

IBC2022-202205-31

## اهمیت توبولهای انتقال اندامکهای سلولی بین سلولها در بیماریهای نورودژنراتیو

سعیده خیری پور<sup>۱\*</sup>، مسعود فریدونی<sup>۲</sup>

۱. دانشگاه فردوسی مشهد

۲. گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

\*s.kheiripour@gmail.com

### چکیده:

ارتباط مستقیم سلول به سلول یک نیاز حیاتی برای توسعه، بازسازی بافت و حفظ فیزیولوژی طبیعی موجودات چند سلولی است. نانولوله‌های تونلی (TNT) به عنوان یک پل سیتوپلاسمی بین دو سلول نزدیک یا دور وجود دارند. آن‌ها اتصالات شکاف مانندی را بین سلول‌های متصل تشکیل می‌دهند و واسطه تبادل پروتئین‌های سیتوپلاسمی، اندامک‌های سلولی، لیپیدها و چندین جزء دیگر می‌باشند. اخیراً نشان داده شده است که تشکیل TNT نقش بزرگی در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌ها دارد. ذرات ویروسی، پریون‌ها، هاگ‌های قارچ، اندامک‌ها و سایر مولکول‌ها می‌توانند توسط TNT‌ها منتقل شوند. اهمیت TNT‌ها فراتر از عفونت‌های ویروسی و سرطان است، زیرا آن‌ها در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌های نورودژنراتیو نقش دارند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد بیماری‌هایی مانند پارکینسون، هانتینگتون و بیماری آلزایمر می‌توانند از طریق عبور پروتئین‌های معیوب از TNT‌ها ایجاد شوند. جستجوی اولیه پایگاه‌های اطلاعاتی در مجموع ۱۰ مقاله به دست آمد که از این تعداد ۵ مقاله به عنوان اسناد منبع برای این بررسی انتخاب شدند. در بیماری‌های نورودژنراتیو مانند آلزایمر و پارکینسون، TNT‌ها بیماری را با پخش فیبریل‌های آلفا-سینوکلئین و پروتئین‌های تاو به سلول‌های سالم، مانند انتشار ذرات ویروسی، منتشر می‌کنند. دخالت TNT در آسیب شناسی‌های متعدد آن را به یک هدف درمان بیماری‌های مختلف از سرطان گرفته تا زوال عقل تبدیل می‌کند. با این حال، از آنجایی که TNT‌ها در درجه اول از اکتین تشکیل شده‌اند، که برای فرآیندهای سلولی مختلف و نگهداری از اسکلت سلولی ضروری است، هنگام هدف قرار دادن TNT‌ها باید تعادل حفظ شود. بنابراین، درمان‌ها باید به گونه‌ای اصلاح شوند که تنها بر فرآیندهای پاتولوژیک تاثیر بگذارند و عملکرد طبیعی خود را حفظ کنند.

کلمات کلیدی: نانو لوله‌های تونلی، آلزایمر، پارکینسون، پروتئین تاو، آلفا سینوکلئین

<sup>1</sup> Tunneling nanotubes

IBC2022-202205-31

### The importance of cellular organ transfer tubules in neurodegenerative diseases

Saeedh Kheiripour<sup>1\*</sup>, Masoud Fereidoni<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mashhad Ferdowsi University; 2

<sup>2</sup>Department of Biology, Faculty of Science, Ferdowsi University of  
Mashhad, Mashhad, Iran

[s.kheiripour@gmail.com](mailto:s.kheiripour@gmail.com)

#### Abstract:

Direct cell-to-cell communication is a vital requirement for the development, tissue regeneration, and maintenance of the natural physiology of multicellular organisms. Tunnel nanotubes exist as a cytoplasmic bridge between two near or far cells. They form cleft junctions between connected cells and mediate the exchange of cytoplasmic proteins, cellular organelles, lipids, and several other components. Recently, TNT formation has been shown to play a major role in the pathogenesis of many diseases. Viral particles, prions, fungal spores, organelles and other molecules can be transmitted by TNTs. The importance of TNTs goes beyond viral infections and cancer because they are involved in the pathogenesis of many neurodegenerative diseases. There is evidence that diseases such as Parkinson's, Huntington's and Alzheimer's disease can be caused by the passage of defective proteins through the TNTs :A preliminary search of the databases yielded a total of 10 articles, of which 5 articles were selected as source documents for this study. In neurodegenerative diseases such as Alzheimer's and Parkinson's, TNTs spread the disease by spreading alpha-synuclein fibrils and tau proteins to healthy cells, such as by spreading viral particles. Involvement of TNT in various pathologies makes it a goal in the treatment of various diseases ranging from cancer to dementia. However, because TNTs are primarily composed of actin, which is essential for various cellular processes and the maintenance of the cytoskeleton, balance must be maintained when targeting TNTs. Therefore, therapies should be modified in such a way that they affect only the pathological processes and maintain their normal function.

**Keywords:** Tunnel nanotubes, Alzheimer's, Parkinson's, Tau protein, Alpha-synuclein

IBC2022-202205-44