ریبونوکلئوپروتئین هستهای کوچک (snRNP) یک گام دیگر رو به جلو برای حل مشکل آلزایمر

حمیده اسدی نژاد

asadinezhad.rain@gmail.com

حمیده اسدی نژاد:

چکیده

هدف: بیماری آلزایمر با درگیری ۵۵ میلیون نفر در سراسر جهان، شایع ترین نوع زوال عقل به شمار می رود. در حالی که مسیر دقیق این بیماری ناشناخته باقی مانده است، پلاک های بتا آمیلوئید و افزایش پروتئین تاو فسفریله مشخصهی این بیماری است. تحقیقات اخیر نشان می دهد که ناهنجاری در پروتئینهای پردازش RNA نقش مهمی در بیماری های تخریب کننده عصبی مختلف از جمله آلزایمر دارد. به طور خاص، کمپلکس ریبونو کلئوپروتئین هسته ای کوچک ۱۵ (snRNP) به عنوان یک عامل مهم در ایجاد بیماری آلزایمر ظاهر شده است.

روش جستجو: مواد تحقیق از حداقل ۱۷ مقاله با استفاده از پایگاههای اطلاعاتی: Google Scholar ،Science Direct ،وش جستجو: مواد تحقیق از حداقل ۱۷ مقاله با استفاده از کلمات کلیدی: آلزایمر، ریبونوکلئوپروتئین هستهای کوچک، کمپلکس ۱۵، اختلال شناختی استخراج شد.

یافتهها: snRNP ها کمپلکسهای پروتئین-RNA هستند که از رشتههای RNA غیر کدکننده با تقریباً ۲۰۰-۶۰۰ نوکلئوتید smRNP اسپلایسئوزوم وجود دارند و از snRNA ۱U ،K۷۰-1U ،snRNA ۱U تشکیل شدهاند. این کمپلکسها مانند snRNP ۱۷ در ساختار اسپلایسئوزوم وجود دارند و از snRNA می تواند منجر به اختلال در عملکرد RNA و سایر اجزای پروتئینی تشکیل شده اند. اختلال در عملکرد کمپلکس ۱۷ snRNP اس می تواند منجر به اختلال در عملکرد این رویدادها به اختلالات عصبی و اختلال در عملکرد (APP) می تواند بیان پروتئین پیشساز آمیلوئید (APP) را مختل کند. این رویدادها به اختلالات عصبی و اختلالات شناختی کمک می کند. انتیجه گیری: یافتهها نشان می دهد که کمپلکس ۱۷ در مراحل اولیه بیماری آلزایمر وجود دارد و حتی قبل از حضور تاو فسفریله در مغز بیماران آلزایمری به عنوان یک نشان گر خاص عمل می کند. علاوه بر این، ار تباط مستقیمی بین کمپلکس ۱۷ و تاو فسفریله وجود دارد که نشان می دهد وجود این کمپلکس می تواند به عنوان یک شاخص دقیق و سریع برای تشخیص زودهنگام بیماری آلزایمر باشد.

واژههای کلیدی: آلزایمر، ریبونوکلئوپروتئین هستهای کوچک، کمپلکس ۱^۱۱، اختلال شناختی



Small nuclear ribonucleoprotein (snRNP) another step forward to solving the Alzheimer's problem

Hamideh Asadinezhad

Hamideh Asadinezhad: asadinezhad.rain@gmail.com

Introduction: Alzheimer's disease (AD), affecting 55 million people globally, is the most prevalent form of dementia. While the exact pathway of this disease remains unknown, it is characterized by the presence of beta-amyloid plaques and an increase in phosphorylated tau protein. Recent research suggests that abnormalities in RNA processing proteins play a significant role in various neurodegenerative diseases, including Alzheimer's. Specifically, the U1 small nuclear ribonucleoprotein (snRNP) complex has emerged as an important factor in the development of Alzheimer's disease.

Search Method: Research materials were extracted from at least 17 articles using the following databases: Science Direct, Google Scholar, Medline, and PubMed using the keywords: Alzheimer, small nuclear ribonucleoprotein, U1 complex, cognitive impairment

Results: The snRNPs are protein-RNA complexes consisting of non-coding RNA strands with approximately 100-600 nucleotides. These complexes, such as U1 snRNP, are present in the spliceosome structure and consist of U1 snRNA, U1-70K, U1A, SmD, and other protein components. Dysfunction of the U1 snRNP complex can lead to disturbances in RNA splicing, resulting in deregulation of synaptic proteins. Additionally, dysfunction of U1 snRNPs can disrupt the expression of amyloid precursor protein (APP). These events contribute to neurological disorders and cognitive impairment.

Conclusion: The findings indicate that the U1 complex is present in the early stages of Alzheimer's disease and acts as a specific marker even before the presence of phosphorylated tau in Alzheimer's disease brains. Furthermore, there is a direct correlation between the U1 complex and phosphorylated tau, suggesting that the presence of this complex can serve as an accurate and rapid indicator for early diagnosis of Alzheimer's disease.

Keywords: Alzheimer, Small nuclear ribonucleoprotein, U1 complex, Cognitive impairment

