

PATOGENIA BOLII ALZHEIMER: ROLUL ȘI CORELAȚIA BETA-AMILOID PEPTIDULUI ȘI PROTEINEI TAU ÎN DEGENERAREA NEURONALĂ

Victoria Burca, Cristina Tofan

(Conducător științific: Lilia Tacu, asist. univ., Catedra de fiziopatologie și fiziopatologie clinică)

Introducere. Boala Alzheimer este o afecțiune neurodegenerativă, caracterizată de prezența proteinelor *tau* anormale, datorită unui proces de hiperfosforilare și acumulării de *beta-amiloid*, care în final, printr-o cascadă de reacții, cauzează moartea neuronului.

Scopul lucrării. Elucidarea influenței acumulării plăcilor de beta-amiloid și de proteina tau hiperfosforilată asupra degenerării neuronale în boala Alzheimer și influența acestora asupra homeostaziei Ca^{2+} intracelular.

Material și metode. S-a realizat un studiu științific bazat pe articole științifice despre „Boala Alzheimer și patogenia acesteia”.

Rezultate. S-a constatat conexiunea dintre acumulările plăcilor de amiloid și modificările patofiziologice ale proteinei stabilizatoare tau, prin mecanism de hiperfosforilare, ceea ce cauzează desprinderea acesteia de pe situsurile neuroscheletului și destabilizarea celui din urmă, cu degenerarea axonilor și dendritelor neuronilor. Beta amiloidul insolubil exercită efect toxic asupra neuronilor, în special la nivel presinaptic, cu perturbarea homeostaziei ionilor de Ca^{2+} intraneuronale și transmiterii interneuronale a potențialelor de acțiune.

Concluzii. (1) Beta-amiloidul perturbază homeostazia calciului intraneuronale, inducând procesul de apoptoză, astfel afectând transmiterea transinaptică. (2) Beta-amiloidul induce hiperfosforilarea proteinelor tau – stabilizatoare ale neurotuburilor, scheletul neuronilor. În cele din urmă cauzând moartea neuronului.

Cuvinte cheie: boala Alzheimer, tau proteine, beta-amiloid, canale de calciu.

PATHOGENESIS OF ALZHEIMER DISEASE: THE ROLE AND CORRELATION BETWEEN AMYLOID-BETA PEPTIDE AND TAU PROTEIN IN NEURONAL DEGENERATION

Victoria Burca, Cristina Tofan

(Scientific adviser: Lilia Tacu, assistant professor, Chair of physiopathology and clinical physiopathology)

Introduction. Alzheimer disease is a neurodegenerative disorders, characterized by presence of abnormal tau protein, due to process of hyperphosphorylation and accumulation of amyloid – beta, which in finally, through cascade of reactions, cause the neuronal death.

Objective of the study. Elucidating the influence of amyloid-beta plaques accumulation and hyperphosphorylated protein tau on the neuronal degeneration in Alzheimer disease and their influence on the intracellular Ca^{2+} homeostasis.

Material and methods. Was achieved a scientific researches based on scientific articles about "Alzheimer disease and pathogeny".

Results. Was observed connection between amyloid plaques accumulation and pathophysiological changes of tau protein, by hyperphosphorylation mechanism, which cause their disintegration and destabilization from neuroskeletal sites, with degeneration of axons and neuronal dendrites. The insoluble amyloid has toxic effects on neurons, special at the presynaptic level, disturbs the intraneuronale Ca^{2+} ions homeostasis and interneuronale transmission of action potentials.

Conclusions. (1) The amyloid-beta disturb intraneuronale calcium homeostasis, inducing the apoptosis process so affecting transsynaptic transmission. (2) The amyloid-beta induces hyperphosphorylation of tau protein – neurotubular stabilizers, neuron's skeleton. Eventually leading to the neuronal death.

Key words: Alzheimer disease, tau proteins, amyloid-beta, calcium channels.