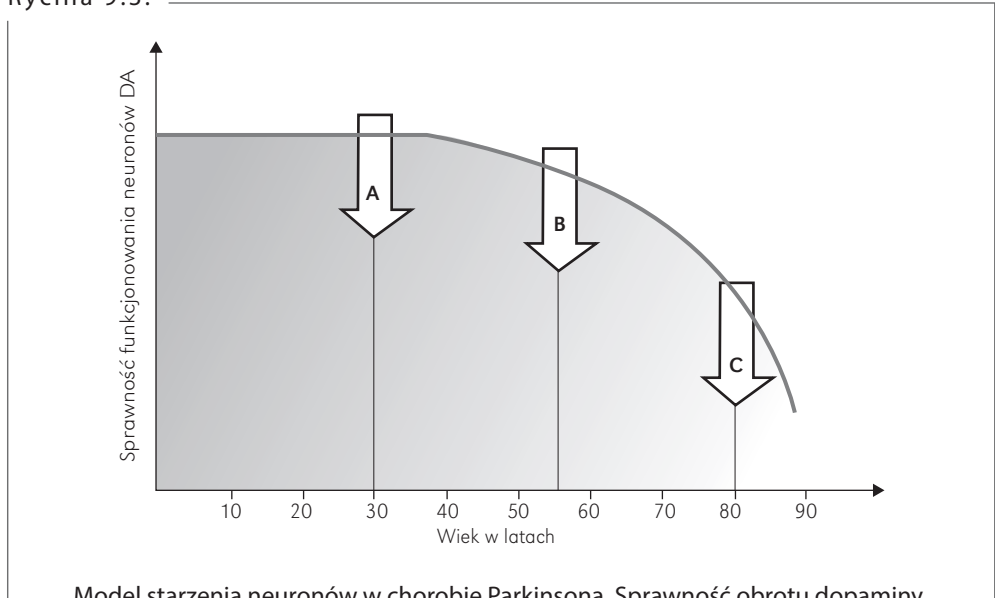


Rycina 9.3.



Model starzenia neuronów w chorobie Parkinsona. Sprawność obrotu dopaminy w neuronach DA maleje w chorobie z powodu podatności i aktywnego metabolizmu DA przebiegającego z szybszą degeneracją neuronów. Mniejsza wydolność układu DA w zespole parkinsonowskim identyfikowana jest często już od 30. r.ż. W celu rozpoznania ukrytego zespołu parkinsonowskiego, w postaci łagodnych objawów parkinsonowskich, podczas oceny geriatrycznej wymagane jest rutynowe przeprowadzenie testów identyfikujących ten zespół od okresu wczesnej starości. Opracowano na podstawie (16).

**Wpływ A.** Spadek zdolności regulacyjnych zaobserwowano w: mechanizmie tworzenia DA, w syntezie transporterów DA, w regulacji równowagi oksydoredukcyjnej i proteostazy. Nazwano ten stan **dyshomeostazą** układu neuronów DA.

**Wpływ B.** Nasileniu ulega dysfunkcja komórek produkujących DA z nagromadzeniem innych patologii w postaci: **kumulacji** RFT, przeciążenia neuronów jonami wapnia, zwiększenia liczby mutacji w mitochondrialnym DNA, nasilenia apoptozy neuronów, zaburzeń układu ubikwityna–proteasom, nagromadzenia w neuronach jonów metali,  $\alpha$  synukleiny, parkiny oraz nagromadzenia ciałek Lewy'ego<sup>1</sup>. Widoczna jest manifestacja kliniczna.

**Wpływ C.** Kumulowanie następstw powstających równolegle licznych zmian odpowiada za progresję choroby i ubytek sprawności, często pozostający w związku z **chorobą małych naczyń (SVD)**. Klinicznie jest to faza **zależności opiekuńczej**.

<sup>1</sup> Masato A., Plotegher N., Daniela Boassa D i wsp.: *Impaired dopamine metabolism in Parkinson's disease pathogenesis*. Molecular Neurodegeneration, 2019; 14: 35; <https://doi.org/10.1186/s13024-019-0332-6>.