Neurotransmitters: Types and Molecular Mechanisms of Secretion

Arash Abdolmaleki[1*], Mehdi Tamjid[2], Zhila Hamidi Bagehjan[1], Golnoosh Goodarzifard[1], Ronak Zohreh[1], Asadollah Asadi[3]

[1]Department of Biophysics, Faculty of Advanced Technologies, University of Mohaghegh Ardabili, Namin, Iran
[2]Department of Animal Sciences and Biotechnology, Faculty of Biological Sciences and Technology, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran
[3]Department of Biology, Faculty of Science, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

Article Info:

Received: **19 Feb 2024** ***Revised:*** **29 Apr 2024** ***Accepted:*** **9 May 2024**

ABSTRACT

Introduction: Neurotransmitters are released from neurons and establish neural connections. These substances play an important role in the formation and connections of the nervous system. The amount of neurotransmitter increases at the same time as the synapse is formed. Neural communication is carried out with the help of a large number of synapses along with various types of neurotransmitters. Neurotransmitters can be defined as chemicals released from neurons that act on specific receptors. These substances can be expressed in large amounts during certain stages of development, but then remain in only a few synapses. In this study, we will review the types of neurotransmitters and the molecular mechanisms involved in their secretion, describing the importance of this topic in understanding and addressing neurological disorders. ***Conclusion:*** Studying neurotransmitters and the molecular pathways involved in their production and release can be instrumental in treating and potentially preventing neurological disorders.

Keywords:

1. Neurons
2. Synapses
3. Nervous System

***Corresponding Author:** Arash Abdolmaleki

Email: *Abdolmalekiarash1364@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.12.2.114]

انتقال دهنده‌های عصبی: انواع و مکانیسم‌های مولکولی ترشح

آرش عبدالملکی[۱*]، مهدی تمجید[۲]، ژیلا حمیدی بگه جان[۱]، گلنوش گودرزی فرد[۱]، روناک زهره[۱]، اسداله اسدی[۳]

[۱]گروه بیوفیزیک، دانشکده فناوری‌های نوین، دانشگاه محقق اردبیلی، نمین، ایران
[۲]گروه علوم جانوری و بیوتکنولوژی، دانشکده علوم و فناوری زیستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
[۳]گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۳۰ بهمن ۱۴۰۲ اصلاحیه: ۱۰ اردیبهشت ۱۴۰۳ پذیرش: ۲۰ اردیبهشت ۱۴۰۳

چکیده

مقدمه: انتقال دهنده‌های عصبی از نورون‌ها آزاد شده و ارتباطات عصبی را ایجاد می‌کنند. این مواد نقش مهمی در تشکیل و اتصالات سیستم عصبی دارند. مقدار انتقال دهنده عصبی همزمان با تشکیل سیناپس افزایش می‌یابد. ارتباط عصبی با کمک تعداد زیادی سیناپس به همراه انواع مختلف انتقال دهنده‌های عصبی صورت می‌گیرد. انتقال دهنده‌های عصبی را می‌توان به‌عنوان مواد شیمیایی آزاد شده از نورون‌ها که بر روی گیرنده‌های خاص عمل می‌کنند، تعریف کرد. این مواد می‌توانند در مقادیر زیادی در طی مراحل خاصی از رشد بیان شوند، اما پس از آن تنها در چند سیناپس باقی می‌مانند. در این مطالعه، انواع انتقال دهنده‌های عصبی و مکانیسم‌های مولکولی دخیل در ترشح آنها را مرور می‌کنیم و اهمیت این موضوع را تاثیرات آن‌ها بر اختلالات عصبی شرح می‌دهیم. **نتیجه‌گیری:** مطالعه انتقال‌دهنده‌های عصبی و مسیرهای مولکولی درگیر در تولید و آزادسازی آن‌ها می‌تواند در درمان و پیشگیری بالقوه اختلالات عصبی موثر باشد.

