

**РОЛЬ АЛЬФА-СИНУКЛЕИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ  
ФОРМЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

**Арипова Н.Ф.**, Медико педагогический и лечебный факультет, направление  
лечебное дело 513 группа.

Научный руководитель: **Омонова У.Т.**, доцент кафедры Неврологии,  
детской неврологии и медицинской генетики ТашПМИ.

**Актуальность.** Болезнь Паркинсона- одна из самых распространенных заболеваний в мире. Но до сих пор учеными мира не установлена истинная причина возникновения данной патологии. Нам известно, болезнь Паркинсона возникает и развивается вследствие гибели дофаминергических нейронов в головном мозге. Гибель нейронов сопровождается появлением так называемых телец Леви, основным компонентом которых является патологическая форма белка альфа-синуклеина[1]. Альфа синуклеин — это небольшой нейрональный пресинаптический белок, который кодируется геном SNCA[1]. В норме данный белок располагается в черной субстанции среднего мозга, коре и гиппокампе. Его функция еще плохо изучена, но предполагается, что он участвует в везикулярном нейрональном транспорте, а именно — регуляции поступления и выхода дофамина посредством воздействия на комплекс SNARE —интегральных белков, управляющих слиянием внутриклеточных транспортных везикул с клеточной мембраной с дальнейшим высвобождением в синапс дофамина. На данный момент остается актуальной проблемой для исследователей и врачей выявление всех факторов развития болезни Паркинсона.

**Цель.** Изучить звенья патогенеза наследственной формы болезни Паркинсона и рассмотреть роль альфа-синуклеина в гибели дофаминергических нейронов.

**Материалы и методы.** Данные современной литературы с использованием Cochrane, EMBASE и MEDLINE (с использованием PubMed).

**Результаты.** Вследствие наследственной мультипликации гена SNCA, кодирующего белок- альфа-синуклеин, происходит патологическое накопление растворимого белка и его агрегатов в черной субстанции- тельца Леви. Это приводит к нарушению функции дофаминергических нейронов и их

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 11.79/2023

SJIF 2024 = 5.444

Том 2, Выпуск 6, 30 Июнь

гибели. Процесс образования нерастворимых соединений альфа- синуклеина называется агрегацией и протекает в несколько стадий: изначально имеются растворенные олигомерные формы белка, такие структуры называются протофибриллами, которые постепенно становятся нерастворимыми и потом объединяются в фибриллы. Также ученые предполагают, что агрегатная форма белка оказывает влияние на различные органеллы, и структуры клетки: альфа-синуклеин, взаимодействуя с митохондриями, альфа-синуклеин, действуя на комплекс I электронно-транспортной цепи- ингибирует его, что приводит к снижению дыхания и выработки АТФ, ведущей к гибели клетки. Альфа-синуклеин способен связываться с билипидным слоем мембраны клеток. Следовательно белок способен создавать  $Ca^{2+}$ -поры в клеточной мембране, из-за чего образуется повышенный приток  $Ca^{2+}$  в клетку, ведущий к нарушению гомеостаза и гибели клеток, в которых он накапливается. В нашем случае это дофаминергические клетки черной субстанции среднего мозга.

**Выводы.** Подводя итоги, можно сказать, что альфа-синуклеин играет основную роль в возникновении и развитии наследственной формы болезни Паркинсона. Можно предположить, что в будущем основной мишенью при лечении болезни Паркинсона будет именно воздействие на протофибриллярные формы альфа синуклеина, для предотвращения трансформации белка в тельца Леви, накопления его в черной субстанции среднего мозга, преобладающих к гибели дофаминергических нейронов и развития клиники болезни Паркинсона.