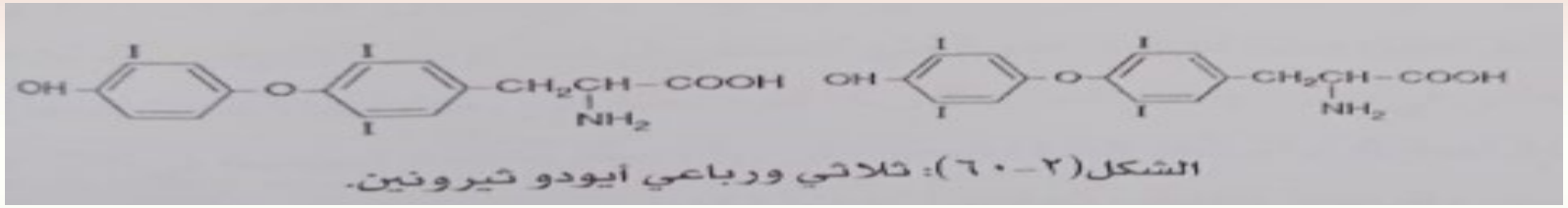
امراض الغدة الدرقية

تعد الغدة الدرقية العضو الوحيد في الجسم الذي له القابلية على تجميع البود بكميات كبيرة لغرض استعماله في تخليق الهورمونات الدرقية. وهنالك علاقة وظيفة بين خلايا الغدة الدرقية والعدة تحت المهاد Hypothalamus gland والغدة النخامية Pituitary glandوتظهر الغدة الدرقية تحت المجهر مكونة من العديد من الجريبات Follicles المحاطة بشبكة من الأوعية الشعرية، ويتغير حجم الغدة مع العمر والحالة التكاثرية والغذاء علاوة على الفعالية تفرز الغدة الدرقية هورمونين رئيسين هما الثايروكسين (Thyroxin (T4والثايرونين الثلاثي اليود (T3) Triodothyronine وهذان الهورمونان عبارة عن مشتقات لحامض أميني وهو التايروسين لاحظ الشكل



الشكل(٢-٦٠): ثلاثي ورباعي أيودو ثيرونين.

حيث تتألف نواة الثايروكسين من حلقتي بنزين مرتبطتين برابط أيثري أما السلسلة الجانبية فمؤلفة من الحامض الأميني الانين يتكون الهورمون المحفز للدرقية (TSH Thyroid)(stimulatin hormone))ويفرز بتحفيز من الهورمون المنشط للغدة الدرقية تير و ترويس (Thyrotropin releasing hormone)والذي يفرز من قبل العدة تحت المهاد ويعمل هورمون ((TSIDعلى تحرير هورمونات الدرقية (الثايروكسين) (T4) والثايرونين الثلاثي اليود (T3) من الغدة الدرقية أن آلية التكوين الحياتي للثايروكسين (T4) والتي الغدة الدرقية على جانب من الأهمية للهورمونات الدرقية وظيفتان رئيسيتان أحدهما تنظيم سرعة الأيض والثانية لتكوين النمو والبلوغ وكذلك التطوير تحصل في النظامين

العصبي المركزي والهيكلي ويعمل كل من هورموني T3و T4على زيادة تراكيز العديد من الانزيمات التأكسدية المايتوكوندرية (بيوت الطاقة)، فمن وظائف هذه الهورمونات يمكن أدراجها كالأتي:

1- تزيد من إنتاج الطاقة واستهلاك الأوكسجين في كل الأنسجة.

٢ تساعد على بناء البروتينات و تعمل على زيادة امتصاص الكلوكوز من الأمعاء الدقيقة.

3-تزيد من عملية بناء الكلوكوز Gluconeogenesis

4- تزيد من عملية تقويض الكلايكوجين Glycogenolysis

5- تزيد من أكسدة الكلوكوز في الأنسجة.

6 تزيد من فعل هورمون الأدرينالين من خلال زيادة حساسية الأنسجة تجاهها وبالتالي تعمل على زيادة تحرر الأحماض الدهنية غير المشبعة من الأنسجة الدهنية الى الدم.

