

neuropathiás regeneratív folyamatokhoz. A létrehozott paresis erőssége a beadott toxin mennyiségétől függ. SFEMG-vizsgálatok alapján ismert, hogy a lokális beadás ellenére, főleg nagyobb dózis adása után a test bármely részére eljut a toxin. Igen ritka az immunválasz kifejlődése, de a rásegítő injekciók, a nagyobb dózis, gyakoribb injektálás segíthetik kifejlődését.

Három havonta alkalmazva a szert, eddig klinikánkon 8 torticollisban (100-200 E.), 13 blepharospasmusban (40-65 E), 5 hemifacialis spasmusban (25-40 E.), egy írásgörcsben (100 E) szenvedő beteget kezeltünk. Sikertelennek bizonyult a kezelés egy torticollisban és az írásgörcsben szenvedő betegünk esetében. Egy esetben a n. facialis száj körüli ágának paresise alakult ki, többen számoltak be fáradékonyaságról. A lehetséges mellékhatások a torticollis kezelése kapcsán: nyakgyengeség, dysphonia, dysphagia, dyspnoe, nyálfolyás, lokális fájdalom, karfájdalom, kargyengeség, hányinger, fejfájás, aluszékonyág, általános gyengeség, általános izomgyengeség. A blepharospasmus kezelése kapcsán jelentkezhet diplopia, szemhéjcsüngés, lagophthalmus, szemszárazság, fejfájás, vertigo, általános gyengeség.

### Irodalom

1. *Jankovic J.* Botulinum toxin in movement disorders. *Current Opinion in Neurology* 1994;7:358-366.

### Az adozin-receptor szerepe Parkinson-kórban

#### Mály Judit

Szent György Kórház, Székesfehérvár

Az adozin  $A_{2a}$ -receptorok a striatumban mutathatók ki autoradiográfiás vizsgálattal<sup>1</sup>. Az adozin  $A_2$ -agonista (CGS 21680) csökkenti a D2-receptor által mediált lokomotoros hatást. Az  $A_2$ -antagonisták (theophyllin, CP 66,713) dózisfüggően fokozzák a dopa-agonisták (apomorfín, bromocriptin) hatását.

A theophyllin (nem szelektív adozinreceptor-antagonista) önmagában és D1-, illetve D2-agonistával együtt adva a lokomotoros aktivitást fokozza a 6-OH-DA kezelt állatokon. Theophyllin adására a GABA-szint megnő a striatumban.

Parkinson-kórban az  $A_2$ -receptorok száma nem csökken<sup>1</sup>. 150 mg theophyllin (Theophtard) szignifikánsan csökkentette 2 hét után 15 endogén Parkinson-kórban szenvedő betegen nyílt vizsgálatban a Parkinson-kór kardinális tüneteit<sup>6</sup>.

### Irodalom

1. *Probst A, Palacios JM.* Adenosine A2 receptors: selective localization in the human basal ganglia and alterations with disease. *Neuroscience* 1991;42:697-706.
2. *Vellucci SV, Sirinathsinghi DJS, Richardson PJ.* Adenosine A2 receptor regulation of apomorphine-induced turning in rats with unilateral striatal dopamine denervation. *Psychopharmacology* 1993;111:383-388.
3. *Fuxe K, Ungerstedt U.* Action of coffee and theophyllamine on supersensitive dopamine receptors: considerable enhancement of receptor response to treatment with dopa and dopamine receptor agonists. *Medical Biology* 1974;52:48-54.

4. Jiang H, Jackson-Lewis V, Muthane U et al. Adenosine receptor antagonists potentiate dopamine receptor agonist-induced rotational behavior in 6-hydroxydopamine-lesioned rats. *Brain Res* 1993;613:347-351.
5. Ferré S, O'Connor WT, Fuxe K, Ungerstedt U. The striatopallidal neuron: a main locus for adenosine-dopamine interactions in the brain. *J Neurosci* 1993;13:5402-5406.
6. Málly J, Stone TW. The effect of theophylline on Parkinsonian symptoms. *J Pharm Pharmacol* 1994;46:515-517.

### **Mitokondriális funkció és glutathionszint-változás neurodegeneratív kórképekben (extrapyramidalis megbetegedések)**

**Benedek Krisztina**

SZOTE, Neurológia

Azokat a bizonyítékokat foglaltuk össze, amelyek az oxidációs biokémiai reakciók toxikus melléktermékeinek pathogenetikai szerepét vetik fel különböző basalis ganglionok diszfunkciójával járó neurodegeneratív betegségek kialakulásában. A szabadgyökök képződésének celluláris mechanizmusa elsősorban a mitokondriális légzési lánc károsodásával és a sejtek ionizált kalciumszintjének megnövekedésével kapcsolatos. Ugyanakkor a sejteknek van védelmi rendszere is, melynek segítségével elsősorban a glutathion-peroxidáz, superoxid-dizmutáz és kataláz enzimek a szabadgyököket redukálják és vízzé alakítják.

Idiopathiás Parkinson-kórban szenvedő betegek agyának postmortem hisztológiai vizsgálatával a substantia nigra sejtjeiben nagymértékű sejtpusztulást találtak. A substantia nigra biokémiai analizisével magasabb összvas, alacsonyabb ferritinszintet, fokozott lipidoxidációt és a mitokondriális légzési lánc komplex-I enzimének csökkent aktivitását igazolták. Ezeket az elváltozásokat összefüggésbe lehet hozni oxidatív stresszel.

Parkinson-kórban a fent említett mechanizmuson kívül a dopamin turnover megnövekedése is kapcsolatban állhat a fokozott oxidatív stresszel és a fokozott hidrogén-peroxid-képződéssel. Ennek következménye lehet, hogy Parkinson-kóros betegek substantia nigrájában szignifikánsan csökken a redukált glutathion szintje, míg a többi basalis ganglionok diszfunkciójával járó neurodegeneratív betegségben nem.

Fentiek alapján új elvek merülhetnek fel a Parkinson-kór pathogenezisében és terápiájában.

### **Irodalom**

1. Kish SJ, Morito C, Hornykiewicz O. Glutathione peroxidase activity in Parkinson's disease brain. *Neurosci Lett* 1985;58:343-346.
2. Perry TL, Godin DV, Hansen S. Parkinson's disease: A disorder due to nigral glutathione deficiency? *Neurosci Lett* 1982;33:305-310.
3. Spina MB, Cohen G. Dopamine turnover and glutathione oxidation: Implications for Parkinson's disease. *Proc Natl Acad Sci* 1989;86:1398-1400.