

Orvostudomány szekció

Kalcium által mediált folyamatok amiotrófiás laterálszklerózisban és egy neuroprotektív terápiás kísérlet

Meszlényi Valéria Éva¹, Patai Roland², Nógrádi Bernát³,
Siklós László⁴ Ph.D., D.Sc.

^{1,3} Szent-Györgyi diák, A Szegedi Orvosbiológiai Kutatások Jövőjéért Alapítvány

¹SZTE Eötvös Loránd Kollégium

^{2,4} Biofizikai Intézet, Szegedi Biológiai Kutatóközpont

mesval13@gmail.com

Az amiotrófiás laterálszklerózist (ALS) a leggyakoribb motoneuron betegségként tartják számon. A vázizomzat gyengülésével, majd teljes bénulásával járó folyamat hátterében az agyi és gerincvelői mozgató idegsejtek károsodása áll.

A kalcium homeosztázis felborulása képes közvetlenül sejtpusztulást indukálni, ezen felül az ismert patológiai tényezők között kialakulhat egy kalcium-függő kapcsolat, ami felerősítheti a mechanizmusok degeneratív hatását.

Az ALS-ben a kalcium homeosztázis felborulásához hozzájárul, hogy az alegység összetétel változáson átment alfa-amino-3-hidroxi-5-methyl-4-isoxazolpropionsav (AMPA) receptorok kalcium ionok számára átjárhatóvá válnak, nagymértékű kalciumbeáramlást eredményezve.

Az ALS Cu/Zn szuperoxid dizmutáz enzim transzgenikus állatmodelljében az idegsejtek kalciumtartalmát vizsgáltuk elektronmikroszkópiával a preklinikai és klinikai stádiumban, ahol a kalciumbeáramlás gátlását non-kompetitív AMPA receptor antagonistával (talampanellel) történő kezeléssel próbáltuk csökkenteni. A talampanel abban az esetben bizonyult hatásosnak, ha a kezelés már a preklinikai stádiumban megkezdődött, mivel a degeneráció ebben az esetben még nem éri el azt a szintet, ahonnan már nem lehet megmenteni a mozgató idegsejteket.