

## عنوان مقاله:

ژن های mir-185 و SEPT5 احتمالاً در پاتوفیزیولوژی بیماری پارکینسون نقش دارند

## محل انتشار:

بیستمین کنگره پژوهشی سالیانه دانشجویان علوم پزشکی کشور (سال: 1398)

تعداد صفحات اصل مقاله: 1

## نویسندگان:

آرمان رحیمی - کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، پژوهشکده توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

کامبیز حسن زاده - مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، پژوهشکده توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

## خلاصه مقاله:

مقدمه: بیش از یک قرن است که پاتوفیزیولوژی بیماری پارکینسون تحت مطالعات و پژوهش های گسترده ای قرار گرفته است. با این وجود، هنوز هم سازوکارهای ناشناخته ای در مورد این بیماری وجود دارد. تعیین این سازوکارهای مولکولی دخیل در بیماری پارکینسون می تواند به ابداع روش های درمانی جدید و کارآمد کمک نماید. اخیراً، مطالعات نشان داده اند که ژن های موجود در محل کروموزومی 11q22 احتمالاً در ایجاد بیماری پارکینسون نقش دارند. بنابراین، مطالعه حاضر به منظور بررسی نقش دو ژن موجود در این محل کروموزومی 185 (mir-) و SEPT5 انجام شد، که بر اساس بررسی های کتابخانه ای بیشترین احتمال دخیل بودن در روند بیماری پارکینسون را داشتند. مواد و روش ها: مدل های *in vivo* و *in vitro* بیماری پارکینسون به ترتیب در موش های نر نژاد ویستار و سلولی SHSY-5Y با استفاده از سم روتنون ایجاد شدند. سطوح بیان ژن های SEPT5، LRRK2، mir-185 و PARK2 با استفاده از تکنیک ریل تایم پی سی آر در نواحی دوپامینرژیک مغز موش ها و نیز در سلول های SHSY-5Y سنجش شدند. همچنین، اثر مهار این ژن ها یا محصولاتشان بر روی زیست پذیری سلول ها و الگوهای بیانی در سلول های SHSY-5Y مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج: سطح بیان ژن mir-185 به صورت معنی داری در توده سیاه و جسم مخطط مغز موش های گروه تیمار شده با روتنون در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت. ( $p < 0/05$ ) همچنین، تفاوت معنی داری از لحاظ بیان ژن SEPT5 در توده سیاه بین دو گروه وجود داشت. ( $p < 0/05$ ) نتایج مطالعات *in vitro* نشان داد که هیچ تفاوت معنی داری در بیان ژن های مذکور بین مدل پارکینسونی و سالم وجود نداشت؛ با این وجود، مهار بیان ژن mir-185 سبب افزایش بیان ژن LRRK2 در سلول های SHSY-5Y شد. مهار پروتئین LRRK2 نیز سبب کاهش سمیت سلولی روتنون بر سلول های SHSY-5Y و افزایش زیست پذیری آن ها شد. نتیجه گیری: نتایج یک نقش محافظتی را برای ژن mir-185 در پیشگیری از ایجاد مدل پارکینسونی پیشنهاد نمودند، که احتمالاً این اثر محافظتی از طریق مهار بیان ژن LRRK2 اعمال می گردد.

## کلمات کلیدی:

بیماری پارکینسون، مدل حیوانی، ژن mir-185، ژن SEPT5

## لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/944370>