7- تزيد من تكوين الكوليسترول وتقويضه وكذلك تحويله الى أحما الصفراء وإفرازه بوساطة العصارة الصفراوية.

8-تحريك السوائل الخلوية وزيادة حجم البلازما

9- تعمل على تحويل الكاروتينات الى فيتامين A في الكبد.

10- زيادة الثايروكسين تسبب تحطماً لفيتامين Aونقصان كميته، وكذلك تعمل على زيادة المتطلبات من فيتامينات B1و B6و Cوحامض البتوثنيك

11- تزيد من كمية إنزيم Nak - ATPaseفي غلاف البلازما مما تؤدي بالتالي إلى زيادة نقل الإلكترونات التي تحتاج الى ATPبكثرة وهذا يؤدي الى زيادة عن طريق الفسفرة التأكسدية.

12- تزيد من فعالية إنزيم كلسيرول - فوسفات دهيدرو جينير Glycerol 3-phosphate dehydrogenaseفي المايتوكوندريا وهو الإنزيم المسؤول عن مكوك نقل الإلكترونات من NADIIفي السايتوبلازم الى المايتوكوندريا لغرض انتاج الطاقة عن طريق المسارات في داخل المايتوكوندريا.

عندما يكون هذان الهورمونان في الحدود الطبيعية عند الشخص فأن هذا يدل على إن ليبيا الدرق عند الشخص نظامي وان انخفاض مستوى T4و T3في المصل والأنسجة يؤدي إلى قلة أكسدة الأنسجة، لهذا فان الإشارات التي ستذهب إلى الغدة النخامية والغدة تحت - المهاد ولتحفز إفراز TSHتحفز بدورها الغدة الدرقية على إنتاج الهورمون وإفرازه، فعند ها إفراز هذه الهورمونات فأنها تذهب إلى الدم بشكل حر، وهذا يعني أنهما غير مرتبطين مع ال البروتين الحامل في المصل. ووجودهما في الدورة الدموية له علاقة بالتوازن الفسيولوجي لإفراز هذه الهورمونات من الغدة الدرقية. ومن اضطرابات وظيفة الغدة الدرقية

1. نقص الدرقية Hypothyroidism

أن نقص الدرقية عبارة عن انخفاض وظيفة الغدة الدرقية وبالتالي نقص تركيز الهورمونات الدرقية في الدم، والنقص إما أن يكون في الثايروكسين رباعي اليود أو الثايرونين الثلاثي اليود أو في كليهما، ولتعويض أي نقص في تكوين الهورمونات يزداد إفراز الهورمون المحفز للدرقية الذي يؤدي بدوره إلى تضخم الغدة وزيادة تنسجها وتدعى هله الحالة بالتورم الدرقي .(Goiter) وهناك حالة تسمى بالدراق المتوطن Endemic goiter) الذي يتواجد في المناطق التي تفتقر الى اليود وقد يتسبب في ذلك أيضاً نقص عناصر أخرى مثل السيلينيوم، وحالات نقص الدرقية تحدث إما بانخفاض إفرازات الهورمونات الدرقية نتيجة خلل في وظيفة الغدة الدرقية كما في حالات التهاب الدرقية وأورام الدرقية وحالات الاضطرابات الكيميائية الحيوية للغدة، أو نتيجة لخلل فى منطقة تحت المهاد أو الغدة النخامية وبالتالي يؤدي إلى عدم إفراز كميات كافية من الهورمون المحفز للدرقية وبالتالي يؤدي الى عدم تحفيز خلايا المفرزة لهورمونات الدرقية. يتسبب نقص الدرقية في الكسل وبطئ الكلام وضعف الذاكرة والنعاس واعاقة الاكتمال العقلي والهيكل العظمي وأجهزة التكاثر للأطفال الناشئين (المنغولي) .(Mongolism)