واژه‌های کلیدی:
۱- نورون‌ها
۲- سیناپس‌ها
۳- سیستم عصبی

***نویسنده مسئول:** آرش عبدالملکی

پست الکترونیک: *Abdolmalekiarash1364@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.12.2.114]

مقدمه

ظرفیت شگفت‌انگیز مغز برای انجام وظایف مختلف به توانایی نورون‌ها برای برقراری ارتباط با یکدیگر در سیناپس‌ها بستگی دارد. سیناپس نقطه‌ی تماس عملکردی بین یک نورون و نورون دیگر است که اطلاعات را از نورون به نورون در سیستم عصبی مرکزی و یا نورون به هدف یعنی غده و عضله در محیط اطراف از طریق برهمکنش مستقیم الکتریکی منتقل می‌کند. علوم اعصاب مدرن با کشف پتانسیل عمل و انتقال سیناپس شیمیایی در اتصال عصبی عضلانی در قرن نوزدهم پایه‌ریزی شد. صد سال بعد کاتز مسیر انتقال سیناپسی را ایجاد کرد که در آن با رسیدن پتانسیل عمل به پایانهٔ عصبی کانال کلسیمی را تولید می‌کند که کلسیم منجر به همجوشی اگزوسیتوزی وزیکول‌های سیناپسی حاوی انتقال دهنده‌های عصبی می‌شود که یک سیگنال پس سیناپسی را تولید می‌کند. کاتز نشان داد که انتشار انتقال دهندهٔ عصبی در بسته‌ها یا کوانتوم‌هایی که حاوی چندین هزار مولکول انتقال دهنده هستند رخ می‌دهد (۱).

وزیکول‌های سیناپسی که حاوی کوانتوم‌های فراوانی از انتقال دهندهٔ عصبی هستند در مجاورت مناطق فعال پایانه‌ی پیش‌سیناپسی قرار می‌گیرند و فعالیت عصبی باعث ادغام با غشای پلاسمایی و آزادسازی انتقال دهندهٔ عصبی می‌گردد. آزادسازی انتقال دهندهٔ عصبی شامل دو چرخهٔ می‌باشد (تصویر ۱). چرخه‌ی انتقال دهنده اول شامل بیوسنتز، ذخیره، بازجذب و تخریب انتقال دهنده است. چرخهٔ انتقال دهنده دوم شامل هدف قرار دادن وزیکول‌ها به پایانهٔ عصبی است که در آن اتصال، همجوشی، اندوسیتوز و بازیافت اتفاق می‌افتد. تداخل دارویی یا ژنتیکی با چرخه انتقال دهنده عصبی، انتقال و رفتار سیناپسی را عمیقاً تغییر می‌دهد و اهمیت هر یک را برای سیگنال‌دهی توسط نورون‌ها نشان می‌دهد (۲).

انتقال پیام عصبی صرفاً وسیله‌ای سریع برای انتقال سیگنال‌ها بین نورون‌ها نیست. سیگنال‌دهی شیمیایی بین نورون‌ها و سلول‌های هدف آنها پردازش اطلاعات در سیستم عصبی را واسطه می‌کند. هر یک از مراحلی که منجر به انتشار آزاد می‌شود می‌تواند تنظیم شود، و هر یک از فرم‌های تنظیم می‌تواند مکانیزمی برای رمزگذاری اطلاعات ارائه دهد. تغییرات در انتشار در طول فرآیندهای انعطاف‌پذیری کوتاه مدت و بلند مدت متنوع، ویژگی‌های شبکه‌های عصبی را شکل می‌دهد و زیربنای اشکال متنوع پردازش اطلاعات در مغز است و مکانیزمی برای یادگیری و حافظه فراهم می‌کند (۳).

