

Kokkuvõte

Seoses viimsel paaril sajandil toimunud elutingimuste paranemise ja meditsiini hüppelise arenguga on inimeste keskmine eluiga järjepidevalt kasvanud, mis on arenenud riikides kaasa toonud rahvastiku vananemise. Sellega on omakorda kaasnenud erinevate dementsuse vormide esinemissageduse tõus. Kõige levinum selline haigus on Alzheimeri tõbi, mis esineb 20% 75- kuni 85-aastastest ning 50% üle 85-aastastest. Alzheimeri tõve esinemissageduse kasvuga on üha olulisemaks uurimisvaldkonnaks muutumas selle haiguse etioloogia ja patogeneesi mõistmine ning võimaliku ravi väljatöötamine.

Olenemata sellest, et amüloidi kaskaadi hüpotees, mis seletab haiguse etioloogiat ja patogeneesi, püstitati juba 1992. aastal, siis ei ole endiselt Alzheimeri tõve tagamaad täielikult selgelt ning seepärast puudub ka laialdaselt kasutatav ravi haigusele. Seepärast on vajalik haigusele läheneda võimalikult erinevatest külgedest ning uurida ka teisi sarnaseid neurodegeneratiivseid haiguseid.

Käesolevas töös uuriti pärilikku briti dementsust põhjustavat pABri peptiidi, mis põhjustab Alzheimeri tõvele väga sarnaste sümptomitega ja patogeneesiga haigust. Uuriti pABri järjestusest tulenevaid omadusi, pABri agregaatide struktuuri ja pABri fibrillisatsiooni. Lõputöö tulemusena tulid välja pABri järjestusest tulenevad erinevused Alzheimeri tõve põhjustavast A β peptiidist, lisaks ka erinevused kahe peptiidi agregaatide struktuuri vahel ning pABri peptiidi fibrillisatsiooni protsessi keerukus. Erinevuste ja sarnasuste leidmine erinevate neurodegeneratiivsete haiguste puhul võib aidata leida selgitusi Alzheimeri tõve võtmeprotsessidele.

Antud lõputöös pABri peptiidiga tehtud katsete raske reprodutseeritavuse ja peptiidi agregaatide struktuuri keerulise tõlgendatavuse pärast leitakse, et vähemalt sünteetiline pABri peptiid ei sobi mudeliks Alzheimeri tõvele omaste agregatsiooniprotsesside uurimisel. Samas pABri esinemine kahe erineva vormina annab uusi aspekte Alzheimeri tõve taga olevate võtmeprotsesside otsimiseks.