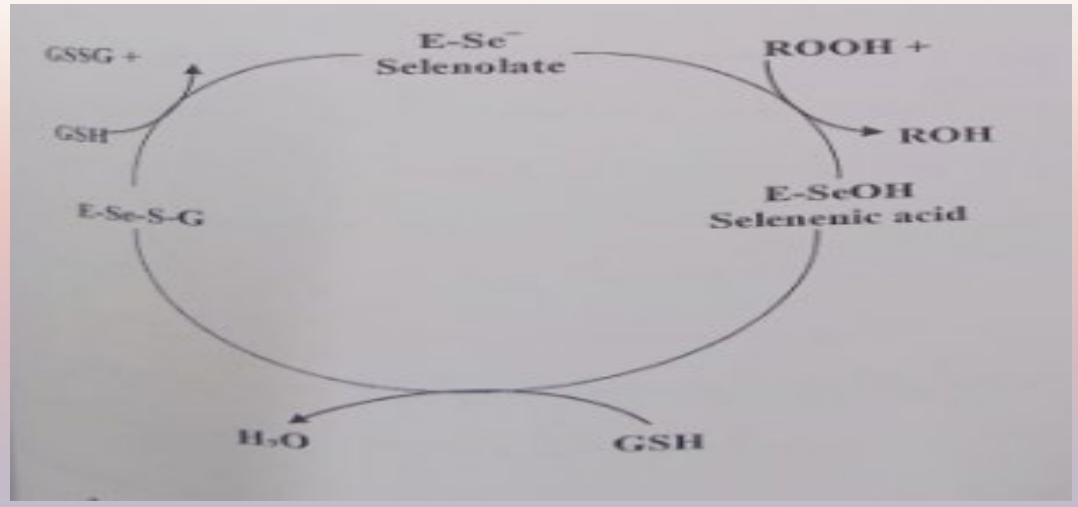
فرط الدرقية Hyperthyroidism

ينشأ فرط الدرقية نتيجة لزيادة إفراز الهورمون المحفز للدرقية بسبب أورام الغدة النخامية أو نتيجة لزيادة إفراز الثايروكسين من الدرقية وأحد أشكال فرط الدرقية هو مرض كريف Graves diseaseالذي يتميز بجحوظ العينين وقلة إفراز الهورمون المحفز للدرقية نتيجة لتزايد إفراز الهورمونات الدرقية. كما يؤدي زيادة تركيز الهورمون الدرقي إلى التسمم الدرقي (Thyrotoxicosis) الذي يؤثر على وظيفة الأكسدة في الأنسجة. يمتاز المصاب بهذا المرض بالعصبية وفقدان الوزن وزيادة التهيج العصبي (Hyper excitability) والقلق وعدم الاستقرار (Restlessness)والرعشة وخفقان القلب وفرط التحسس والاعتلال العضلي والتحديق والتعرق.

امراض الدرقية والأكسدة .

ان لهورمونات الدرقية وظائف مهمة واكثر تلك الوظائف تأثير على تكوين مركبات هي زيادة انتاج الطاقة والتي بالتالي تعمل على زيادة مركبات الأكسدة من جذر سوبر أوكسيد السالب وجدر الهيدروكسيل وبيروكسيد الهيدروجين والتي بالامكان ان تؤثر على المكونات الكيميائية الحياتية، خاصة وان تلك العمليات تعمل على زيادة استهلاك الأوكسجين وما له تأثير في زيادة تكوين الأكسدة ومركباتها داخل الكائن الحي. والاحتياج الى الطاقة على شكل ATPيعمل على زيادة انتاج ADPالناتج من عملية استهلاك الطاقة والذي يعمل الجسم على تقويضه باستخدام إنزيم زانثين أوكسيديز والذي يعمل الإنزيم الاخير على زيادة تكون جذر سوبر أوكسيد السالب وقد أشارت نتائج بعض الدراسات إلى ان هناك نقصان في عنصر السيلينيوم في مصل الدم لدى الأشخاص المصابين بأمراض الدرقية الزيادة والنقص في إفراز الدرقية

