



# СБОРНИК ТЕЗИСОВ

**XI МЕЖДУНАРОДНЫЙ МОЛОДЁЖНЫЙ  
НАУЧНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ФОРУМ**

**БЕЛЫЕ ЦВЕТЫ  
ПОСВЯЩЕННЫЙ 150-ЛЕТИЮ Н.А. СЕМАШКО**



**Казань, 11-13 апреля 2024**

Болезнь Паркинсона (БП) – это нейродегенеративное заболевание, связанное с гибелью дофамин синтезирующих нейронов черной субстанции, а также нейронов других отделов центральной нервной системы, входящих в состав экстрапирамидной системы (кора головного мозга, стриопаллидарная система, промежуточный, средний мозг, спинной мозг). Патофизиология заболевания основана на накоплении в нейронах белка альфа-синуклеина, дефектная пространственная конформация которого приводит к агрегации белка в нейронах и, как следствие, - нейродегенерации. В настоящее время повышенный интерес представляет изучение роли в патогенезе БП клеток нейроглии – клеток, обеспечивающих поддержание гомеостаза в клетках мозга, проведение сигналов, в том числе рециклирование нейромедиаторов, фагоцитоз, изоляцию и множество других сопряженных с работой нейронов функций.

Цель работы: исследование роли нейроглиальных клеток в патогенезе БП.

Методика исследования: анализ статей по теме БП, находящихся в открытом доступе в базе PubMed.

Клетки глии в нервной системе представлены: макроглией (астроциты и олигодендроциты-миелинизирующие клетки) и микроглией, каждая из которых вовлечены во множество патохимических реакций, присущих БП. 1) Микроглия, согласно исследованиям, так же, как и нейрон подвержена действию белка альфа-синуклеина. Нейроны с агрегатами названного белка посредством экзосом индуцируют выход белка из клетки с последующей инициацией воспалительной реакции в микроглии. Протеинтирозинкиназа Fyn, связываясь с

1142



#форумбелыецветы

мембранными рецепторами облегчает вход альфа-синуклеина в микроглию, что препятствует синтезу глюкокортикоидных рецепторов микроглии. При их отсутствии в микроглии развивается нейровоспаление, выброс цитокинов и активных форм кислорода, приводящих к гибели нейрона. 2) Астроциты способны фагоцитировать фибриллярный альфа-синуклеин и остатки поврежденных дофаминергических нейронов. Также есть данные, что астроциты способны предотвратить распространение с последующей агрегацией белков альфа-синуклеина. Однако на поздних этапах развития заболевания астроциты оказывают в большей степени губительное для нейронов действие, а не защитное в виде фагоцитоза. Есть обнадеживающие данные о том, что астроциты способны дифференцироваться под действием специфических транскрипционных факторов в индуцированные дофаминовые нейроны. В случае, если фагоцитарная способность астроцитов нарушается, альфа-синуклеин накапливается в клетке, после чего секретируется из нее и очищается микроглией. Альфа-синуклеин в астроците способствует высвобождению кальций-зависимого глутамата, который, действуя на соответствующие рецепторы, приводит к их повреждению и нарушению синапса. В аспекте иммунного ответа альфа-синуклеин индуцирует синтез МНС-II с последующей активацией Т-клеток и продукцией провоспалительных цитокинов, усугубляющих нейродегенерацию. 3) Олигодендроциты - это миелин-продуцирующие клетки. Альфа-синуклеин, попавший внутрь, нарушает синтез миелина, вызывая затруднение проведения сигнала нейронами.

Закключение: Болезнь Паркинсона традиционно принято рассматривать как следствие токсического действия агрегации в нейронах белка, однако параллельно альфа-синуклеин оказывает множественные эффекты на нейроны косвенно, посредством взаимодействия с клетками нейроглии всех типов.