

Alzheimeri tõbi on aeglaselt süvenev neurodegeneratiivne haigus, mille sümptomiteks on mälu, kõne ning teiste kognitiivsete funktsioonidega seotud probleemid. Hinnanguliselt oli 2015. aastal 48.8 miljonit inimest, kes elasid Alzheimeri tõve diagnoosiga, ning samal aastal peeti haiguse kogumaksumuseks 818 miljardit dollarit. Samal ajal on patsientidele saadaval ainult sümptomaatiline ravi. Üheks peamiseks haiguse põhjustajaks peetakse amüloid- β peptiidide kuhjumist patsiendi ajus, mis moodustavad amüloidseid naaste. Amüloidsed naastud koosnevad põhiliselt amüloid- β peptiidi 40 ja 42 aminohappe pikkustest järjestustest.

Alzheimeri tõve uurimiseks kui ka ravimi-võimaluste leidmiseks kasutatakse palju erinevaid meetodeid – nii transgeenseid loomamudeleid kui ka erinevaid *in vitro* mudeleid. Transgeensete loomamudelite peamiseks probleemiks peetakse seda, et nad ei suuda replitseerida haiguse kogu dünaamikat. Samas on ka kasutatud erinevaid diferentseerumata rakuliinide *in vitro* mudeleid, mis aga ei sarnane küpsetele neuronitele. Nimetatud meetoditega kaasnevate probleemide lahenduseks on pakutud välja rakuliinide diferentseerumist, mis annab rakkudele neuronite-sarnase morfoloogia ja neuronspetiisifiliste markerite ekspresseerimise võimaluse.

Paljud uurijad on keskendunud ravimi leidmisele Alzheimeri tõvele taimse-pärioluga ainete seast nagu kannabinoidid, alkaloidid ning paljude teiste bioloogilise-päritoluga ainete seast. Selle kasuks räägib tõsiasi, et praegusel hetkel on kaks viiest kognitiivsete sümptomite raviks kasutatavatest ravimitest taimset-päritolu. Antud töö eesmärgiks oli samuti uurida taimse-päritolu ainete – allocryptopine, berberine, *Cannabis indica*, THC, loganin ja 10-deacetylbaaccatin III mõju diferentseeritud inimese SH-SY5Y neuroblastoomi rakkudele ning seda, kas nad suudavad inhibeerida A β 42 toksilisust. Tallinna Tehnikaülikooli Proteoomika laboris kasutusel võetud meetodiga diferentseeriti rakke retinoolhappe ning neurotroofse faktoriga BDNF. Seejärel lisati rakkudele taimse-pärioluga ained ning 24 tunni möödudes lisati A β 42 peptiid. Mõõdeti rakkude elulemust WST-1 testiga. Samuti viidi läbi ThT fluorestsentsi intensiivsuse mõõtmine, millega tehti kindlaks, kas taimsetel ainetel on omadus inhibeerida A β 42 fibrillisatsiooni.

Tulemustest selgus, et ükski taimse-päritoluga ainetest ei suutnud takistada A β 42 tsütotoksilist efekti diferentseeritud rakkudel ning samuti ei suutnud nad inhibeerida A β 42 fibrillisatsiooni. Need tulemused on vastukäivad paljudele teistele uurimustele, kus on leitud taimsete ainete positiivseid efekte nii A β peptiidide inhibeerimisele kui ka teistele Alzheimeri tõvega seotud patoloogilistele nähtudele. Samas kasutavad väga vähesed uurijad meetodina diferentseeritud rakuliine ning seega võib pidada neid tulemusi originaalseteks ja huvitavateks. Edaspidi tuleks Alzheimeri tõve potentsiaalsete ravimikandidaatide otsingul meetodina kasutada diferentseeritud rakuliine.