

KOKKUVÕTE

Kõige levinum neurodegeneratiivne haigus, mis põhjustab dementsust ja lõppeb surmaga on Alzheimeri tõbi. Selle põhjustajaks peetakse $A\beta_{42}$ peptiidi, mille fibrilleerumisel tekivad lahustumatud agregaadid ning nende toksilisuse tagajärjel surevad ajus närvirakud.

Varasemalt on uuritud *crowding*-agent polüetüleenglükooli (PEG) mõju amüloidse peptiidi α -sünukleiini fibrillisatsioonile, kus see omas reaktsioonil selget kiirendavat toimet. Antud töös uuriti PEG-i mõju amüloid- β_{42} peptiidi fibrillisatsioonile, kus vastupidiselt α -sünukleiinile, mõjutas see $A\beta_{42}$ peptiidi fibrillisatsiooni inhibeerivalt.

Väiksema molekulmassiga PEG-ide puhul toimus signaali mahasurumine, suuremate PEG-ide korral ei olnud märgatavat efekti ning PEG-i kontsentratsiooni suurenedes toimus samuti signaali langus. Transmissioonelektronmikroskoobi fotode põhjal võis täheldada fibrillide teket isegi tingimustes, kus ThT fluorestsentsi järgi ei olnud fibrillisatsiooni toimumist näha. Tekkinud fibrillid olid lühemad, jäigemad ning paksult ümbritsetud polüetüleenglükooli tükkidega, millest võib järeldada, et PEG surub ThT fluorestsentsi alla ning mõjutab fibrillide morfoloogiat. TEM-i fotode ning fibrillisatsiooni kõverate kokkuviiimisel võib öelda, et väiksema molekulmassiga PEG mõjutab $A\beta_{42}$ fibrillisatsiooni oluliselt rohkem kui suurema molekulmassiga PEG-id.

Antud töö puhul on muud efektid suuremad kui *crowding*-efekt ning võib väita, et uuritud $A\beta_{42}$ peptiid käitub teistmoodi kui teised amüloidsed peptiidid näiteks α -sünukleiin, kus oli näha selget *crowding*-efekti ja fibrillisatsiooni kiirenemist. Läbiviidud uurimuse tulemusena võib öelda, et polüetüleenglükool mõjutas $A\beta_{42}$ peptiidi inhibeerivalt.