



## بخشی از ترجمه مقاله

### عنوان فارسی مقاله :

نقش میکروگلیا و ماکروفاژهای فعال شده ساکن در واحد عصبی - عروقی طی کم خونی موضعی مغزی: آیا این موضوع همچنان نامعلوم است؟

### عنوان انگلیسی مقاله :

The Role of Activated Microglia and Resident Macrophages in the Neurovascular Unit during Cerebral Ischemia: Is the Jury Still Out?



## توجه !

این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل با فرمت ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.

## بخشی از ترجمه مقاله

### Conclusion

Increasing evidence indicates that activated microglia play an important role in events that occur during or following CI. It appears that this pathological condition triggers polarization of microglia and resident macrophages into inflammation-related phenotypes and that patterns of polarization probably depend on the severity and duration of the ischemic insult. Activated microglia/macrophages play a key role in removing tissue debris, in protecting and supporting remaining brain cells and in signaling that occur in the NVU under these conditions. However, many processes remain unclear, including exact mechanisms that activate microglia/macrophages and/or that trigger a shift between the two main phenotypes, time pattern of activation and effects of activated microglia-derived cytokines and chemokines on other cells of the NVU. A fact that these questions remain unanswered or are only partially answered is probably due to complex signaling in the NVU with secretome profiles of NVU cells during CI or anoxia not being established yet. This makes exploration of in vivo effects of microglial activation challenging. Elucidation of these processes may improve our understanding of events that occur in stroke and provide a better therapeutic approach.

نتیجه‌گیری

شواهد علمی روزافزون نشان از این دارند که میکروگلیای فعال شده در رویدادهایی که طی کم‌خونی موضعی مغزی یا در پی آن رخ می‌دهند نقش مهمی ایفا می‌کند. نظر میرسد که این شرایط پاتولوژیکی آغازگر قطبی‌شدگی میکروگلیا و ماکروفاژهای مستقر نسبت به فنوتایپ‌های مرتبط با التهاب باشد و الگوهای قطبی‌شدگی بطور محتمل به شدت و مدت زمان عارضه کم‌خونی موضعی وابسته باشند. میکروگلیا/ماکروفاژهای فعال شده در زودودن بقایای بافت‌ها، حفاظت و کمک به سلول‌های مغزی باقیمانده و نیز در سیگنال‌دهی که تحت شرایط نرمال در NVU اتفاق می‌افتد نقش کلیدی دارند. هرچند، فرآیندهای زیادی همچنان مبهم‌اند، از جمله مکانیزم‌های دقیقی که میکروگلیا/ماکروفاژ را فعال می‌کنند و یا آغازگر جابجایی بین دو فنوتایپ اصلی، الگوی زمانی فعالسازی و اثرات سایتوکین‌های حاصل از میکروگلیا و کموکین‌ها روی سایر سلول‌های NVU هستند. این حقیقت که این سوالات بی‌پاسخ می‌مانند یا تنها پاسخ ناقصی به آنها داده می‌شود احتمالاً ناشی از سیگنال‌دهی پیچیده در NVU توسط پروتئین‌های مواد ترشحی سلول‌های NVU طی CI یا کمبود اکسیژن است که همچنان مشخص نشده‌اند. این موضوع بررسی اثرات فعالسازی میکروگلیا در محیط طبیعی را چالش‌برانگیز می‌کند. شفاف‌سازی این فرآیندها می‌تواند درک‌مان از رویدادهایی که در حین سکته مغزی رخ می‌دهند بهبود بخشد.



توجه!

این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل با فرمت ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.

برای جستجوی جدیدترین مقالات ترجمه شده، [اینجا](#) کلیک نمایید.