

РОЛЬ ДОФАМИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Яндовко А. М.

Научный руководитель: к.б.н., доцент Вольхина Ирина Витальевна
Кафедра биологической химии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Яндовко Анна Максимовна — студентка 2 курса Педиатрический факультет. E-mail: yandovko_2001@mail.ru

Ключевые слова: дофамин; леводопа; дискинезии; болезнь Паркинсона; моноаминооксидаза.

Актуальность исследования: Более 10 миллионов людей страдают болезнью Паркинсона. В патогенезе данного заболевания важную роль играют нарушения в обмене нейромедиатора дофамина.

Цель исследования: изучить этиологию и патогенез болезни Паркинсона, структуру,

Материалы и методы исследования: обзор отечественных и зарубежных литературных источников по данной теме.

Результаты: Предшественником дофамина является L-тирозин, синтезируемый из фенилаланина, который через цепь реакций превращается в дофамин. При преждевременной гибели нервных клеток мозга, синтезирующих дофамин, возникают различные двигательные нарушения и проявления болезни Паркинсона. При данном заболевании происходит потеря дофаминергических нейронов, это приводит к снижению активности пути передачи импульсов в головной мозг.

Леводопа является наиболее эффективным средством симптоматической терапии. Хорошие или отличные функциональные результаты после назначения леводопы удается получить у подавляющего большинства пациентов с болезнью Паркинсона. Лекарственное средство захватывается окончаниями сохранившихся нейронов и, подвергаясь в них декарбоксилированию, превращается в дофамин, который накапливается в пресинаптических пузырьках и выделяется в синаптическую щель, поддерживая функциональное состояние нейронов полосатого тела [2].

Действие леводопы усиливается блокаторами моноаминоксидазы — фермента, окисляющего дофамин. Моноаминоксидаза — фермент, осуществляющий катаболизм моноаминов посредством их окислительного дезаминирования. Фермент играет важную роль в поддержании постоянных концентраций эндогенных моноаминов в тканях, а также ограничивает их поступление в организм с пищей и участвует в метаболизме опасных биологически активных веществ, структурно сходных с эндогенными моноаминами [3].

Через несколько лет после начала приема леводопы у подавляющего большинства пациентов с болезнью Паркинсона меняется реакция на препарат — появляются колебания двигательной активности, снижается порог развития насильственных движений, что приводит к появлению дискинезий. Через 5–7 лет лечения леводопой дискинезии выявляются у 50–80% больных, а через 15–20 лет — практически у всех пациентов, принимающих леводопу. В среднем частота дискинезий с каждым годом приема леводопы увеличивается примерно на 10% [2].

Выводы: Активация дофаминергической передачи необходима в процессах переключения внимания человека с одного этапа когнитивной деятельности на другой. Взаимосвязь дофамина с протеканием болезни Паркинсона выражается в том, что при деструктивных изменениях в головном и среднем мозге нарушается дофаминергическая передача, а также происходит уменьшение количества нигростриарных терминалей и клетки вместо накопления дофамина, бесконтрольно высвобождают его [1]. Назначение леводопы относится в одному из способов симптоматической и патогенетической терапии, поскольку этиологического лечения болезни Паркинсона не разработано и до настоящего времени

Литература

1. Birtwistle J, Baldwin D. Role of dopamine in schizophrenia and Parkinson's disease. Br J Nurs. 1998;7(14):832-841. doi:10.12968/bjon.1998.7.14.5636

2. Левин О.С. Леводопа-индуцированные дискинезии при болезни Паркинсона: возможности предупреждения и терапии // СТПН. 2015. №3.
3. Teychenne PF, Calne DB, Lewis PJ, Findley LJ. Interactions of levodopa with inhibitors of monoamine oxidase and L-aromatic amino acid decarboxylase//Clin Pharmacol Ther. — 1975 18(3). — P. 273–277.