

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.