انتشار و تنظیم انتقال دهنده‌های عصبی توسط یک دستگاه پروتئین هسته‌ای کنترل می‌شود. دراین سیستم قطعات بر اساس زمان عملکرد تغییر شکل می‌دهند. در نورون انتقال دهنده‌های عصبی با ورود پتانسیل عمل به پایانه سیناپسی ناهمزمان با تاخیر خاصی پس از پتانسیل عمل، و خود به خودی بدون پتانسیل عمل آزاد می‌شوند. هر یک از این فرآیندها احتمالاً شامل مجموعه‌های خاصی از پروتئین‌های سیناپسی است. بسیاری از فاکتورهای کلیدی هسته انتشار سیناپسی شناسایی شده‌اند (۴).

نوروترانسمیترها

مطابق با نقش کلی احتمالی پروتئین‌های G با وزن مولکولی کوچک در هدف گیری و همجوشی غشاء، یکی از اعضای این ابرخانواده، Rab3A[1] ، روی وزیکول سیناپسی‌ها شناسایی شده است. Rab3A فقط توسط سلول‌های عصبی غدد درون‌ریز بیان می‌شود و در انتهای عصبی متمرکز می‌شود که در آن با سطح سیتوپلاسمی وزیکول سیناپسی متصل است. در غشاهای پیش ساز وزیکول سیناپسی موجود در کمپلکس گلژی وجود ندارد و به نظر می‌رسد که به دنبال اگزوسیتوز از غشای وزیکول جدا می شود. مشابه پروتئین موجود در مخمر، Rab3A دارای ویژگی های پروتئینی است که برای آماده سازی برای اگزوسیتوز به غشای وزیکول جذب می شود. عملکرد پروتئینهای G به شدت به نرخ تبادل GDP-GTP و هیدرولیز GTP بستگی دارد. پروتئینی که تبادل GDP-GTP از Rab3A را تقویت می‌کند، در مغز شناسایی و مشخص شده است. یک پروتئین وزیکول سیناپسی که شباهت بین اگزوسیتوز وزیکول سیناپسی و سایر مراحل برهمکنش غشایی در مسیر ترشحی را نشان می‌دهد سیناپتوبروین است (۵).

سیناپتوبروین یک پروتئین ۱۸ کیلو دالتونی است که از طریق یک ناحیه گذر غشایی واقع در انتهای کربوکسیل آن به غشای وزیکول متصل می‌شود. این یک دمین مرکزی (محلی در سیتوپلاسم) دارد که از نظر تکاملی بسیار حفاظت شده است. عملکرد سیناپتوبروین ممکن است به نحوی با عملکرد Rab3A یا سایر پروتئین‌های G با وزن مولکولی کوچک درگیر در اگزوسیتوز وزیکول سیناپسی مرتبط باشد (۶).

سیناپتوفیزین و سیناپتوپورین دو پروتئین غشایی ذاتی مشابه وزیکول سیناپسی هستند که دارای چهار ناحیه پوشاننده غشا هستند. سیناپتوفیزین و سیناپتوپورین به طور متفاوتی در مغز بیان می‌شوند و ممکن است مسئول عملکردهای مشابه در نورون‌های مختلف باشند . سیناپتوفیزین به‌عنوان الیگومرها شناخته شده است و هنگامی که در دو لایه لیپیدی بازسازی می‌شود،

[1] Protein that in Humans is Encoded by the RAB3A Gene

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.12.2.114]

کانال‌های حساس به ولتاژ با رسانایی شبیه به اتصالات شکاف تشکیل می‌دهد. این پیوند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است زیرا سیناپتوفیزین دارای یک همسانی ساختاری با کانکسین ها، زیرواحدهای پروتئینی اتصالات شکاف است. سیناپتوفیزین ممکن است به پروتئینی از پلاسمالمای پیش سیناپسی متصل شود و یک منفذ اتصال شکاف مانند تشکیل دهد. با این حال، باید توجه داشت که تماس های غشایی در اتصالات شکاف و در طول اگزوسیتوز دارای قطب مخالف هستند. خانواده‌ای از چهار پروتئین که تصور می‌شود نقش بسیار ویژه‌ای در اگزوسیتوز وزیکول سیناپسی دارند، سیناپسین ها هستند آن‌ها به صورت محیطی به صفحه سیتوپلاسمی وزیکول سیناپسی متصل می‌شوند و چندین عنصر از اسکلت سلولی عصبی از جمله اکتین را متصل می‌کنند. سیناپسین‌ها ممکن است پروتئین‌های پیوندی را نشان دهند که مسئول اتصال وزیکول سیناپسی به کابل‌های اکتین و بنابراین واسطه‌ای در تجمع وزیکول سیناپسی در پایانه پیش‌سیناپسی هستند (۷).

