени, яйцах, орехах. Доказано также, что и кофеин полезен для профилактики болезни Альцгеймера.