مقارنة بالأشخاص الاصحاء . اذ ان لنقصان عنصر السلينوم له تأثير في عملية تكوين مقارنة بالأشخاص ا مركبات الأكسدة، اذ يعود التأثير المهم للسيلينيوم في الثدييات الى وجود العديد من مركبات السيلينيوم الفعالة حيوياً، فهناك اكثر من ٢٥ بروتين يحتوي على السيلينيوم مثل الإنزيمات المحتوية على السيلينيوم Seleno-enzymesومن ضمنها إنزيم كلوتاثايون بيروكسدير وسيلينو بروتين (Selenoprotein)او بلازما سيلينو بروتين Plasma selenoproteinذات الوزن الجزيئي ١٨٠٠٠ دالتون، وإنزيم دي ايودينيز Derodinase وإنزيم تايوريدوكسين ريدكتيز Thoredoxin reductaseوإنزيم سيلينو فوسفات سبشير .Selenophosphate synthetaseففي إنزيم كلوتاثيون بيروكسيديز يعد السيلينيوم فيه المجموعة المرتبطة Prosthetic groupللإنزيم اذ يحل السيلينيوم محل الكبريت في الستين Cysteineوبذلك يشكل الجزء الفعال من الإنزيم الذي يعمل على اختزال بيروكسيد الهيدروجين والبيروكسيدات العضوية لينتج الكحول والماء ويتأكد بدوره الى حامض السلينيك Selenenic acidالذي يحول جزيئتين من الكلوتاثيون من الشكل المختزل GSHالى الشكل المؤكسد GSSGوكما موضح في الشكل الآتي:



أي عند وجود مستوى عالي من الجذور الحرة سوف يؤدي هذا إلى تكوين أصناف الأوكسجين الفعال الذي يؤدي إلى ازدياد عمل إنزيم الكلوتاثايون بيروكسيديز GPوالذي بدوره يحافظ أو يحمي الجسم وخلايا الغدة الدرقية من تلف الأكسدة وفي هذه الحالة سوف يزداد تركيز (T3) ليتمكن إنزيم GPXمن السيطرة على الجذور الحرة، ويعتبر السيلينيوم عنصرا يكون ارتباطا تألفيا مع مضادات الأكسدة غير الإنزيمية مثل الفيتامينات (CE)أي أن نقص السيلينيوم يؤثر على فعالية وتركيز هذه الفيتامينات، ويكون نفس العلاقة مع عناصر نزره أخرى مثل الخارصين والحديد وذلك من أجل حماية مكونات الخلية وجدار الخلية من مخاطر التلف بواسطة الجذور الحرة ونقص السيلينيوم سوف يؤدي إلى تلف الخلايا الدرقية واضطراب في تكوين الهورمونات، مع ازدياد إنتاج الهورمون الدرقي الفعال (T3) للسيطرة على عدم إتلاف الخلايا والسيطرة على المركبات الضارة لخلايا الدرقية.

اذ ان كل جزئ من إنزيم GPXيحتوي على أربع ذرات من السيلينيوم وهذا الإنزيم يستهدف مادة بيروكسيد الهيدروجين الضارة في الجسم ويحولها إلى ماء وهو حارس ممتاز لخلايا الدم والقلب والرئتين، فضلا عن ذلك يعد العنصر شريك متناغم مع فيتامين Eلأداء وظائفهم، وكما ان للسيلينيوم وظائف اخرى منها يلعب دوراً في ايض الهيم Heam metabolismوهو يحمي الخلايا من الاورام السرطانية أي بعد مادة مضادة المسرطن، وبالتالي فأن نقص السلينيوم لدى مرضى الغدة الدرقية يشير الى زيادة تكوين مركبات الأكسدة

