

سینیار سراسری مبانی نوروبیولوژی در فرآیند پیری و دمافس

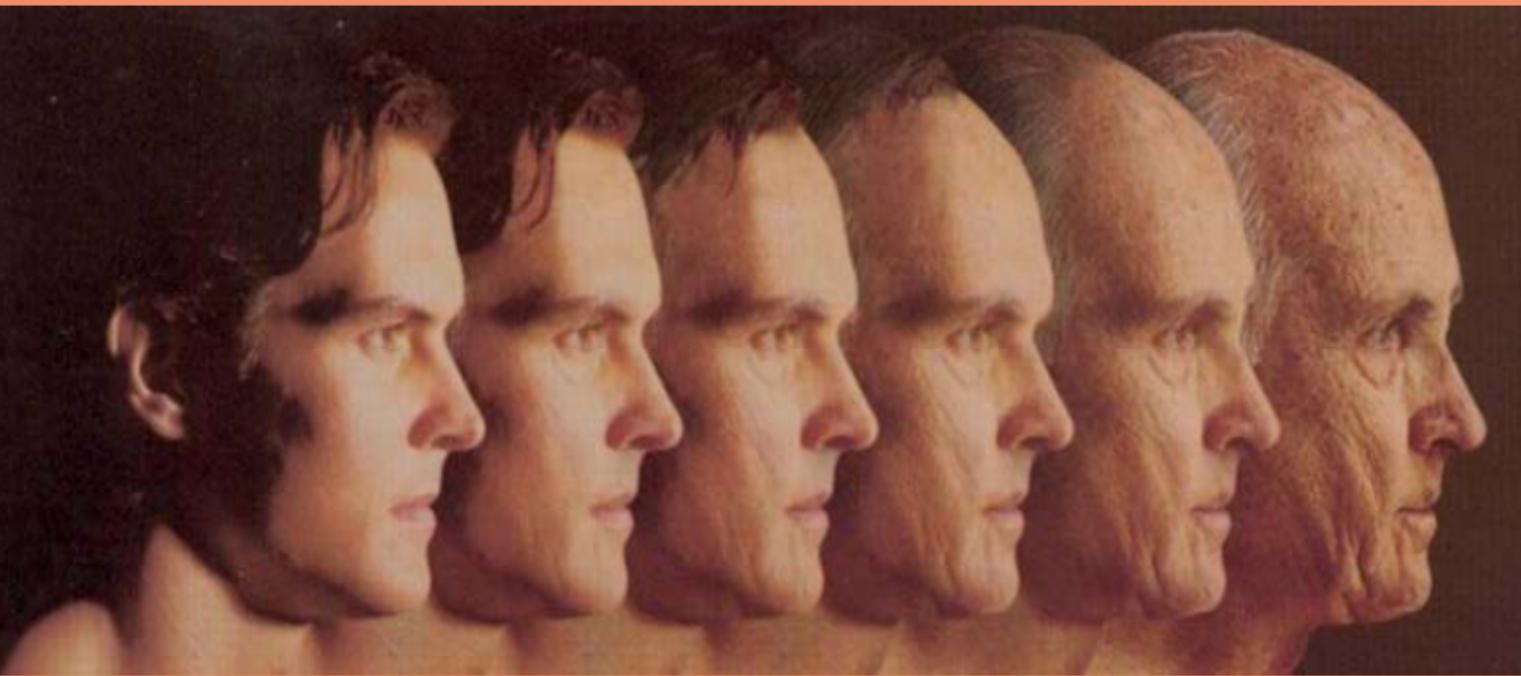


دانشگاه علوم پزشکی و خدمت بهداشتی، دولتی تهران

Neurobiology Basis in Aging & Dementia

سی ام دی و اول بهمن ماه هشتاد و نه
تهران - مرکز همایش های رازی

با امتیاز باز آموزی



آدرس دبیرخانه : تهران - اتوبان شهید همت غرب - بین بزرگراههای شهید چمران و
شیخ فضل ا..نوری - دانشگاه علوم پزشکی تهران - دانشکده پیراپزشکی -

مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی تلفن : ۸۸۰۵۲۹۸۴

اهمیت آستروسیتتها در بیماری پارکینسون

شیرین حسینی^۱، فرزانه صابونی^۲، مسعود فریدونی^۱، علی مقیمی^۱

گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه فردوسی مشهد^۱

پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری^۲

چکیده: آستروسیتتها سلولهای ستاره ای شکل دارای زواید شعاعی فراوان، یکی از سلولهای غیرعصبی در سیستم اعصاب مرکزی می باشند. این سلولها به غیر از نقش پشتیبان در فعالیتهای ایمنی نیز اهمیت دارند و در مواجهه با شرایط پاتولوژیکی با بیان و آزاد کردن فاکتورها و مولکولهای مرتبط با ایمنی مانند NO، PGs و TNF- α فعال می شوند. آستروسیتتها فعال در طیف وسیعی از بیماریهای نوروڈئنراتیو دیده می شوند.

روشها: در این بررسی ۲۰ مقاله مورد مطالعه قرار گرفته است که مهمترین مقالات در بخش منابع آورده شده اند.

بحث و نتیجه گیری: بیماری پارکینسون بعد از آزالزیم دومین بیماری رایج نوروڈئنراتیو می باشد و در افراد بالای ۶۰ سال فراوانی بیشتر پیدا می کند. این بیماری در اثر کاهش تعداد نورونهای دوپامینرژیک در جسم سیاه عقده های قاعده ای بروز می کند. مطالعات نشان می دهد آستروسیتتها هم عملکرد نوروپروتکتیو و هم فعالیت نوروتوکسیک را در پارکینسون از خود نشان می دهند. در عملکرد نوروپروتکتیو، آستروسیتتها با در معرض قرارگرفتن NO، تولید گلوتاتیون را افزایش می دهند و این افزایش گلوتاتیون، برای تأمین آنتی اکسیدانت گلوتاتیونی نورونها سودمند می باشد. از طرفی در فعالیت نوروتوکسیک، آستروسیتتها، مولکول پیش برنده بیماری پارکینسون، MPTP (۱-متیل، ۴-فنیل، ۲،۳،۶-ترابهیدروپیریدین) را از جریان خون انتقال داده و آنرا به MPP⁺ که نوروتوکسیک است تبدیل می کنند همچنین ممکن است بطور مشابهی سایر مولکوهای محیطی را که در دوپامینرژیک توکسیتی درگیر هستند را نیز تبدیل کنند. همچنین مطالعات اخیر نشان می دهد گروهی از آستروسیتتها پروتئینهای وابسته به بیماری مانند α -Synuclein و Phosho-tau و Parkin را در سطوح مختلف در بیماری پارکینسون بیان می کنند. با توجه به پیشرفت‌های اخیر و تعیین نقش آستروسیتتها در بیماری پارکینسون، باز هم تا کنون فعالیت آستروسیتتها در این بیماری به طور دقیق شناخته نشده و به مطالعات زیادتری نیاز است.

منابع:

1. L' Episcopo F, Tirolo C, Testa N, Caniglia S, Morale MC, Marchetti B. (2010). Glia as a turning point in the therapeutic strategy of Parkinson's disease. CNS & Neurological disorders drug targets. 9(3):349-72.
2. Teismann P, Schulz JB. (2004). Cellular pathology of Parkinson's disease: astrocytes, microglia and inflammation. Cell and Tissue research. 318(1):149-61.