

## Neuroprotective and Nursing Effects of Adenosine A2a Antagonist on Parkinson's Disease

Yanli CHENG, Zishuang LIU & Na ZHANG \*

Department of Elderly Rehabilitation Center, Beijing Rehabilitation Hospital Affiliated to Capital Medical University, Xixiazhuang, Badachu Road, Shijingshan District, Beijing 100144, China

**SUMMARY.** In the present study neuroprotective and nursing effect of adenosine A2a antagonist (AA2a) was investigated *in vitro* on Parkinson's disease cell model. The results demonstrated that exposure of SH-SY5Y cells to AA2a antagonist significantly ( $p < 0.05$ ) reversed  $\beta$ -amyloid induced loss of viability of SH-SY5Y cells in dose-dependent manner. Moreover, AA2a treatment significantly ( $p < 0.05$ ) inhibited over production of PGE2 activated by  $\beta$ -amyloid in SH-SY5Y cells. The  $\beta$ -amyloid promoted higher levels of COX-2 and NO were also down-regulated in SH-SY5Y cells on exposure to AA2a. The exposure to AA2a led to a significant ( $P < 0.05$ ) inhibition of  $\beta$ -amyloid promoted higher expression of iNOS. The  $\beta$ -amyloid promoted higher release of iNOS was effectively alleviated by AA2a exposure in SH-SY5Y cells. In AA2a exposed SH-SY5Y cells, the  $\beta$ -amyloid promoted elevation of NF- $\kappa$ B nuclear translocation was effectively prevented compared to the control. Thus,  $\beta$ -amyloid promoted loss of SH-SY5Y cell viability is prevented on AA2a exposure through targeting inflammatory response. Therefore, AA2a may be developed as therapeutic candidate for investigation in detail against Parkinson disease.

**RESUMEN.** En el presente estudio se investigó *in vitro* el efecto neuroprotector y de enfermería del antagonista de la adenosina A2a (AA2a) en un modelo celular de la enfermedad de Parkinson. Los resultados demostraron que la exposición de las células SH-SY5Y al antagonista AA2a revirtió significativamente ( $p < 0,05$ ) la pérdida de viabilidad inducida por  $\beta$ -amiloide de las células SH-SY5Y de manera dependiente de la dosis. Además, el tratamiento con AA2a inhibió significativamente ( $p < 0,05$ ) la sobreproducción de PGE2 activada por  $\beta$ -amiloide en células SH-SY5Y. El  $\beta$ -amiloide promovió niveles más altos de COX-2 y NO también se reguló negativamente en las células SH-SY5Y tras la exposición a AA2a. La exposición a AA2a condujo a una inhibición significativa ( $P < 0,05$ ) del  $\beta$ -amiloide que promovió una mayor expresión de iNOS. El  $\beta$ -amiloide promovido una mayor liberación de iNOS se alivió eficazmente mediante la exposición a AA2a en células SH-SY5Y. En las células SH-SY5Y expuestas a AA2a, la elevación de la translocación nuclear de NF- $\kappa$ B promovida por  $\beta$ -amiloide se evitó eficazmente en comparación con el control. Por lo tanto, la pérdida de viabilidad de las células SH-SY5Y promovida por  $\beta$ -amiloide se previene con la exposición a AA2a al dirigirse a la respuesta inflamatoria. Por tanto, AA2a puede desarrollarse como candidato terapéutico para una investigación detallada contra la enfermedad de Parkinson.

**KEY WORDS:** adenosine A2a antagonist, inflammation, nursing effect, NF- $\kappa$ B, Parkinson's disease.

\* Author to whom correspondence should be addressed. E-mails: lovelyzn@163.com; qianliu.puw@gmail.com