

با اسم دوست

اجلا و درمان بیماری پارکینسون نردومل جانوری و سلولی

مهدیه آذرشب

سرشناسه : آذرشب، مهدیه، ۱۳۵۱ -
 ۲۰ عنوان و نام پدیدآور : ایجاد و درمان بیماری پارکینسون در دو مدل جانوری و سلولی / مهدیه آذرشب.
 مشخصات نشر : زنجان : قلم مهر، ۱۳۹۸.
 مشخصات ظاهری : ۱۸۴ ص. مصور.
 شابک : ۳۰۰۰۰ ریال: ۳-۲۴-۶۴۹۴-۶۲۲-۹۷۸
 وضعیت فهرست نویسی : فیپا
 یادداشت : کتابنامه.
 موضوع : پارکینسون -- درمان
 موضوع : Parkinson's disease-- Treatment
 موضوع : پارکینسون
 موضوع : Parkinson's disease
 موضوع : کورکومین -- مصارف درمانی
 موضوع : Curcumin -- Therapeutic
 موضوع : اوبیکوینون ها -- مصارف درمانی
 موضوع : Ubiquinones -- Therapeutic u
 موضوع : پارکینسون -- حیوانات
 موضوع : Parkinson's disease -- animal models
 رده بندی کنگره : RC۳۸۲
 رده بندی دیویی : ۸۳۳۰۶۱/۶۱۶
 شماره کتابشناسی ملی : ۵۷۸۲۶۸۵



انتشارات قلم مهر

www.tabassom.org

ایجاد و درمان بیماری پارکینسون در دو مدل جانوری و سلولی

نویسنده: مهدیه آذرشب

ناشر: انتشارات قلم مهر

نوبت چاپ: اول ۱۳۹۸

شابک: ۳-۲۴-۶۴۹۴-۶۲۲-۹۷۸

چاپ و صحافی: پیشگام

شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

قیمت: ۳۰۰۰۰ تومان

فهرست

عنوان	صفحه
فصل اول: آشنایی با پارکینسون و گیاهان دارویی	۱۷
بخش اول: کلیاتی در خصوص بیماری پارکینسون	۱۸
پاتوفیزیولوژی بیماری پارکینسون (بررسی عملکرد اندام بیمار)	۱۸
پاتولوژی بیماری پارکینسون (شناخت علل بیماری)	۲۰
علام ظاهری بیماری	۲۱
علائم سلسله بیماری	۲۲
تشخیص بیماری پارکینسون	۲۳
تخریب سد خونی مغز و پارکینسون	۲۳
ساختمان و عملکرد هسته های قاعده ای	۲۴
استریاتوم	۲۸
جسم سیاه	۲۹
گلوبوس پالیدوس	۳۱
نوروترانسمیترها	۳۲
نواحی غنی از دوپامین	۳۳
پاتوژنز بیماری پارکینسون (بیماری زایی)	۳۳
تاخوردن نادرست و انباشتگی پروتئین ها	۳۴
عملکرد غیرطبیعی میتوکندری و استرس اکسیداتیو	۳۵
نشانه های پاتولوژیک بیماری پارکینسون	۳۷
استرس اکسیداتیو	۳۸
رادیكال های آزاد و آنتی اکسیدانت ها	۴۰
التهاب	۴۴
التهاب عصبی	۴۴
التهاب و ایجاد بیماری پارکینسون	۴۷
مدل ۶ - هیدروکسی دوپامین	۴۹
ویژگی سد خونی مغزی	۵۱

۵۶	بخش دوم: کلیاتی در خصوص گیاهان دارویی
۵۶	مقدمه‌ای بر گیاهان دارویی
۵۹	کورکومین Curcumin
۶۶	کوآنزیم Q10

۷۱	فصل دوم: گریزی از گذشته
۷۲	پژش‌های انجام شده بر روی پارکینسون
۷۷	پژوهش‌های انجام شده بر روی کوآنزیم Q10
۷۸	پروژه‌های انجام شده بر روی کورکومین

۸۱	فصل سوم: روش تحقیقات
۸۲	مواد و وسایل مورد نیاز در بخش جانوری
۸۴	مدل جانوری پارکینسون
۸۸	تست‌های تاییدی مدل پارکینسون
۸۸	چرخش ناشی از تزریق آپومورفین
۸۹	تهیه محلول آپومورفین
۸۹	کاتالپسی Catalepsy
۹۰	رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین - انوزین
۹۱	درمان‌های بیماری پارکینسون
۹۶	درمان پارکینسون مدل جانوری
۹۷	تست‌های بعد از درمان
۹۷	تست اضطراب با ماز مرتفع به علاوه‌ای شکل
۹۹	تست افسردگی
۱۰۰	کشتار حیوان و رنگ‌آمیزی نمونه مغز آن
۱۰۰	روش‌ها و ابزار تجزیه و تحلیل داده‌ها
۱۰۱	نکات مهم در خصوص کار با دستگاه استریوتاکسی