العديد من الدراسات تشير إلى أن النقص في تركيز السيلينيوم يؤدي إلى حالات مرضية كثيرة ومن هذه الحالات المرضية التي تنشأ عند نقصه في الخلايا الدرقية هي مرض الدرقية السيلينيوم بعد العنصر الأساسي المكون للإنزيم أيودوثيرونين دي ايودنيز Hepatic-type-liodothyronine derodinase الذي يحول الثايروكسين T4 إلى T3 الفعال، المسؤول عن فعالية الغدة الدرقية، والذي عند غيابه يؤدي إلى مرض النقص ي إفراز الدرقية Hypothyroidism فبهذا لا يتحول T4 إلى T3 وبهذا تقل عمليات الأيض في الهورمونات الدرقية والذي له الدور في التأثيرات الفسلجية ومن جانب آخر فالأشخاص المصابين بمرض الدرقية يعانون من الزيادة في تركيز الكادميوم هذا العنصر الثقيل مما يؤدي إلى تسمم الخلايا التي يتواجد فيها أو يتراكم فيها، وعنصر الكادميوم يعمل في خلايا الجسم على إفراغ (Antagonist) عناصر تزره مهمة مما يؤدي إلى انخفاض عمل وفعالية كثير من الإنزيمات والهورمونات مثل السيلينيوم لانه يرتبط مع السيلينيوم ويقوم بإفرازه عن طريق الدورة الدموية وطرحه خارج الجسم عن طريق الإدرار مما يقلل فعالية ونشاط أهم الإنزيمات وهو إنزيم الكلوتاثيون بيروكسيديز الإنزيم المضاد للأكسدة وأهم الإنزيمات المدافعة عن خلايا الغدة الدرقية. إضافة إلى ان وجود هذا العنصر بتركيز أعلى من التركيز المسموح به في الجسم سوف يؤدي إلى تلف خلايا الغدة الدرقية، وتكوين بيروكسيد الهيدروجين الذي يعتبر أكثر أصناف الأوكسجين الفعال المحرك المحفز لانتاج الهورمون الدرقي في الغدة الدرقية وهذا يبين العلاقة بين التسمم بالكادميوم والزيادة في إنتاج هورمون الغدة الدرقية (T3).

إضافة إلى إن إنزيم الكلوتانايون بيروكسيديز يقوم بتفريغ الكادميوم في هذه الخلايا وذلك عن طريق المجاميع الخاصة بهذا الإنزيم وكثير من البروتينات وهي تكوين أواصر مجاميع السلفا هيدريل (Sulfhydryl)بين الإنزيم والكادميوم للتخلص من التراكيز الفائضة من هذا العنصر الفعال السام وهذا بدوره يؤدي إلى تقليل هذا الإنزيم المضاد للأكسدة وزيادة الأيونات وجذور الهيدروكسيل الذي بزيد أيضاً من تكوين الهورمون الدرقي (T3) للسيطرة على حماية الخلايا وأبعادها من مخاطر التلف. لهذا تستخدم أدوية مضادة للدرقية مثل تابازول Topazoleالذي يحتوي مجاميع الثايولات Thiotsعند الأشخاص المصابين بهذا المرض وذلك للتخلص من مخاطر هذا العنصر السام والخلايا الدرقية يتم المحافظة عليها بواسطة زيادة إنتاج إنزيم الكلوتاثايون بيروكسيديز والميثالوثيونين Metallothionein الذي يعد من مضادات الأكسدة البروتينية) وفضلا عن ذلك فأن الكادميوم يعمل على.

تقليل فيتامين E أيضا الذي يعتبر من مضادات الأكسدة غير الإنزيمية، وتعتبر الخلايا الدرقية من الخلايا الرئيسية التي يتم عندها تراكم عنصر الكادميوم ولهذا تتأثر الخلايا الدرقية أولا بهذا العنصر قبل الخلايا الأخرى.

ولقد أشارت الدراسات الى ان هناك انخفاض أيضاً في مستويات الخارصين و الخاص لدى مرضى الدرقية. اذ بعد الخارصين من العناصر المهمة في عمل أكثر من (٣٠٠) إنزيم تقريبا أن انخفاض تركيز الخارصين في مصل الدم يؤدي إلى انخفاض تركيز برهم كلوناثايون بيروكسيدير. ويقلل تركيز T3و T4في مصل الدم و نرى أن فعالية إنزيم 1,4 - دي ايودينيز الكبدي (Hepatic 1.5 deiodenase)تقل بنسبة ٦٧% أي أن تحويل إلى (T4) الى (T3)الفعال سوف ينخفض لكن نقص السيلينيوم كما تشير بعض الدراسات يؤثر انية ٤٧% على فعالية هذا الإنزيم بالإضافة إلى أن افراز الخارصين عن طريق الإدرار يكون قليلا في مرض نقص افراز الدرقية ويجب ذكر تأثير الكادميوم على استنفاذ هذا العنصر الفعال الذي له دور لا يقل عن الدور الذي يلعبه السيلينيوم في الجسم وخاصة الغدة الدرقية.

