

*Лубани И., Туманова В.А.*

## **ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ХОРЕИ ГЕНТИНГТОНА**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Хорея Гентингтона – это наследственное нейродегенеративное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся прогрессирующей деменцией, двигательными нарушениями и психическими симптомами. Это вызывается мутацией в гене НТТ, который кодирует белок гунтингина. Нормальная функция гунтингина не полностью понятна, однако его мутантная форма, содержащая повторяющуюся последовательность САG, приводит к развитию патологических изменений, включая образование агрегатов белка и дегенерацию нейронов.

Механизм патогенеза Хореи Гентингтона связан с мутацией гена НТТ и образованием полиглутаминовых агрегатов. Повторяющиеся последовательности САG в гене НТТ приводят к синтезу мутантного белка гунтингина с увеличенным числом глутаминовых остатков. Эти мутантные белки имеют склонность к образованию агрегатов, которые накапливаются в клетках, особенно в нейронах, что приводит к их дегенерации и гибели.

Антитела, белки и иммуноглобулины не являются основными участниками патогенеза Хореи Гентингтона. Однако существуют исследования, указывающие на возможное воздействие иммунного ответа на дегенерацию нейронов в этом заболевании. Например, некоторые исследования выявили изменения в иммунореактивности и уровнях цитокинов в центральной нервной системе пациентов с Хореей Гентингтона, что может свидетельствовать о включении иммунной системы в патологический процесс.

Однако точная роль иммунной системы в патогенезе Хореи Гентингтона остается неясной и требует дальнейших исследований. В настоящее время основное внимание ученых сосредоточено на понимании механизмов образования агрегатов гунтингина и их влиянии на функцию нейронов. Это позволит разработать новые подходы к лечению и замедлению прогрессирования этого тяжелого нейродегенеративного заболевания.