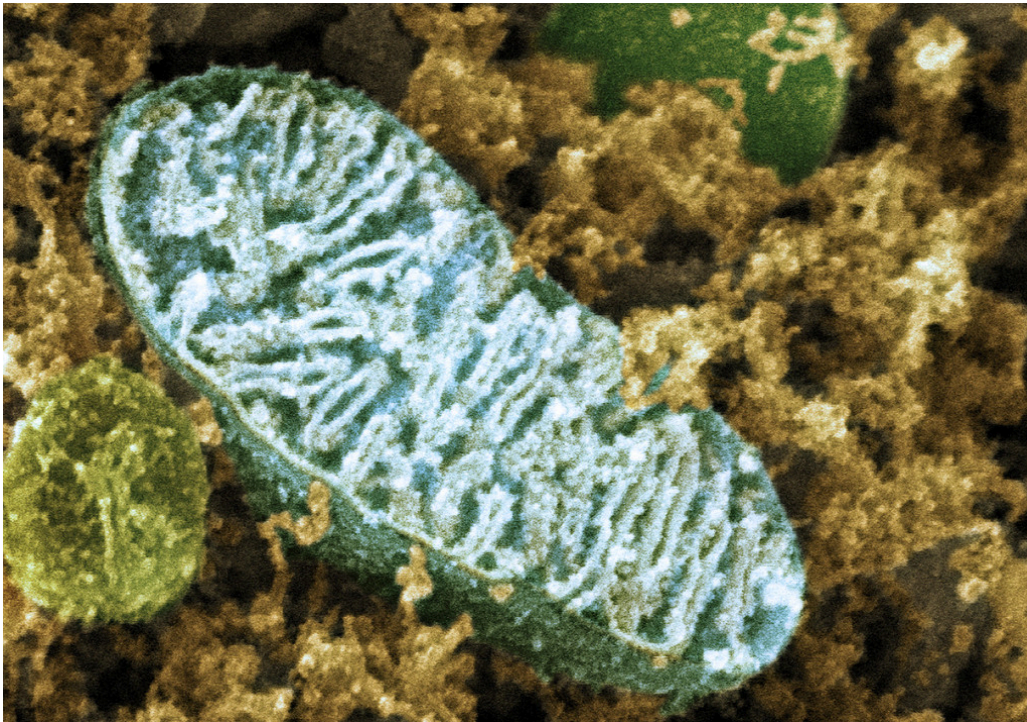

En ny og bedre dyremodell for Parkinsons sykdom

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

RUTH HALSNE

Tidsskriftet

Mitokondriekompleks I-mangel i mus fører til svikt i nerveceller og symptomer som likner på Parkinsons sykdom.



Mitokondrie i en nervecelle sett med elektronmikroskop. Illustrasjon: Science Photo Library / NTB

Ved Parkinsons sykdom dør nerveceller i hjernestammen, noe som fører til manglende frigjøring av dopamin. Mitokondriekompleks I-svikt i disse nevronene er assosiert med Parkinsons sykdom. En ny studie viser hvordan mus som manglet genet for en mitokondriekompleks I-subenhet i nevronene, utviklet nevrodegenerative symptomer

(1). Denne dyremodellen for Parkinsons sykdom gjorde det mulig å følge symptomutviklingen nøye og å karakterisere hvilke mekanismer som fører til tap av motoriske ferdigheter hos musene.

– Mitokondriekompleks I-mangel i substantia nigra sees hos pasienter med idiopatisk Parkinsons sykdom, sier Christian Dölle, som er forsker ved Neuro-SysMed, Senter for klinisk behandling av og forskning på nevrologiske sykdommer ved Haukeland universitetssjukehus og Universitetet i Bergen.

– Om mitokondriekompleks I-mangel er en årsak til eller en konsekvens av sykdommen eller er sykdomsuavhengig, er fremdeles uklart. Denne studien viser på elegant vis at fullstendig mitokondriekompleks I-mangel i dopaminerge nevroner av substantia nigra fører til metabolske nevronale endringer, tidlig aksonal dysfunksjon og progredierende, parkinsonismelignende symptomer, som forverres over tid og som responderer på levodopa, sier Dölle.

– Studien viser også at det kreves tap av dopaminfrisetting fra og i substantia nigra for at levodoparesponsiv parkinsonisme oppstår. Denne konklusjonen står i kontrast til den generelle antakelsen at dopamintap i striatum er tilstrekkelig for å forårsake motoriske symptomer. Studien viser også at mitokondriell dysfunksjon kan bidra til motoriske symptomer som ved Parkinsons sykdom, påpeker Dölle.

– Til tross for at mitokondriekompleks I-mangel vanligvis er et mosaikkaktig fenomen ved Parkinsons sykdom, dvs. at dopaminerge nevroner påvirkes ulikt, reflekterer den nye dyremodellen Parkinsons sykdom bedre enn tidligere musemodeller, fordi fenotypen utvikler seg langsomt og forverres over tid, sier Dölle.

REFERENCES

1. González-Rodríguez P, Zampese E, Stout KA et al. Disruption of mitochondrial complex I induces progressive parkinsonism. *Nature* 2021; 599: 650–6. [PubMed] [CrossRef]

Publisert: 4. april 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0131

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 17. juli 2026.