

هدف قرار دادن میتوکندری در بیماری‌های نورودژنراتیو: از رویکرد دارویی تا پیوند میتوکندری

فاطمه شکی^{۱*}، محمد شوکتی صیاد^۲

۱- دکتری تخصصی، گروه سم شناسی و فارماکولوژی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۲- دانشجوی دکتری تخصصی، گروه سم شناسی و فارماکولوژی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

فاطمه شکی: fshaki.tox@gmail.com

چکیده

هدف: بیماری‌های نورودژنراتیو (DN) گروه متنوعی از اختلالات هستند که با انحطاط مزمن نورون‌ها مشخص می‌شوند. شایع‌ترین این بیماری‌ها آلزایمر، بیماری پارکینسون، بیماری هانتینگتون و مالتیپل اسکلروزیس است. این بیماری‌ها بر کیفیت زندگی میلیون‌ها نفر در سراسر جهان تأثیر می‌گذارد و هنوز درمانی برای آن وجود ندارد. شواهد رو به رشدی وجود دارد که نقش آسیب میتوکندری را در پاتوژنز این بیماری تقویت می‌کند. اختلال در عملکرد طبیعی میتوکندری منجر به تخلیه PTA، استرس اکسیداتیو، اضافه بار کلسیم و راه اندازی مسیر آپوپتوز می‌شود که منجر به مرگ سلول عصبی می‌شود. بنابراین، میتوکندری‌ها هدف مناسب برای درمان DN هستند.

روش‌های جستجو: این مطالعه مروری به دنبال تعیین استراتژی درمانی برای درمان DN از طریق هدف‌گیری میتوکندری بود. از این رو جستجو در پایگاه داده‌های مختلفی مانند Pubmed، Scopus و ISI با کلید واژه‌هایی مانند بیماری‌های عصبی، درمان میتوکندری، انتقال/پیوند میتوکندری و ... انجام شد.

یافته‌ها: این بررسی بینش بیشتری در مورد اثر درمانی هدف‌گیری میتوکندری از طریق رویکرد دارویی (مانند آنتی‌اکسیدان) یا پیوند میتوکندری سالم ارائه می‌دهد. در واقع، انتقال میتوکندری پتانسیل درمانی زیادی برای DN دارد و تحقیقات اهمیت پیوند میتوکندری را در حفظ عملکرد میتوکندری و جلوگیری از مرگ نورون در DN برجسته کرده است.

نتیجه‌گیری: این مطالعه مروری دانش جامعی را برای توسعه رویکردهای جدید هدف میتوکندری از طریق پزشکی اختراعی یا استفاده از پیوند میتوکندری ایزوله برای پیشگیری یا درمان DN ارائه می‌کند.

واژه‌های کلیدی: بیماری‌های نورودژنراتیو، پیوند میتوکندری، اختلال عملکرد میتوکندری، بیماری آلزایمر



Targeting Mitochondria in neurodegenerative diseases: from pharmacological approach to mitochondrial transplantation

Fatemeh Shaki^{1*}, Mohammad Shokati Sayyad²

1- PhD, Department of toxicology and pharmacology, Scholl of Pharmacy, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

2- PhD student, Department of toxicology and pharmacology, Scholl of Pharmacy, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

Fatemeh Shaki: fshaki.tox@gmail.com

Introduction: Neurodegenerative diseases (ND) are a diverse group of disorders characterized by chronic degeneration of neurons. The most common NDs are Alzheimer's disease, Parkinson's disease, Huntington's disease, and Multiple sclerosis. These diseases affect the quality of life of millions of people worldwide, and there is no cure yet. There is growing evidence to strengthen the role of mitochondrial damage in the pathogenesis of ND. Disturbance in the normal function of mitochondria results in ATP depletion, oxidative stress, calcium overloading, and triggering of the apoptosis pathway, which leads to neuronal cell death. Therefore, mitochondria are the appropriate target for ND treatment.

Search Method: This review sought to determine the therapeutic strategy for treating ND via targeting mitochondria. Therefore, a search was done in different databases such as Pubmed, Scopus, and ISI with keywords such as neurodegenerative diseases, mitochondrial therapy, and mitochondrial transfer/transplantation.

Results: This review provides additional insight into the therapeutic effect of mitochondrial targeting via pharmacological approach (such as antioxidant) or transplantation of healthy mitochondria. Mitochondrial transfer holds excellent therapeutic potential for ND, and researchers have highlighted the importance of mitochondrial transplantation in maintaining mitochondrial function and preventing neuron death in ND.

Conclusion: This review presents comprehensive knowledge for developing novel mitochondrial target approaches via inventive medicine or applying isolated mitochondrial transplantation for preventing or treating ND.

Keywords: Neurodegenerative diseases, Mitochondrial transplantation, Mitochondrial dysfunction, Alzheimer's disease