۱۰۷	مدل سلولی پارکینسون
۱۰۷	تکنیک اجرایی ایجاد مدل سلولی پارکینسون
۱۰۷	۱- تهیه محیط کشت سلول
۱۰۸	۲- دفریز یا ذوب کردن سلول ها
۱۰۹	۳- شمارش سلولی با رنگ تریپان بلو
۱۱۱	۴- تعویض محیط کشت سلول ها
۱۱۲	۵- یا ساز دادن سلول ها
۱۱۳	۶- ذخیره و منجمد کردن سلول ها
۱۱۴	۷- سندش برای حیاتی سلول ها
۱۱۵	۸- ایجاد مدل سلولی پارکینسون
۱۱۷	۹- بررسی اثرات دارو
۱۱۷	تیمارها به این شکل انجام گرفت
۱۱۸	نکات مهم در خصوص کار با محیط کشت بافت

فصل چهارم: تجزیه و تحلیل

۱۲۵	بررسی یافته‌ها و نتایج در بخش جانوری
۱۲۶	یافته‌ها برای کوآنزیم کیو ۱۰
۱۲۶	الف) ایجاد و تایید بیماری پارکینسون
۱۲۷	ب) اثرات دوزهای کوآنزیم Q10 بر روی موش‌های پارکینسونی شده
۱۳۳	یافته‌ها برای کورکومین
۱۳۴	الف) نتایج ایجاد و تایید مدل بیماری پارکینسون
۱۳۴	ب) نتایج اثرات دوزهای کورکومین بر درمان بیماری پارکینسون
۱۴۰	بررسی یافته‌ها و نتایج در بخش سلولی
۱۴۰	یافته‌ها برای کوآنزیم کیو ۱۰
۱۴۳	یافته‌ها برای کورکومین
۱۴۶	یافته‌ها برای هر دو دوز با هم و دوز موثر

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری.....	۱۴۹
بحث.....	۱۵۰
نتیجه گیری.....	۱۵۷
چند توصیه غذایی برای پیشگیری و درمان.....	۱۵۹
حرف آخر.....	۱۶۲
پیشنهادهات.....	۱۶۳
منابع و مآخذ.....	۱۶۵

بیماری پارکینسون (PD) Parkinson's disease یکی از شایع‌ترین انواع بیماری نورودژنراتیو است که با اختلالات حرکتی مانند کندی حرکتی Brady Kinesia، فقدان حرکت Akinesia، سختی عضلانی Rigidity Muscle، لرزش در حال استراحت Tremor Resting، ناپایداری وضعیت بدن، صورت ماسکه، اختلال و تضعیف در تعادل بدن و سقوط فرد بیمار مشخص می‌شود. اختلالات غیر حرکتی مانند شب ادراری، یبوست، ناتوانی جنسی، توهان روان پریشی، اختلال خواب، اختلال در بلع غذا، افسردگی، خستگی، تبدیلیانی، مشکلات ادراکی، اختلالات رفتاری، فقدان حس شامه، تاری دید، اضطراب و افت فشار خون می‌باشد. پارکینسون در دو مرحله ظاهر می‌شود:

۱- مرحله ابتدایی یا مرحله قبل از علائم بالینی بیماری

Presymptomatic stage

۲- مرحله‌ای که طی آن علائم بالینی بیماری آغاز می‌شود. این مرحله با تأخیر شروع شده و زمانی علائم بیماری آشکار می‌شوند که میزان تخریب نورون‌های دوپامینرژیک جسم سیاه ۵۰ تا ۶۰ درصد و کاهش دوپامین در جسم مخطط ۷۰ تا ۸۰ درصد باشد و بدین ترتیب منجر به شروع دوره‌ی حاد بیماری می‌گردد.

علت اصلی بیماری، تخریب نورون‌های دوپامینرژیک بخش متراکم

جسم سیاه در مغز میانی و کاهش غلظت نوروترانسمیتر دوپامین در پایانه‌های جسم مخطط است.

از آنجا که افزایش مصرف اکسیژن با استرس اکسیداتیو همراه خواهد بود، مغز بافتی است که به علت نیاز زیاد به اکسیژن، بیشتر در معرض آسیب‌های ناشی از استرس اکسیداتیو قرار می‌گیرد.

استرس اکسیداتیو یکی از عواملی است که در تخریب نورون‌های دوپامینرژیک در بیماری پارکینسون نقش دارد. مطالعات نشان داده است که صدمات ناشی از استرس اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد نقش مهمی در تخریب نورون‌های جسم سیاه دارد.

حفاظت در برابر آسیب اکسیداتیو القاء شده بر اثر رادیکال‌های آزاد در سیستم عصبی مرکزی و از جمله در نورون‌های دوپامینرژیک توسط آنتی‌اکسیدانت‌هایی با وزن ملکولی پایین، به‌ویژه ویتامین‌های E و ملکول‌های پروتئینی بزرگ از قبیل سوپر اکسید دسموآر گلوتاتیون پر اکسیداز و گلوتاتیون احیاء شده انجام می‌شود.

راهبردهای دارو درمانی برای افزایش فعالیت دوپامین و کاهش فعالیت کولینرژیک در مغز موجود می‌باشد که در دراز مدت در روند پاتوژنز بیماری تاثیر کمی دارد. تاکنون دارویی که به طور موثر و کامل بیماری را درمان کند، یافت نشده است.