



ارتباط آلزایمر با عملکرد نامناسب مکانیسم های حمل و نقل عصبی

به نقل از پایگاه اطلاع رسانی سلول های بنیادی، نتایج این مطالعه جدید، فرایندهای پیچیده دخیل در تجزیه شدن و تحلیل رفتن نورون ها را نشان می دهد که یکی از ویژگی ها و دلایل اصلی آلزایمر است.

به نقل از پایگاه اطلاع رسانی سلول های بنیادی، نتایج این مطالعه جدید، فرایندهای پیچیده دخیل در تجزیه شدن و تحلیل رفتن نورون ها را نشان می دهد که یکی از ویژگی ها و دلایل اصلی آلزایمر است.

آلزایمر یک اختلال تحلیل برنده عصبی است که با از دست رفتن پیشرونده حافظه و عملکردهای شناختی همراه است. این بیماری از نظر ژنتیکی به دو دسته تقسیم می شود؛ یک شکل شایع آن (sAD) که دلیل آن دقیقا مشخص نیست و دیگر شکلی وراثتی و خانوادگی که نادرتر است (fAD) و بوسیله موتاسیون های ژنتیکی به ارث رسیده ایجاد می شود.

محققان در مدرسه پزشکی دانشگاه کالیفرنیا ثابت کرده اند که عملکرد نامناسب ناشی از موتاسیون یک فرایند که سلول ها از آن برای انتقال مولکول ها درون سلول استفاده می کنند.

در هر دو مورد پلاک های پروتئینی و نوروفیبریلاری در مغز تجمع پیدا می کند که منجر به اختلالات عصبی و در نهایت مرگ می شود. این پلاک های پروتئینی که پلاک های آمیلوئیدی بتا نام دارند موجب استرس سلولی، سمیت سلولی و فقدان عملکرد و در نهایت مرگ نورون های مغزی می شود.

اما شواهد دیگری نیز وجود دارد که نقص در فرایندهای اندوسیتوزی را دلیل این بیماری می داند. در این مطالعه جدید، گلدشتین و همکارانش نورون های مشتق از سلول های بنیادی پرتوان القایی که دارای موتاسیون های PSI و APP بودند (از مشخصه های شکل fAD آلزایمر) را با استفاده از روش CRISPR و TALEN ایجاد کردند.

این محققان با استفاده از این مدل بیماری که اصطلاحا آن را disease in a dish می نامند، دریافتند که نورون های جهش یافته پراکنش و نقل و انتقال تغییر یافته ای از APP و لیوپروتئین های داخلی را نشان می دهند.

شرایط به گونه ای بود که سطح APP در سوما یا جسم سلولی نورون ها بالا بود و سطح آن در آکسون های عصبی کاهش یافته بود.

به نظر می رسد که موتاسیون های PSI و APP، فعالیت آنزیم های سلولی خاص را مختل می کند و گاهی می توان با استفاده از مهار کننده های آنزیمی خاص تا حدی از علائم این بیماری کاست.