

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР ЧЕРНОЙ СУБСТАНЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

© Завьялова К.А., Лусин А.Р.

Научный руководитель: преподаватель Миронов Т.И.

Кафедра гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Завьялова Карина Александровна — студентка 2 курса педиатрического факультета;

E-mail: zawjalowa930@gmail.com

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, альфа-синуклеин, тельца Леви

Актуальность исследования: По данным Всемирной организации здравоохранения на 2020 год 25% населения планеты страдает от патологий нервной системы. Высокая смертность объясняется сложностью изучения заболевания на клеточном уровне вследствие труднодоступности биологического материала. Среди наиболее известных нейродегенеративных заболеваний болезнь Паркинсона (БП) занимает второе место по количеству поражений головного мозга [4].

Цель исследования: рассмотреть механизм морфологических изменений клеточных структур черного вещества головного мозга при болезни Паркинсона

Материалы и методы: литературный обзор научных публикаций в базах данных и системах цитирования PubMed, eLibrary.

Результаты: в ходе работы мы изучили два механизма патогенеза БП. Она развивается из-за клеточных мутаций в генах PINK 1 и SNCA, которые кодируют белок альфа-синуклеин (α -Syn). Полипептид складывается в амфипатическую альфа-спираль, затем образуются бета-олигомеры, которые превращаются в амилоидные фибриллы, они откладываются в тельца Леви (ТЛ), ТЛ механически смещают органеллы в нейронах, что приводит к активации микроглии, астроцитов и гибели дофаминовых нейронов [1]. При исследовании элементов черной субстанции при БП можно выявить следующие изменения: образование ТЛ-сферических, эозинофильных включений, состоящих из конформационно измененного α -Syn с плотным гранулярным ядром [2]. Гибель дофаминовых нейронов, происходящая за счет наличия длинного немиелированного аксона с большим количеством мест высвобождения нейромедиатора. Астроциты активируются после связывания α -Syn с толл-подобным рецептором на мембране, далее белок накапливается, ухудшая лизосомальную функцию, что приводит к окислительному стрессу и высвобождению цитокинов. При БП у астроцитов значительно уменьшается количество отростков, они становятся более толстыми и короткими. Активные микроглотциты характеризуются наличием толстого отростка и приобретением более округлой формы, при БП отмечается уменьшение их фагоцитарной способности [3]. Реактивная микроглия необходима для индуцирования реактивных астроцитов *in vivo*.

Вывод: Таким образом, стоит сказать, что основным маркером патологии является олигомерный белок α -Syn, который образует внутриклеточные эозинофильные включения -ТЛ. Также при изучении патогенеза мы обнаружили массовую гибель дофаминовых нейронов, активацию клеток микроглии и астроцитов. На сегодняшний день ведётся множество работ для раскрытия механизмов БП, но труднодоступность биологического материала усложняет поставленную задачу.

Литература

1. Воронков Д.Н., Сальков В.Н. и др. Тельца Леви при болезни Паркинсона (гистологическое, иммуногистохимическое и интерферометрическое исследование. Архив патологии. 2018, с 9–13
2. Henderson MX, Trojanowski JQ, Lee VM. α -синуклеиновая патология при болезни Паркинсона и связанных с ней α -синуклеинопатиях. Неврозный летт. 2019
3. Kam TI, Hinkle JT, Dawson TM, Dawson VL. Microglia and astrocyte dysfunction in parkinson's disease. Neurobiol Dis. 2020
4. Оппедизано, М. Д. Л. Морфофункциональные особенности чёрной субстанции головного мозга / М. Д. Л. Оппедизано, А. Д. Вилочкина // Forcipe. — 2020. — Т. 3. — № S1. — С. 104–105. — EDN GAXUAN.