چرخه انتقال دهنده عصبی

تعدیل چرخه انتقال دهنده عصبی میتواند بر انتشار و سیگنال دهی انتقال دهنده عصبی از دو طریق مهم تأثیر بگذارد اولا می‌تواند با تعیین محل و نحوه انتشار انتقال‌دهنده عصبی، سیگنال‌ها را از نظر کیفی تحت تأثیر قرار دهد. دوما میتواند با تنظیم مقدار انتقال دهنده عصبی موجود برای انتشار، تأثیر زیادی بر میزان سیگنال‌دهی داشته باشد. برای هر انتقال دهنده عصبی، آنالوگ‌ها و مجموعه پروتئین‌ها مراحل متمایزی را در چرخه انجام می‌دهند. این تنوع باعث انعطاف پذیری در نحوه تنظیم انتشار برای هر یک از انتقال دهنده‌های عصبی می‌شود (۸).

مراحل چرخه انتقال دهنده بسته به نوع انتقال دهنده متفاوت است. برخی از انتقال دهنده‌ها از پیش سازها در سیتوپلاسم قبل از انتقال به وزیکول‌های سیناپسی سنتز می‌شوند، در حالی که انتقال دهنده‌های دیگر در وزیکول های سیناپسی از پیش سازهای انتقال یافته سنتز می‌شوند.انتقال دهنده‌های پپتیدی منحصراً در جسم سلولی سنتز می‌شوند. پس از اگزوسیتوز، انتقال دهنده آزاد شده در سراسر شکاف سیناپسی پخش می‌شود و به سرعت به گیرنده‌ها متصل می‌شود. همانطور که انتقال دهنده از گیرنده‌ها جدا میشود، معمولاً از شکاف سیناپسی توسط انتقال دهنده‌های جذب وابسته به سدیم بازیابی می‌شود. در سیناپس‌های کولینرژیک، استیل کولین توسط آنزیم استیل کولین استراز موجود در شکاف سیناپسی به استات و کولین هیدرولیز می‌شود. این آنزیم با جریان اولیه انتقال دهنده به دنبال اگزوسیتوز اشباع می‌شود، اما می تواند با آزاد شدن آهسته‌تر بعدی خود از گیرنده‌ها همگام شود. کولین تولید شده توسط یک انتقال دهنده کولین پیش سیناپسی بازیابی شده و برای سنتز انتقال دهنده جدید در دسترس قرار می گیرد (۹).

محل و نحوه ترشح انتقال دهنده عصبی

شناسایی انتقال دهنده به بیان ویژه سازمان بیوسنتزی، ذخیره سازی، بازجذب و تجزیه بستگی دارد. محلی سازی این سازمان در داخل نورون‌ها به نوبه خود محل و نحوه انتشار انتقال دهنده عصبی را تعیین می‌کند.انتقال دهنده‌های عصبی کلاسیک مانند گابا یا گلوتامات به صورت موضعی در پایانه عصبی بازیافت می‌شوند. جایی که در وزیکول سیناپسی ها تجمع می‌یابند. وزیکول سیناپسی در بخش ویژه از غشای پلاسمایی پوشاننده سیناپس که به‌عنوان منطقه فعال شناخته می‌شود، دچار اگزوسیتوز میشوند. در مقابل، پپتیدهای عصبی به‌عنوان پروتئین‌های پیش ساز بزرگتر در لومن شبکه آندوپلاسمی سنتز می‌شوند. آنها از طریق کمپلکس گلژی عبور می‌کنند و به وزیکولهای بزرگ و با هسته متراکم دسته بندی میشوند که در آنجا تحت فرایند پروتئولیتیک به پپتیدهای بالغ و فعال بیولوژیکی قرار می‌گیرند (۱۰).

