

Орлова Е. Н.

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ СИСТЕМЫ

Научный руководитель преп. Пинаева О. Г.

Кафедра нормальной и патологической физиологии

Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск

В настоящее время причины и патогенетические факторы развития нейродегенерации при болезни Паркинсона (БП) остаются не до конца ясными. В статье представлен обзор современных представлений об этиологии и патогенезе БП. Показана роль различных факторов в развитии данного заболевания, взаимодействие и последовательность в механизмах патогенеза гибели дофаминергических нейронов. Особое внимание уделено исследованиям в изучении наследственного фактора с данной патологией. Приведены современные представления о ведущей роли изменений конформации нейрональных белков в патогенезе БП.

Нейродегенеративные заболевания (НДЗ) - это заболевания, возникающие в результате прогрессирующей дегенерации и гибели нейронов, входящих в определенные структуры ЦНС, приводящие к разрыву связей между отделами ЦНС и дисбалансу в синтезе и выделении соответствующих нейромедиаторов и, как следствие, вызывающие нарушение памяти, расстройства движений и мыслительных способностей человека. После предложенной S. Prusiner прионной теории, за которую в 1997 г. он был удостоен Нобелевской премии, природа НДЗ связывается с нарушением конформации (укладки) жизненно необходимых для клеток мозга белков. Современная классификация конформационных болезней (КБ) мозга определяет в качестве ведущего группообразующего признака патохимическую характеристику белкового субстрата болезни (альфа-синуклеина, таупротейна или бета-амилоида). То есть для каждой нозологической формы предполагается выделение определенного белка, нарушение конформации и внутриклеточного процессинга которого приводит к формированию соответствующих нерастворимых белковых агрегатов, приводящих к нейродегенерации. Избыточное образование белковых молекул с нарушенной пространственной организацией (конформацией) и их агрегатов, приводящих к гибели клеток мозга, является маркером любого нейродегенеративного процесса, но не его непосредственной причиной. В настоящее время ведущими заболеваниями среди этой группы патологии являются болезнь Альцгеймера (БА) и болезнь Паркинсона (БП).

Функционирование нигростриарного дофаминергического пути зависит от активности дофаминовых рецепторов. В настоящее время выделяют две их большие группы: D1- и D2-рецепторы.

Связь стриатума с бледным шаром осуществляется посредством этих двух нейрональных путей. Один из них прямой, он связывает скорлупу и хвостатое ядро с внутренним сегментом бледного шара и ретикулярной частью черной субстанции. Его функция преимущественно регулируется D1-рецепторами. Другой путь не прямой: он достигает внутреннего сегмента бледного шара и ретикулярной части черной субстанции, направляясь вначале к наружному сегменту бледного шара, а затем к субталамическому ядру, и лишь после этого достигает своей первоначальной цели. Непрямой путь регулируется преимущественно D2-рецепторами.