



Abstracts

Die Rolle des Neuropeptids Somatostatin bei einer von Methamphetamin (MA) und Glutamat induzierten Neurotoxizität im Striatum von Mäusen

Afanador L, Mexhitaj I, Diaz C, Ordonez D, Baker L, Angulo JA

Original: The role of the neuropeptide somatostatin on methamphetamine and glutamate-induced neurotoxicity in the striatum of mice (Brain Research 2013; 1510: 38-47)¹

Eine große Anzahl von Belegen zeigt, dass MA in Tiermodellen und bei menschlichen MA-Konsumenten bleibende Schäden im Gehirn verursacht. Bei chronischen Gebrauchern gibt es Anzeichen für kognitive und motorische Defizite. Striatale Neuropeptide sind in der Lage, die neurochemischen Effekte von MA zu modulieren und infolge dessen auch eine striatale neuronale Schädigung zu beeinflussen. Somatostatin (SST) ist ein wesentliches striatales Neuropeptid, welches gezeigt hat, dass es die Übertragung von Glutamat hemmt; Glutamat ist ein fester Bestandteil bei der Toxizität von MA und trägt zur Synthese von Stickoxid (NO) bei. Wir stellten die Hypothese auf, dass SST durch ein Hemmen der Stickoxidsynthese vor MA schützt und dadurch den oxidativen Stress reduziert. In diesem Sinne wurde das SST-analoge Octreotid (OCT) vor einer systematischen MA-Injektion (30 mg/kg) in das Striatum mikroinjiziert. Dann bewerteten wir 3-Nitrotyrosin (3-NT), einen indirekten Inhalt der NO-Produktion, die Proteinspiegel der Tyrosinhydroxylase (TH) (Dopaminterminalmarker) und die auf Fluoro-Jade-C positive Zellen (Zerfallszellen). Der SST-Agonist OCT schwächte die durch MA induzierte Akkumulation striatalen 3-NTs dosisabhängig ab. Zudem milderte eine Vorbehandlung mit OCT effektiv den Zelltod, aber es konnte die Dopaminendigungen nicht schützen. Als nächstes verabreichten wir OCT und NMDA dazu und maßen die 3-NT- und Fluoro-Jade-C-Färbung. Eine Behandlung mit OCT hatte auf diese Parameter keine Auswirkungen. Die Daten demonstrieren, dass SST die durch MA induzierte NO-Produktion abschwächte und dadurch das Striatum vor dem MA-induzierten Zellverlust schützte. Allerdings konnte SST die Toxizität gegenüber den Dopaminendigungen nicht verhindern, was andeutet, dass eine prä- und postsynaptische striatale Schädigung über voneinander unabhängige Mechanismen auftritt.

¹ Copyright © 2015 Elsevier. Übersetzung und Wiedergabe mit Genehmigung von Elsevier. Keine Gewähr für die Richtigkeit von Quellenangabe und Übersetzung.