با این حال LDCV[۲] ها با غشای پلاسمایی تقریباً در هر مکان در تنه سلول یا دندریت و همچنین پایانه عصبی ترکیب می‌شوند و از این رو به یک منطقه فعال محدود نمی‌شوند. اگزوسیتوز LDCV ها همچنین به تحریک قوی‌تری نسبت به آزادسازی وزیکول سیناپسی نیاز دارد و در مقیاس زمانی طولانی‌تری انجام می‌شود. به نظر می‌رسد مونوآمین‌ها یک مورد خاص را نشان می‌دهند زیرا مانند سایر انتقال دهنده‌های کلاسیک، سنتز آنها در سیتوپلاسم اتفاق می‌افتد، اما آنها تحت ذخیره سازی و رهاسازی از LDCV و همچنین وزیکول سیناپسی قرار می‌گیرند. در واقع، آزاد شدن مونوآمین از این دو بخش مختلف احتمالاً نقش‌های متفاوتی را در سیگنال‌دهی ایفا می‌کند (۱۱).

بیوسنتز انتقال دهنده‌های عصبی مونوآمینها

تنظیم مسیر بیوسنتزی بر انتشار مونوآمین تأثیر می‌گذارد. در موش‌ها، اختلال در ژن کدکنندهٔ تیروزین هیدروکسیلاز، آنزیم محدودکننده سرعت در بیوسنتز کاتکول آمین، منجر به مرگ در اواسط بارداری می‌شود که نقش حیاتی آزادسازی انتقال دهنده را برای بقا نشان می‌دهد. علاوه بر این، تیروزین هیدروکسیلاز تحت کنترل پیچیده‌ای در سطوح رونویسی و پس از

[2] Large Dense-Core Vesicles

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.2.114]

ترجمه، از جمله مدولاسیون توسط کوفاکتورها، بازخورد مهار آنزیم توسط محصولات کاتکول آمین، و مهمتر از آن، فسفوریلاسیون قرار می‌گیرد. در واقع، فسفوریلاسیون توسط چندین پروتئین کیناز به نظر می‌رسد که فعالیت تیروزین هیدروکسیلاز را با فعالیت سیناپسی که با استفاده ازتحریک گیرنده خود اندازه‌گیری می‌شود، جفت میکند.فعال‌سازی گیرنده‌های دوپامین شبه D2 به‌طور خاص آدنیل سیکلاز را مهار می‌کند، فعالیت پروتئین کیناز وابسته به CAMP[3] را کاهش می‌دهد و از این رو فسفوریلاسیون تیروزین هیدروکسیلاز را کاهش می‌دهد که معمولاً فعالیت آنزیم را افزایش می‌دهد (۱۲).

گابا

تبدیل اسید گلوتامیک به گابا به آنزیم گلوتامیک اسید دکربوکسیلاز(GAD[4]) نیاز دارد که در دو ایزوفرم مجزا در مغز پستانداران، GAD۶۵ و GAD۶۷ وجود دارد. اگرچه GAD۶۵ تا حد زیادی فراوان ترین ایزوفرم است، به نظر می‌رسد GAD۶۷ مسئول بیشتر بیوسنتز گابا است. GAD۶۵ از طریق یک دمین N ترمینال با غشای مغز مرتبط می شود و به نظر می‌رسد محکم تر از GAD۶۷، که در سراسر سیتوپلاسم نورون های بازدارنده وجود دارد، تنظیم شده است. بنابراین پیشنهاد شده است که GAD۶۷ به سنتز گابا برای فعالیت متابولیکی عمومی، مانند شار در چرخه اسید تری کربوکسیلیک کمک می‌کند، در حالی که GAD۶۵ به انتقال سیناپسی کمک می‌کند. تداخل با GAD در انسان نیز انتقال سیناپسی را با عواقب مهمی بر سلامتی مختل می‌کند. در واقع، حدود ۹۰ درصد از بیماران مبتلا به سندرم فرد سفت دارای آنتی بادی‌های ضد GAD هستند که منجر به اختلال در انتقال گابائرژیک و انقباضات مداوم عضلات محوری می شود (۱۳).

