



پلاریزاسیون میکروگلیال مکانیسم درمانی جدید در برابر بیماری آلزایمر

سعیده خیری پور^{۱*}، مسعود فریدونی^۲

۱. دانشگاه فردوسی مشهد.

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

*s.kheiripour@gmail.com

چکیده

بیماری آلزایمر (AD) شایع ترین بیماری تخریب کننده عصبی است که منجر به زوال عقل پیشرونده می شود و میزان ناتوانی و مرگ و میر بالایی را نشان می دهد. شواهد اخیر نشان داده است که التهاب عصبی که با فعال شدن میکروگلیا و آستروسیت ها مشخص می شود، در فرآیندهای پاتوفیزیولوژیک AD نقش دارد. تحت محرک های مختلف، میکروگلیا معمولاً در دو حالت قطبی فعال می شوند که فنوتیپ کلاسیک M1 و فنوتیپ جایگزین M2 نامیده می شوند. میکروگلیا های M1 برای ترویج آسیب التهابی در AD در نظر گرفته می شوند، در مقابل میکروگلیا M2 اثرات محافظت کننده عصبی دارند. پلاریزاسیون میکروگلیال نامتعادل، به شکل فعال شدن بیش از حد میکروگلیای M1 و اختلال در عملکرد میکروگلیای M2، به طور قابل توجهی باعث ایجاد AD می شود. علاوه بر این، مطالعات نشان داده اند که انتقال میکروگلیا از فنوتیپ M1 به M2 می تواند به شدت آسیب های پاتولوژیک در AD را کاهش دهد. جستجوی اولیه پایگاه های اطلاعاتی در مجموع مقاله ۱۰ به دست آمد که از این تعداد ۵ مقاله به عنوان اسناد منبع برای این بررسی انتخاب شدند. در طول فرآیند AD اختلال عملکرد میکروگلیای M2 و فعال شدن بیش از حد میکروگلیای M1 باعث آسیب التهابی و آسیب پاتولوژیک می شود. علاوه بر این، بسیاری از مطالعات نشان داده اند که مدولاسیون پلاریزاسیون میکروگلیال از فنوتیپ M1 به M2 پاسخ های التهابی عصبی، رسوبات A β و هیپر فسفریلاسیون تاو را در AD بهبود می بخشد. از این رو، تعدیل فنوتیپ های میکروگلیال ممکن است یک رویکرد درمانی امیدوار کننده برای درمان AD باشد.

IBC2022-202205-36

بررسی اثرات متفورمین بر سطوح سرمی کراتینین و اسید اوریک سرم در مدل حیوانی بیماری کبد چرب
غیرالکلی