

Роль альфа-синуклеина в развитии болезни Паркинсона

Вазуро Алина Вадимовна, Лапатик Мария Игоревна

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Научный(-е) руководитель(-и) Хотько Екатерина Александровна, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение

В настоящее время в структуре нейродегенеративных заболеваний второе место по частоте занимает болезнь Паркинсона (БП). По данным ВОЗ, общая заболеваемость БП составляет от 18,0 до 328,0 на 100000 населения. Болезнь Паркинсона - мультифакториальное заболевание. Показано, что наследование БП может быть связано с хромосомой 4q22.1. В этой хромосоме расположен ген, кодирующий синтез белка α -синуклеина.

Цель исследования

Изучить роль белка α -синуклеина в патогенезе болезни Паркинсона.

Материалы и методы

Был проведен обзор литературы, включающий в себя публикации исследований и книжные издания за 2010-2015 года. Для поиска использовались текстовые базы данных медицинских и биологических публикаций PubMed, eLIBRARY, omim.org. Поиск осуществлялся с использованием ключевых слов: α -синуклеин, болезнь Паркинсона, ген SNCA.

Результаты

Тельца Леви – внутрицитоплазматические нейронные включения, основным компонентом которых является белок α -синуклеин. Этот белок был обнаружен в амилоидных скоплениях коры головного мозга людей с БП. Основная изоформа α -синуклеина состоит из концевой области нескольких повторяющихся последовательностей аминокислот, гидрофобной центральной области, известной как неамилоидный компонент, и отрицательно заряженной С-концевой области. Считается, что центральная часть ответственна за его фибриллизацию, в то время как С-концевой участок обладает ингибирующим влиянием на образование фибрилл. У здорового человека α -синуклеин встречается в мозге, сердце и других тканях. Он расположен, в основном, на концах нервных клеток в пресинаптических терминалях. В пределах этих структур α -синуклеин взаимодействует с липидами и белками. Для передачи сигнала пресинаптические окончания выделяют нейромедиаторы, в частности дофамин, упакованные в синаптические пузырьки. Избыточное накопление α -синуклеина приводит к нарушению формирования синаптических везикул. Как следствие, в цитоплазме накапливается избыточное количество дофамина. Его последующее разрушение вызывает развитие окислительного стресса. Результатом этого разрушения в черной субстанции является дегенерация нейронов.

Выводы

В результате проведенного обзора литературы была показана роль и непосредственное участие белка α -синуклеина в развитии болезни Паркинсона. Избыточное накопление α -синуклеина способствует снижению содержания дофамина, и, как следствие, нарушению сигнальной функции нейронов.