يعد النحاس المكون الأساسي في فعالية إنزيم سوبر أوكسيد ديميونيز (Superoxide dismutase CuZn)وإنزيم كلوتاثيون بيروكسيديز (GPX) اللذان يقاومان أصناف الأوكسجين الفعالة، إضافة إلى أنه في حالة قصور الدرقية ينقص تركيز إنزيم كلونا لايون بروكسيديز ونقص تركيز Cفي مصل الدم يؤدي الى انخفاض فعالية الإنزيم (SO ي از دياه مخلوف تلف الخلايا من قبل حالات تكوين الجذور الحرة. ولهذا فإن نقص يزيد من مخاوف الإصابة بمرض النقص في افراز الدرقية وذلك لان فعالية كل من إنزيمات GPXو Cu / Zu SODتقل عند انخفاض مستوى Cu

فضلا عن ذلك يرتفع مستوى تركيز الحديد في مصل الدم المرضى فرط الدرقية وارتفاع في مستوى الجديد في مصل الدم مع طول الفترة الزمنية للحالة المرضية .(Hyperthyroidismان) الحديد Fe ضروري للجسم وخاصة في تكوين الهيموكلوبين

وفي تكوين إنزيمات عديدة مهمة تدخل في عمليات الاكسدة ـ الاختزال ولكن بعد الحديد الحر من أهم العوامل المكونة والمحفزة لتوليد جذر الهيدروكسيل (OD)الذي . يتكون بوجود أيون الحديد خلال تفاعلات فتون، اذ ان من اهم التفاعلات التي تحدث التكوين الجذور الحرة هي باستخدام تفاعل فنتون Fenton reactionوتفاعل هاير ـ ويس Haber-Weiss reactionفتفاعل ها بر ويس يتضمن تحرر جذر الهيدروكسيل من بيروكسيد الهيدروجين وجذر السوبر أوكسيد، هذا التفاعل يمكن أن يحدث في الخلايا ولذلك يمكن ان تعد مصدر للإجهاد التأكسدي.اذ يعد هذا التفاعل جدا بطئ ولكن بوجود الحديد كعامل مساعد يمكن أن يحدث بشكل أسرع.

ففي الخطوة الأولى من دورة الأكسدة والاختزال تتضمن اختزال أيون الحديديك الى الحديدوز كما في المعادلة ادناه والخطوة الثانية تتضمن تفعل فينتون من خلال أكسدة الحديدوز إلى الحديديك بفعل بيروكسيد الهيدروجين وتحوله الى جذر الهيدروكسيل كما في المعادلة الآتية:

$$Fe^{3+} + O_2\bullet- \longrightarrow Fe^{2+} + O_2$$

والخطوة الثانية تتضمن تفعل فينتون من خلال أكسدة الحديدوز الى الحديديك بفعل بيروكسيد الهيدروجين وتحوله الى جذر الهيدروكسيل كما في المعادلة الاتية:

$$Fe^{2+} + H_2O_2 \longrightarrow Fe^{3+} + -OH + {}^{\cdot}OH$$

ومحصلة التفاعل يكون كما في المعادلة الاتية:

$$O_2\bullet- + H_2O_2 \longrightarrow {}^{\cdot}OH + HO^- + O_2$$

إن الأيون الحديد الحر قادر على تكوين جذر الهيدروكسيل الذي يتسبب في زيادة البيروكسيدات الدهنية Lipid penaxidation.وإن ازدياد تركيز أيون الحديد في الدم يؤدي الى تقليل نشاط الكلوتاثيون GSID، وإنزيم GPوإنزيم SODعند المصابين بالزيادة في إفراز الدرقية Hperthyroidismوذلك لازدياد مستوى الأكسدة والجذور التي تسبب تلف جدار الخلايا وبالتالي حدوث خلل في توازن العناصر وخلق في الأيض ناتج من هذا المرض. وتؤكد البحوث أن مستوى الحديد المخزون الذي يسمى الفيرتين Ferritinيزداد في المصابين بزيادة إفراز الدرقية.