استیل کولین

استیل کولین ترانسفراز آنزیمی که مسئول سنتز استیل کولین است، همچنین با غشاهای پایانه عصبی مرتبط است. استیل کولین ترانسفراز ممکن است به طور خاص در وزیکول سیناپسی محلی سازی شود، که مکانیسمی را برای جفت کردن بیوسنتز استیل کولین با ذخیره سازی پیشنهاد می‌کند (۱۴).

ذخیره سازی انتقال دهنده‌های عصبی

وزیکول‌های بزرگ و با هسته متراکم پپتیدهای عصبی و انتقال دهنده‌های عصبی کلاسیک در محل ذخیره متفاوت هستند. ذخیره پپتیدهای عصبی در وزیکولهای ترشحی در سلول های غدد درون ریز رخ می‌دهد. پیش سازهای پپتیدهای عصبی در حین ترجمه به لومن شبکه آندوپلاسمی منتقل می شوند و از این رو از قبل در لومن مسیر ترشحی قرار می گیرند. پس از عبور از کمپلکس گلژی، پروتئین‌ها به طور انتخابی از طریق مکانیسم‌های ناشناخته قبل از اگزوسیتوز تنظیم شده به وزیکولهای ترشحی در سلول‌های غدد درون ریز دسته‌بندی می‌شوند. جداسازی پیش سازها توسط اندوپروتئازها مانند فورین و پروهورمون کانورتازها ممکن است مرتب‌سازی به وزیکول‌های ترشحی در سلول‌های غدد درون ریز یا مسیر ترشحی تنظیم شده را افزایش دهد. در واقع پیشنهاد شده است که مرتب‌سازی به وزیکولهای ترشحی در سلول‌های غدد درون ریز شامل برهمکنش‌هایی با پروتئین‌های گرانول لومنال یا لیپیدهای غشایی ، به جای مرتب‌سازی با مکانیسم‌های سیتوپلاسمی می‌شود که واسطه بیشتر فرایندهای دیگر تبادلات غشایی در داخل سلول است (۱۵).

وزیکول‌های سیناپسی برخلاف پپتیدهای عصبی، انتقال‌دهنده‌های عصبی کلاسیک در سیتوپلاسم سنتز می‌شوند و بنابراین باید قبل از انتشار در لومن وزیکول سیناپسی بسته‌بندی شوند. از آنجایی که غلظت انتقال دهنده های عصبی در لومن وزیکول های ترشح کننده عصبی می تواند به محدوده مولی نزدیک شود، ذخیره سازی نیاز به انتقال فعال در عرض غشای وزیکول دارد. در واقع، مطالعات بیوشیمیایی و فارماکولوژیک قبلی، چهار فعالیت انتقال متمایز بیان شده توسط وزیکول‌های سیناپسی طبیعی مغز را برای مونوآمین‌ها، گابا و گلوتامات شناسایی کرده‌اند. همه این فعالیت‌ها بر شیب الکتروشیمیایی پروتون تولید شده توسط واکوئل به آدنوزین‌تری فسفاتاز وابسته است که پروتون‌ها را به داخل وزیکول‌ها پمپ می‌کند. به طور خاص، انتقال شامل تبادل پروتون های لومنال برای انتقال دهنده عصبی سیتوپلاسمی است (۱۵،۱۶).

