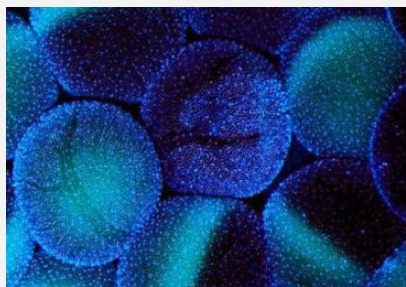


کشف مکانیسم های مولکولی بیماری پارکینسون

آنالیزهای دقیق سلول های مغزی به محققان کمک کرده است که مکانیسم های جدیدی را شناسایی کنند که در بیماری پارکینسون دخیل هستند.



آنالیزهای دقیق سلول های مغزی به محققان کمک کرده است که مکانیسم های جدیدی را شناسایی کنند که در بیماری پارکینسون دخیل هستند.

به گزارش خبرگزاری مهر به نقل از پایگاه اطلاع رسانی سلول های بنیادی، سال هاست که محققان می دانند بیماری پارکینسون با تجمع پروتئین آلفا-سینکولین در سلول های مغزی همراه است. اما این که این پروتئین ها چگونه موجب مرگ نورون ها می شوند، خود یک معما است.

تیمی از محققان در انستیتو فرانسیس کریک با استفاده از ترکیبی از رویکردهای سلولی و مولکولی دقیق و مقایسه نورون های سالم و نورون هایی حاوی تجمعات آلفا سینکولین، دریافته اند که چگونه این تجمعات پروتئینی برای نورون ها سمی می شوند.

آن ها دریافته اند که تجمعات آلفا-سینکولین به سمت میتوکندری سلولی حرکت کرده و پروتئین های کلیدی روی سطح میتوکندری ها را تخریب می کنند و موجب می شوند که قابلیت آن ها در تولید انرژی کاهش یابد. همچنین، این تجمعات موجب شروع باز شدن کانال هایی روی میتوکندری می شود که موجب متورم شدن و تخریب شدن آن ها می شود و به این ترتیب موجب نشت مواد شیمیایی و بیوشیمیایی به بیرون سلول و مرگ نورون می شود.

این یافته ها در سلول های مغزی تولید شده از سلول های بنیادی پرتوان القایی مشتق از سلول های پوستی بیماران دارای موتاسیون در ژن آلفا سینکولین نیز مشاهده شد. این تکنولوژی پیشرفته موجب شد که محققین بتوانند دیدگاه های ارزشمندی را در مورد اولیه ترین مراحل تخریب عصبی بدست بیاورند.

در این مطالعه محققین دریافتند که چرا تجمع پروتئین آلفا-سینکولین موجب آسیب رسیدن به نورون های مغزی می شود و بر این موضوع تاکید دارند که یکی از راه های مقابله با پارکینسون این است که درمان هایی طراحی شوند که بتوانند اثرات سمی تجمع آلفا-سینکولین را برطرف سازند.

میترا سعیدی کیا