ولدى المرضى ينخفض أيضا مستوى فيتامين Eوكما تعلم إن الزيادة في الأكسدة في مرض فرط الدرقية يحدث بشكل رئيسي أيضا بسبب التغيرات الايضية وزيادة مستوى الدهون وزيادة الحوامض الشحمية المشبعة وغير المشبعة ومن هنا يعمل فيتامين Eعلى حماية الدهون الموجودة في الأغشية الخلوية من التلف التأكسدي بالإضافة الى ان فيتامين يتأثر في الاستجابة المناعية الخلوية حيث يعمل على تقوية الحالة المناعية، كما إن فيتامين له أهمية في الحفاظ على جدار الخلية من التلف الذي تحدثه الجذور الحرة الموجودة في الجسم وكون هذا الفيتامين يرتبط بتكوين إنزيم الكلوتاثايون بيروكسدير فأن نقص هذا لفيتامين أيضاً بدوره يؤدي إلى تثبيط عمل الإنزيم في القضاء على تكوين الجذور الحرة. فيتامين Eيعد من أهم مضادات الأكسدة غير الإنزيمية ومن مضادات الأكسدة الذائبة في الدهون في دم الإنسان والأشخاص المصابون بهذا المرض يعانون من نقص السيلينيوم ونقص في إنزيم الكلوتاثيون البيروكسيديز فيكون وجود هذا الفيتامين بمثابة وجود الإنزيمات المضادة للأكسدة كنظام دفاعي عن خلايا الغدة الدرقية والحفاظ على جدار خلايا الدرقية من التلف . بواسطة الأكسدة التي تحدث ولهذا يتم تعويض المصابين بأغذية تحتوي على هذا الفيتامين بكمية أكبر من الطبيعي والبحوث تشير إلى أن عمل هذا الفيتامين يكون جنباً إلى جنب مع عنصر السيلينيوم والفيتامين يسهل عمل السيلينيوم ويعمل كمضاد لعنصر الكادميوم في الدفاع عن الخلايا ولا يتسمم بهذا العنصر، ويعمل على زيادة عمل إنزيم (D-5-1)وأيضاً زيادة عمل هورمون T3 عند المصابين بنقص إفراز الدرقية

- مرض هنتنغتون

- Huntington's Disease

قد وصف مرض هنتنغتون في عام ١٨٧٢ من قبل جو نغتون ((FHuntington) George، وبدءت كل الجهود من اجل معرفة الخصائص الوراثية المدمرة لهذا المرض عند الاسر المصابة، للتأثير على الخلل الجيني الذي يؤدي الى تطور المرض او إصلاح الخلل، وكذلك في البحث عن الأدوية الملائمة لعلاج المرضى.ان سبب المرض، هو جين موجود على الكروموزوم رقم ٤. يتعكس الخلل في وقوع عدد مرات التكرار التي تفوق العدد المعتاد أي أكثر من ٢٨) تكرارا وهو الحد الأعلى للتكرار في المجال الطبيعي)، لتسلسل مركبات الحامض النووي - (DNA)السايتوسين Cytosine، الادينين Adenineوكوانين .Guanineيكون هذا التسلسل غير ثابت لدى المصابين بمرض هنينعتون CAGيصاب مريض داء هنتنغتون ،بالخرف، وفقد الذاكرة وتختلف نسبة حدوث المرض من منطقة لأخرى ، لكن الإحصائيات في الغرب وحده تقدر اصابة ٨٥ أشخاص لكل ١٠٠ ألف شخص. الأعراض الظاهرة للمرض ، تتسم بخلل حركي لا إرادي مرض

الاعراض

تظهر أعراضه وعلاماته عادةً في منتصف العمر، وعادةً ما تكون وطأة المرض أشد وتطور الأعراض أسرع إذا أصاب الأعمار الأصغر سناً، ونادراً ما يُصاب الأطفال بداء هنتينغتون وتختلف اعراض مرض هنتنغتون السريرية المبكرة من شخص لأخر والتي قد تكون الرقص Choreaحركات التواء غير ارادية، مستمرة وخارجة عن السيطرة (من هنا يتبع الاسم، والذي معناه (الرقص)، حركات غير ارادية في العين، ردود فعل حادة،