باز جذب انتقال دهنده عصبی

بازجذب انتقال‌دهنده‌های عصبی در سراسر غشای پلاسما به حذف انتقال دهنده خارج سلولی از شکاف سیناپسی و در نتیجه پایان دادن به سیگنال‌ها کمک می‌کند. پروتئین های انتقال غشای پلاسمایی، که واسطه باز جذب انتقال دهنده های عصبی متمایز هستند، می توانند به دو خانواده بزرگ طبقه‌بندی شوند. هر دو برای جذب به شیب یون سدیم در غشای سلولی متکی هستند، اما مونوآمین غشای پلاسمایی و انتقال‌دهنده‌های گابا نیز برای انتقال نیاز به یون کلر دارند (۱۹-۱۷)

تداخل با انتقال غشای پلاسمایی با محرک‌های روانی مانند کوکائین و آمفتامین‌ها تأثیرات عمیقی بر رفتار دارد. در واقع، کوکائین بازجذب کاتکول آمین‌ها را

[3] Cyclic Adenosine Monophosphate
[4] Glutamic Acid Decarboxylase

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.2.114]

مهار می‌کند و در نتیجه اثر آن را بر روی نورون پس سیناپسی طولانی‌تر می‌کند، در حالی که آمفتامین‌ها باعث شارش جریان توسط DAT[5] می‌شوند که دوپامین خارج سلولی را افزایش می‌دهد. این ناقل‌ها همچنین پتانسیل تعدیل اثر سیناپسی را بسته به سطح بیان ناقل در سطح سلولی نورون‌ها دارند. (۲۰،۲۱،۲۲).

نتیجه‌گیری

نوروترانسمیترها تقریباً در هر عملکرد در بدن انسان ایفای نقش می‌کنند. تعادل انتقال دهنده‌های عصبی برای جلوگیری از برخی مشکلات روانی همچون آلزایمر، پارکینسون و افسردگی اهمیت دارد. تاکنون روش قابل اطمینانی برای بررسی متعادل بودن و عملکرد صحیح نوروترانسمیترها وجود ندارد. نوروترانسمیترها اجزای حیاتی سیگنال‌های کنام را فراهم می‌کنند و از چند جنبهی مختلف نورونزایی را نیز تحریک می‌کنند. ثابت شده است که تغییر در سیگنال‌های نوروترانسمیتر ممکن است بر روی نورونزایی بزرگسالان نیز موثر باشد. از این رو بررسی انواع نوروترانسمیترها و مسیرهای مولکولی درگیر در تولید آنها اهمیت ویژه‌ای دارد. توصیه می‌شود تاثیر نوروترانسمیترها بر بهبود یا بروز انواع بیماری‌های عصبی نیز مورد تحقیق و مطالعه بیشتر قرار بگیرد.

منابع

1. Abdolmaleki A, Asadi A, Taghizadeh Momen L, Parsi Pilerood S. The Role of Neural Tissue Engineering in the Repair of Nerve Lesions. Shefaye Khatam. 2020; 8 (3): 80-96.

2. Tamjid, M., Abdolmaleki, A., Mahmoudi, F., & Mirzaee, S. Neuroprotective effects of Fe3O4 nanoparticles coated with omega-3 as a novel drug for recovery of sciatic nerve injury in rats. GCT. 2023; 10(2): 124110-15

3. Asadi, A., Tamjid, M., Pourvaziri, Z., & Abdolmaleki, A. A Review of the Role of Neurotrophic Factors and Herbal Medicines on Peripheral Nerve Regeneration. NGS. 2022; 10(4): 104-112.

4. Tamjid, M., Mahmoudi, F., & Abdolmaleki, A. New Drug Delivery Systems for the Treatment of Neurological Diseases. RGMS. 2022; 28(12): 319-336.

5. Vezzani A, French J, Bartfai T, Baram TZ. The role of inflammation in epilepsy. Nat Rev Neurol. 2011; 7(1): 30-37.

6. Chen L, Wei Y, Zhao S, Zhang M, Yan X, Gao X, et al. Antitumor and immunomodulatory activities of total flavonoids extract from persimmon leaves in H22 liver tumor-bearing mice. Sci Rep. 2018; 8(1): 10-9.

7. He N, Wang P, Niu Y, Chen J, Li C, Kang W-y. Evaluation antithrombotic activity and action mechanism of myricitrin. Ind Crops Prod. 2019; 12(9): 536-41.

