
Раздел Медицинские науки

45 (Декабрь) 2020

УДК 611.8**БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА****Ягшымырадов Сердар Довлетгелдиевич****Озодов Хасан Аъзам угли****Озодов Хусан Аъзам угли****Дорджиева Алёна Арслановна**

Калмыцкий государственный университет имени Б.Б. Городовикова, г. Элиста

Аннотация. Особенно важными при болезни Альцгеймера являются базальные холинергические нейроны переднего мозга, разрушение которых считается основной причиной потери памяти у пациентов. Мы знаем, что генетические мутации, ответственные за генетические формы болезни Альцгеймера нарушают функцию очистительного средства центральной нервной системы.

Ключевые слова: Альцгеймер, болезнь, пациент, нейроны.

Болезнь Альцгеймера (БА)-наиболее распространенная форма дегенеративной деменции, характеризующаяся широким разрушением нейронов, резким снижением уровня ацетилхолина в головном мозге пациентов и накоплением белка бета-амилоида во внеклеточной среде и аномально фосфорилированного тау-белка в нейронах. Особенно важными при БА являются базальные холинергические нейроны переднего мозга (БФК), разрушение которых считается основной причиной потери памяти у пациентов. Мы знаем, что генетические мутации, ответственные за генетические формы БА, часто нарушают правильную функцию главного очистительного средства нашей центральной нервной системы (ЦНС) и лимфатической системы (ГС). Мы думаем, что это происходит при спорадических формах БА, а также по другим причинам, которые часто включают нарушение целостности гематоэнцефалического барьера, прежде всего старение. Отходы жизнедеятельности нейронов частично элиминируются внутри этих же клеток с помощью механизмов внутриклеточного клиренса; вещества, которые не элиминируются внутри нейронов, вытесняются во внеклеточный матрикс и элиминируются через лимфатическую систему-главный инструмент удаления внеклеточных отходов в ЦНС.

Основные генетические изменения AD замедляют механизмы клиренса, которые в нейронах выполняются убиквитин-протеасомной системой или аутофагией, процессом,

посредством которого избыточный или потенциально опасный цитоплазматический материал доставляется в лизосомы для деградации. Мы знаем три типа аутофагии: микроавтофагия, при которой цитозольный материал непосредственно поглощается инвагинациями лизосом. Шаперон-опосредованная аутофагия, при которой белки-шапероны приводят отходы к лизосоме. Макроавтофагия (аутофагически-лизосомальная сеть или АЛН), которая включает захват цитозольного материала в аутофагосомах, обеспечивающих их содержание в лизосомах для переваривания. Лабораторные данные показывают, что при болезни Альцгеймера ИБП, СМА и АЛН скомпрометированы, часто из-за изменений генов APOE4, PS1, PS2, APP, PICALM, TREM2, среди основных признанных генов, ответственных за случаи болезни Альцгеймера.

Основным средством удаления внеклеточных отходов является лимфатическая система. Клиренс растворимых белков, отходов жизнедеятельности и избытка внеклеточной жидкости достигается за счет конвективного потока интерстициальной жидкости, чему способствует наличие каналов, называемых аквапоринами (АКП), расположенных в мембране астроцитов, которые играют важную роль в регуляции потока воды в клетках и из них. АКП облегчают водопроницаемость клетки до 30 раз. Основными типами АКП, экспрессируемыми в ЦНС, являются: аквапорин-1 (АКП1), который экспрессируется эпителиальными клетками сосудистого сплетения, и аквапорин-4 (АКП4), который экспрессируется астроцитами. AQP4 в астроцитах присутствует прежде всего в их терминальных отростках (концевых ножках), которые покрывают энцефалические сосуды. До 50% поверхности этих стоп занято AQP4, а лимфатическая система критически основана на астроцитарном AQP4. Было показано, что дефицит этого пути способствует развитию БА, а периваскулярное снижение числа AQP4 связано с диагностикой и патологией. При дефиците лимфатической системы изменяется клиренс β -амилоидного белка и, следовательно, аденозина, присутствующего прежде всего в базальном переднем мозге (БФ). Ключевым фактором функционирования ГС, а, следовательно, и патогенеза БА, является сон. GS работает до 60% лучше во время сна и особенно во время фазы N3 NREM (более глубокий сон). Несколько исследований показали, что ограниченный сон повышает уровень β -амилоида и тау-белка нейрофибрилярных клубков. Депривация сна моделирует то, что может произойти в результате некоторых факторов, таких как Астро, стресс и, прежде всего, старение, которые могут изменить контроль эндоплазматического ретикула над качеством белка и привести к “разворачивающейся белковой реакции” (УПР), которая вызывает выработку “неправильных” белков, то есть плохо агрегированных и гиперфосфорилированных. При СД уровень аденозина значительно повышен (+140%) в холинергической БФ; аденозин-небольшая молекула пурина, составляющая центральный элемент аденозинтрифосфата (АТФ), основного источника энергии всех наших клеток, включая нейроны. Эта молекула

вырабатывается повсеместно, в ЦНС, но накапливается только в базальном переднем мозге, где она ингибирует холинергические нейроны, стимулируя их рецепторы A1; это вызывает сонливость и уменьшает состояние бодрствования.

Список литературы:

1. Дамулин И.В. Деменция. //Русск. мед. журн. –2000. Т.8, №10. –С.433-439
2. Федин А.И., Румянцева С.А. Избранные вопросы базисной интенсивной терапии нарушений мозгового кровообращения. Методические указания. –М.: Интермедика, 2002. -256 с
3. Херман В.М., Бон-Олчевский В.Дж., Кунтц Г. Инфузионная терапия Актовегином у пациентов с первичной дегенеративной деменцией типа Альцгеймера и мультиинфарктной деменцией. //Русск. мед. журн. –2002. Т.10, №15. –С.658-663.
4. Шмырев В.И., Остроумова О.Д., Боброва Т.А. Возможности препарата Актовегин в профилактике и лечении деменции. //Русск. мед. журн. –2003. Т.11, №4. –С.216-220
5. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогериатрии. /В кн.: Достижения в нейрогериатрии. Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина. -М., ММА, 1995. -С.9-29.

ISSN 2541-9250

НАУКА ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ ВРЕМЕНИ

Международный научный журнал

Ежемесячное научное издание

№12 (45) 2020

ISSN 2541-9250



9 772541 925005 >

Библиографическое описание статьи:

Ягшымырадов С.Д. Болезнь Альцгеймера // Наука через призму времени. – 2020. – №12 (45). – с. 96-98



<http://www.naupri.ru/journal/2776>

© Ягшымырадов С.Д., 2020

© Редакция научного журнала «Наука через призму времени», 2020