- جنون، ردود فعل بطيئة اكتئاب وتغيرات في الشخصية. يبدأ مرض هنينغتون النموذجي مع الحركات اللاإرادية والاعاقة الجسدية والعقلية الكبيرة، عادة بعد سن الـ ٤٠، قبل منتصف العمر تظهر في مرحلة متقدمة أكثر تشويشات في الكلام والبلع والمشي والبصر، عندما تبدأ الاعراض بعد سن ٥٥ عاماً، تكون هناك صعوبة في التشخيص، لان المشاكل الصحية لا تظهر عند كل المرضى علامات الجنون وتكون ظواهر عصبية اخرى والاكتتاب بارزة اكثر يمكن للفحوصات المساعدة، مثل التصوير المقطعي للدماغ (CT)او التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ (MR)، ان تشير الى انكماش في مناطق معينة في المخ،صلا يمكن ايقاف مسار المرض؛ انما يمكن للعلاجات الدوائية المساعدة، أن تؤثر على حدة الأعراض السريرية والاضطرابات النفسية توجد لجميع الادوية اعراض جانبية، مثل التعب ، عدم الراحة، أو العاطفة المفرطة

مرض هنتنغتون والأكسدة

اعضاء كما ذكرنا سابقا فان زيادة تكوين مركبات الأكسدة بأمكانها ان تهاجم جميعا الجسم المختلفة مسبيتاً امراض مختلفة ولهذا يمكن أن تهاجم مكونات الجهاز العصبي سبتاً أمراض متعلقة به ومن تلك الأمراض مرض هنتنغتوناذ اوضحت العديد من الدراسات ان الإجهاد التأكسدي يمكن أن يعمل على عجز في مسارات ايضية مختلفة على سبيل المثال في المايتوكوندريا. اذ يعد من الأمراض العصبية. الوراثة التي تكون أحد الأسباب لحدوثها هي مركبـــــات الأكسدة التي تعمل على زيادة نواتج مركبات الأكسدة من الايزبروستانات F2-soprostanes التي وجدت في سائل النخاع الشوكي للمرضى المصابين مقارنة بالأصحاء.

ان تكون مركبات الأكسدة ونواتجها من أكسدة البروتين تعطي دور في تشخيص المرض وتتطوره بمرور الزمن، فضلا ان عملية تحطم البروتين يعمل على نشيط المسارات الايضية المهمة والمركبات التابعة لها، وكذلك أكسدة الإنزيمات المسؤولة عن عملية انتاج الطاقة على شكل ATPوبالتالي التقليل من انتاج الطاقة اللازمة للجسم وكذلك التأثير على الإنزيمات المسؤولة عن تكون فوسفات البيروكسيديل Pyridoxal phosphateالضروري في فعل إنزيمات نقل مجموعة الامين امينو ترانسفيرير Aminotransferaseومسار بناء الكلوتاثايون ومسار الدوبامين Dopamineوالسيراتونين Serotoninوالتي تعد تلك العوامل المسببات الرئيسة لحدوث مرض هنتينغتون

فضلا عن ذلك فقد لوحظ ان هناك ارتفاع في نواتج الأكسدة المختلفة من المالوندا بالديهايد - Malonialdehyde - هيدروكسي ديوكسي كوانوسين -Hydroxydroxyguanosineو - نايترو تايروسين -nitrotyrosineفضلا عن زيادة فعالية إنزيم هيم أوكسجينيز Heme oxygenaseفي المرضى والتي من الممكن ان تؤدي الى موت الخلايا العصبية وتفاقم الحالة المرضية. وأن زيادة في مركبات الأكسدة المحورة لحامض النووي الديوكسي رايبوز تشكل حالات طفرات مختلفة ناتجة عن التحويرات في تراكيبها من -8 هيدروكسي كو انوسين و -8 هيدروكسي ديوكسي كوانوسين و- ٨ نايترو كوانوسين وما يسببه من تغيير في الشفرات الوراثية