

انتقال آکسونی میتوکندری: قطعه‌ای دیگر از پازل آلزایمر

حمیده اسدی نژاد

حمیده اسدی نژاد: asadinezhad.rain@gmail.com

چکیده

هدف: آلزایمر بیماری پیش‌رونده عصبی است که سالانه بیش از ۱۰ میلیون نفر را مبتلا می‌کند. در حالی که علت دقیق آن ناشناخته است، طبق تحقیقات تجمع پلاک‌های آمیلوئید بتا نقش مهمی در پیچیدگی‌های این بیماری دارد. مطالعات اخیر نشان می‌دهد اختلالات در حمل و نقل آکسونی میتوکندری در سلول‌های عصبی ممکن است عامل اختلال عصبی در این بیماری باشد. روش جستجو: استخراج داده‌ها از حداقل ۱۶ مقاله با استفاده از پایگاه‌های اطلاعاتی Science Direct، Google Scholar، PubMed، Medline با تمرکز بر کلمات کلیدی: انتقال آکسونی، بیماری‌های نورودژنراتیو، آلزایمر، حمل و نقل میتوکندریایی، اختلال شناختی انجام شده است.

یافته‌ها: حمل و نقل آکسونی دارای سه عامل اصلی است: پروتئین‌های موتور، میکروتوبول‌ها و محموله که اختلال در هر یک از این اجزا می‌تواند باعث اختلال در انتقال آکسونی شود. در آلزایمر، توزیع میتوکندری مختل می‌شود و میتوکندری‌های سالم در انتهای آکسون و دندریت کمتر دیده می‌شوند. از آنجایی که انتقال میتوکندری‌های جدید از جسم سلولی به سمت انتهای آکسون بوده و میتوکندری‌های فرسوده برای هضم به جسم سلولی باز می‌گردند، اختلالات در انتقال آکسونی این فرآیند حیاتی را مختل می‌کند. تحقیقات روی حیوانات رابطه مستقیمی بین اختلالات در ساختار کینزین و داینئین (پروتئین‌های حرکتی) و توزیع نادرست میتوکندری، در کنار مسائل مربوط به یکپارچگی عصبی و اختلالات انتقال پیام الکتریکی را نشان داده است.

نتیجه‌گیری: درک فاکتورهای انتقال آکسونی به‌عنوان شاخص‌های اولیه بیماری و تأثیر آن‌ها بر توزیع میتوکندری در آلزایمر یک راه امیدوارکننده برای رویکردهای درمانی ارائه می‌دهد. با هدف قرار دادن مکانیسم‌های حمل و نقل آکسونی، مداخلات به‌طور بالقوه می‌تواند پیشرفت این وضعیت عصبی ناتوان‌کننده را کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی: انتقال آکسونی، بیماری‌های نورودژنراتیو، آلزایمر، حمل و نقل میتوکندریایی، اختلال شناختی



Mitochondrial axonal transport: another piece of Alzheimer's puzzle

Hamideh Aasadinezhad

Hamideh asadinezhad: asadinezhad.rain@gmail.com

Introduction: Alzheimer's is a progressive neurodegenerative disease affecting over 10 million people annually. While the exact cause remains elusive, research indicates that the accumulation of beta-amyloid plaques plays a significant role in the disease's complexities. Recent studies suggest that disturbances in the axonal transport of mitochondria within nerve cells may be a reason for nervous disorder in this disease.

Search Method: Extraction of data from at least 16 articles utilizing databases such as Science Direct, Google Scholar, Medline, and PubMed, focusing on keywords: axonal transport, neurodegenerative diseases, Alzheimer's, mitochondrial transport, and cognitive impairment.

Results: Axonal transport relies on three main factors: motor proteins, microtubules, and cargo, and disruption in any of these components can lead to impaired axonal transport. In Alzheimer's, mitochondrial distribution is disrupted, with healthy mitochondria less visible in axon ends and dendrites. As new mitochondria transport from the cell body to axon ends, and worn-out mitochondria return for digestion, disturbances in axonal transmission affect this vital process. Research in animals has shown a direct relationship between disruptions in the structure of kinesin and dynein (motor proteins) and incorrect mitochondrial distribution, alongside neuronal integrity issues and electrical message transmission disturbances.

Conclusion: Understanding axonal transfer factors as early indicators of the disease and their influence on mitochondrial distribution in Alzheimer's offers a promising avenue for treatment approaches. By targeting axonal transport mechanisms, interventions could potentially mitigate the progression of this debilitating neurodegenerative condition.

Keywords: Axonal transport, Neurodegenerative diseases, Alzheimer, Mitochondrial transport, Cognitive impairment

