خلاصه مقالات سومین کنگره عناصر کمیاب ایران، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ۹ و ۱۰ اسفند ۱۳۹۱

مکانیسم اثر مس بر بیماری آلزایمر

نگار عطائی [۱*]، احمد موحدیان [۲]، مریم اصفهانی [۱]

[۱] دانشجوی دکتری، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
[۲] استاد، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
* نویسنده مسئول: negarataei16@yahoo.com

خلاصه:

سابقه و هدف: تجمع پلاک‌های β-آمیلوئید (Aβ) در مغز، یکی از مارکرهای مهم بیماری آلزایمر است. مطالعات اخیر نشان می‌دهند که تغییر همئوستاز مس بدن، می‌تواند در ایجاد و پیشرفت این بیماری نقش داشته باشد.

مواد و روش‌ها: مقالات مروری و مطالعات اخیر انجام شده در این زمینه، مورد بررسی قرار گرفتند و اطلاعات به‌دست آمده و نظرات موافق و مخالف با هم مقایسه شدند.

نتایج: پروتئین پیش‌ساز آمیلوئیدی (APP)، دارای سه محل اتصال مس شامل هیستیدین ۱۴۹، ۱۵۱ و ۱۴۷ می‌باشد که نقش مهمی را در پایداری، شکل‌گیری و متابولیسم APP بازی می‌کنند. APP به‌عنوان یک متالوپروتئین و چاپرون مس در مغز فعالیت می‌کند. با اتصال مس به این هیستیدین‌ها، ساختمان APP پایدار شده و تشکیل پلاک‌های آمیلوئیدی کاهش می‌یابد. در شرایط کمبود مس، تبدیل APP به پلاک‌های β-آمیلوئید و ریسک بروز آلزایمر افزایش می‌یابد. هم‌چنین، غلظت‌های بیش از حد مس غیر آلی قادر است با Aβ واکنش داده، تولید H2O2 کرده و سبب اکسید کردن پلاک‌های Aβ، ایجاد پیوندهای عرضی بین آنها و در نتیجه مقاوم کردن آنها نسبت به پروتئازها شود. هم‌چنین، افزایش مس مغز، سبب افزایش ROS و تجمع Aβ در قسمت‌هایی از مغز که در بیماری آلزایمر درگیرند، می‌شود.

نتیجه‌گیری: در میان مطالعات انجام گرفته در ارتباط با اثر مس و آلزایمر، چالش‌هایی وجود دارد که نشان می‌دهد کمبود و مسمومیت با مس، هردو می‌توانند در بروز و پیشرفت این بیماری نقش داشته باشند. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که برای درمان و پیشگیری از آلزایمر، حفظ بالانس و همئوستاز مس، ضروری است.

واژگان کلیدی: همئوستاز مس، بیماری آلزایمر، β-آمیلوئید، مس غیرآلی

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

The mechanism of Copper effect on Alzheimer's disease

Ataei N*, Movahedian A, Esfahani M

Department of Biochemistry, Faculty of Pharmacy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I. R. Iran.
* **Corresponding Author:** negarataei16@yahoo.com

Abstract:

Background: Aggregation of beta amyloid plaques (Aβ) in the brain is one of the hallmarks of Alzheimer's disease (AD). Recent studies have shown that the change in Cu hemostasis can cause and progress AD.
Materials and Methods: The literature review and recent investigations were studied. Data were analyzed and the consistent and controversial results were compared.
Results: The amyloid precursor protein (APP) has three Copper binding sites including histidine 149, 151, 147 that plays a key role in the APP stability, folding and metabolism. APP acts as a Cu chaperon and metalloprotein in the brain. When Copper binds to these histidine residues, APP structure will be stable and reduce the generation of Aβ. At low Copper status, the conversion of APP to Aβ plaques and the risk of AD can be increased. Moreover, the excessive concentration of Copper especially inorganic Copper can also interact with Aβ plaques and produce H2O2 then oxidize it and cause cross-linked Aβ. Also, Cu toxicity increases ROS in specific regions of the brain involved in AD.
Conclusion: There are some challenges among the related studies that Copper is a protective and progressive factor in AD. It seems that both Copper deficiency and toxicity are involved in AD. So, the maintenance of Copper balance is necessary for treatment.

Keywords: Copper hemostasis, Alzheimer, β-amyloid, Inorganic Copper

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]