



## "آنالیز کامپیوتری و شناسایی Long non-coding RNA های موثر در رده ی سلولی SH-SY5Y تحت تیمار MPP+ به عنوان مدل بیماری پارکینسون"

استاد راهنما و نویسنده مسئول: دکتر کامران قائدی، دانشیار گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان  
نویسنده اول: مسعود باقی، دانشجوی کارشناسی ارشد زیست شناسی سلولی و مولکولی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان  
نویسنده دوم: الهه یادگاری، دانشجوی کارشناسی ارشد زیست شناسی سلولی و مولکولی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان

**مقدمه و اهداف:** پارکینسون یک بیماری مخرب اعصاب شایع است که تحلیل انتخابی نورون‌های دوپامینرژیک در جسم سیاه مغزی و تجمع اجسام لویی از شاخصه‌های آن به شمار می‌روند. اگرچه مکانیسم‌های دقیق تخریب عصبی در پارکینسون، کاملاً درک نشده‌اند، استرس اکسیداتیو و اختلال در کارکرد میتوکندری آغازگر زنجیره‌ای از وقایع مخرب می‌باشند که در نهایت منجر به مرگ آپوپتوزی نورون‌های دوپامینرژیک در پارکینسون می‌گردند. شواهد نشان داده‌اند که Long non-coding RNA ها در اغلب روندهای تخریب عصبی از جمله پارکینسون تحت‌تأثیر قرار می‌گیرند. در این بررسی، این مولکول‌ها معرفی و مورد آنالیز کامپیوتری قرار می‌گیرند.

**روش اجرا:** با توجه به نقش مهم آپوپتوز، اختلال کارکرد میتوکندری و استرس اکسیداتیو در پاتوژنز بیماری، این مولکول‌های غیر کدکننده بلند، که در مدل‌های بیماری تغییرات بیانی قابل توجهی دارند برای این بررسی انتخاب شدند. به منظور بررسی نقش Long non-coding RNA ها در مدل بیماری، از پایگاه‌های IncRNAtor ، NONCODE و نیز Incrnadb استفاده شد.

**یافته‌ها:** تأثیرات Long non-coding RNA ها در مدل بیماری پارکینسون آنالیز شد. جمع بندی نتایج حاصل از پایگاه‌های داده، مشخص شد که RP11-462G22.1 احتمالاً می‌تواند تأثیرات تنظیمی در مدل‌های بیماری پارکینسون داشته باشد.

**نتیجه گیری:** بر طبق یافته‌ها می‌توان چنین تحلیل نمود که با توجه به آنالیز Long non-coding معرفی شده در دیتا بیس‌های مزبور، این مولکول‌ها احتمالاً می‌توانند نقش موثری در روند بیماری پارکینسون ایفا نمایند. بنابراین می‌توان این مولکول‌های غیرکدکننده را به عنوان کاندید‌های مناسب جهت بررسی‌های آزمایشگاهی در این زمینه معرفی نمود.

**کلمات کلیدی:** بیماری پارکینسون، Long non-coding RNA ، SH-SY5Y