8. Ahangarpour A, Oroojan AA, Khorsandi L, Kouchak M, Badavi M. Solid lipid nanoparticles of myricitrin have antioxidant and antidiabetic effects on streptozotocin-nicotinamide-induced diabetic model and myotube cell of male mouse. Oxidative Med Cell Longev. 2018; 20(1): 8-22.

9. Domitrović R, Rashed K, Cvijanović O, Vladimir-Knežević S, Škoda M, Višnić A. Myricitrin exhibits antioxidant, anti-inflammatory and antifibrotic activity in carbon tetr loride-intoxicated mice. Chem Biol Interact. 2015; 23(10): 21-9.

10. Zhang B, Shen Q, Chen Y, Pan R, Kuang S, Liu G, et al. Myricitrin alleviates oxidative stress-induced inflammation and apoptosis and protects mice against diabetic cardiomyopathy. Sci Rep. 2017; 11(7): 44-9.

11. Lei Y. Myricitrin decreases traumatic injury of the spinal cord and exhibits antioxidant and anti-inflammatory activities in a rat model via inhibition of COX-2, TGF-β1, p53 and elevation of Bcl-2/Bax signaling pathway. Mol Med Rep. 2017; 16(5): 7699-705.

12. Pöyhönen S, Er S, Domanskyi A, Airavaara M. Effects of neurotrophic factors in glial cells in the central nervous system: expression and properties in neurodegeneration and injury. Front Physiol. 2019; 10(5): 48-6.

13. Patel DC, Wallis G, Dahle EJ, McElroy PB, Thomson KE, Tesi RJ, et al. Hippocampal TNFα signaling contributes to seizure generation in an infection-induced mouse model of limbic epilepsy. Eneuro. 2017; 4(2): 22-9.

14. Shandra A, Godlevsky L, Vastyanov R, Oleinik A, Konovalenko V, Rapoport E, et al. The role of TNF-α in amygdala kindled rats. Neurosci Res. 2002; 42(2): 147-53.

15. Guzzo EFM, Lima KR, Vargas CR, Coitinho AS. Effect of dexamethasone on seizures and inflammatory profile induced by Kindling Seizure Model. J Neuroimmunol. 2018; 32(5): 92-8.

16. karimi shayan T, Asadi A, Abdolmaleki A. New Drugs and their Mechanism in the Treatment of Epilepsy. Shefaye Khatam. 2022; 10 (2): 104-110.

17. Cassano T, Pace L, Bedse G, Michele Lavecchia

[5] Dopamine Transporter

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.12.2.114]

A, De Marco F, Gaetani S, et al. Glutamate and mitochondria: two prominent players in the oxidative stress-induced neurodegeneration. Curr Alzheimer Res. 2016; 13(2): 185-97.

18. Arzanipur Y, Abdolmaleki A, Asadi A, Zahri S. Synthesis, Characterization, Evaluation of Supportive Properties, and Neuroprotective Effects of Cerium Oxide Nanoparticles as a Candidate for Neural Tissue Engineering. Shefaye Khatam. 2021; 9 (3): 55-63.

19. Hajali V, Moradi H R, Sahab Negah S. Neurotransmitters Play as a Key Role in Adult Neurogenesis. Shefaye Khatam. 2018; 6 (4): 61-74.

20. Abdolmaleki A, Asadi A, Gurushankar K, Shayan TK, Sarvestani FA. Importance of nano medicine and new drug therapies for cancer. Adv Pharm Bull. 2020; 11(3): 450-7.

21. Aran S, Zahri S, Asadi A, Khaksar F, Abdolmaleki A. Hair follicle stem cells differentiation into bone cells on collagen scaffold. Cell Tissue Bank. 2020; 21(2): 181-8.

22. Ghayour M B, Abdolmaleki A, Fereidoni M. Use of Stem Cells in the Regeneration of Peripheral Nerve Injuries: An Overview. Shefaye Khatam. 2015; 3(1): 84-98.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.12.2.114]