



حذف عامل اصلی بیماری پارکینسون با ژن درمانی!

یک تیم بین‌المللی از پژوهشگران در مطالعه اخیرشان به درمان و از بین بردن یکی از عوامل جدی بیماری پارکینسون یک گام نزدیک شده‌اند.

یک تیم بین‌المللی از پژوهشگران در مطالعه اخیرشان به درمان و از بین بردن یکی از عوامل جدی بیماری پارکینسون یک گام نزدیک شده‌اند.

به گزارش ایسنا و به نقل از مدیکال اکسپرس، پژوهشگران در مطالعه اخیرشان یک گام به توسعه یک درمان برای پاکسازی سلول‌های مغزی از یک پروتئین که یکی از عوامل جدی بیماری پارکینسون محسوب می‌شود، نزدیک شده‌اند.

بیماری پارکینسون یک اختلال حرکتی مزمن و پیشرفته است که بر توانایی حرکتی بدن تاثیر می‌گذارد. این اختلال در نتیجه آسیب به سلول‌های مغزی که دوپامین را تولید می‌کنند، به وجود می‌آید. دوپامین یک ماده شیمیایی است که نقش حیاتی در بدن و مغز دارد.

این مطالعه به رهبری دکتر "جفری کوردور" (Jeffrey Kordower) از دانشکده علوم اعصاب "دانشگاه راش" ایالات متحده آمریکا صورت گرفت.

در این مطالعه دکتر "جفری کوردور" و دیگر پژوهشگران موش‌های که توسط مهندسی ژنتیک به بیماری پارکینسون مبتلا شده بودند را مورد بررسی قرار دادند. پژوهشگران طی این مطالعه نشان دادند که با مهندسی ژنتیکی یک پادتن به نام "نانوبادی" (nanobody) و تزریق آن به مغز موش‌ها می‌توان سبب از بین رفتن توده‌های سمی پروتئین "آلفا سینوکلین" (Alpha-synuclein) شد.

آلفا سینوکلین، که به اختصار "alpha-syn" نامیده می‌شود، به طور طبیعی در مغز و دیگر نواحی بدن وجود دارد اما هنگام ایجاد اختلالات عصبی، خوشه‌های پروتئین مذکور به نواحی دیگری رفته و به طور غیرمعمول کنار هم جمع شده و یک ساختار نامنظم را تشکیل می‌دهند.

کوردور گفت: ما به دنبال توسعه روش‌های برای کاهش سطح آلفا سینوکلین، جلوگیری از انباشته شدن آن و از بین بردن سمیت ناشی از گسترش آن در اطراف سیستم عصبی هستیم.

در نخستین مرحله آزمایشی پژوهشگران نانوبادی‌های که توسط مهندسی ژنتیک تغییر داده بودند را به سلول‌های مهاجم وارد کردند. سپس مشاهده کردند که نانوبادی‌ها در داخل سلول موفق به توقف و جلوگیری از گسترش آلفا سینوکلین شده‌اند.

در گام دوم پژوهشگران نسخه‌های بی‌شماری از پروتئین آلفا سینوکلین را ایجاد و سپس تاثیر آن بر مغز موش‌ها را آزمایش کردند. در مرحله بعد آنها دو نوع ژن درمانی را برای هر گروه از موش‌ها آزمایش کردند و از "سالین" (saline) نیز به منظور کنترل آنها استفاده کردند تا دریابند آیا نانوبادی‌ها می‌توانند ناهنجاری‌های درون سلولی را از بین ببرند یا خیر.

درمان "PEST * VHI4" تاثیر فوق العاده‌ای در از بین بردن ناهنجاری‌های درون سلولی داشت. این درمان سطح دوپامین را افزایش داده و علائم حرکتی ناشی از بیماری را کاهش می‌دهد.

پژوهشگران در انتها افزودند نتایج این مطالعه با درمان PEST * VHI4 بسیار امیدوار کننده بوده و قصد دارند تا آن را ادامه دهند.

این مطالعه در مجله "Nature Parkinson's Disease" منتشر شد. یک تیم بین‌المللی از پژوهشگران در مطالعه اخیرشان به درمان و از بین بردن یکی از عوامل جدی بیماری پارکینسون یک گام نزدیک شده‌اند.

به گزارش ایسنا و به نقل از مدیکال اکسپرس، پژوهشگران در مطالعه اخیرشان یک گام به توسعه یک درمان برای پاکسازی سلول α -syn;های مغزی از یک پروتئین که یکی از عوامل جدی بیماری پارکینسون محسوب می‌شود، نزدیک شده‌اند.

بیماری پارکینسون یک اختلال حرکتی مزمن و پیشرفته است که بر توانایی حرکتی بدن تاثیر می‌گذارد. این اختلال در نتیجه آسیب به سلول α -syn;های مغزی که دوپامین را تولید می‌کنند، به وجود می‌آید. دوپامین یک ماده شیمیایی است که نقش حیاتی در بدن و مغز دارد.

این مطالعه به رهبری دکتر "جفری کوردور" (Jeffrey Kordower) از دانشکده علوم اعصاب "دانشگاه راش" ایالات متحده آمریکا صورت گرفت.

در این مطالعه دکتر "جفری کوردور" و دیگر پژوهشگران موش α -syn;هایی که توسط مهندسی ژنتیک به بیماری پارکینسون مبتلا شده بودند را مورد بررسی قرار دادند. پژوهشگران طی این مطالعه نشان دادند که با مهندسی ژنتیکی یک پادتن به نام "نانوبادی" (nanobody) و تزریق آن به مغز موش α -syn;ها می‌توان سبب از بین رفتن توده α -syn;های سمی پروتئین "آلفا سینوکلین" (Alpha-synuclein) شد.

آلفا سینوکلین، که به اختصار α -syn نامیده می‌شود، به طور طبیعی در مغز و دیگر نواحی بدن وجود دارد اما هنگام ایجاد اختلالات عصبی، خوشه α -syn;های پروتئین مذکور به نواحی دیگری رفته و به طور غیرمعمول کنار هم جمع شده و یک ساختار نامنظم را تشکیل می‌دهند.

کوردور گفت: ما به دنبال توسعه روش α -syn;هایی برای کاهش سطح آلفا سینوکلین، جلوگیری از انباشته شدن آن و از بین بردن سمیت ناشی از گسترش آن در اطراف سیستم عصبی هستیم.

در نخستین مرحله آزمایشی پژوهشگران نانوبادی α -syn;هایی را که توسط مهندسی ژنتیک تغییر داده بودند را به سلول α -syn;های مهاجم وارد کردند. سپس مشاهده کردند که نانوبادی α -syn;ها در داخل سلول موفق به توقف و جلوگیری از گسترش آلفا سینوکلین شده‌اند.

در گام دوم پژوهشگران نسخه α -syn;های بی α -syn;شماری از پروتئین آلفا سینوکلین را ایجاد و سپس تاثیر آن بر مغز موش α -syn;ها را آزمایش کردند. در مرحله بعد آنها دو نوع ژن درمانی را برای هر گروه از موش α -syn;ها آزمایش کردند و از "سالین" (saline) نیز به منظور کنترل آنها استفاده کردند تا دریابند آیا نانوبادی α -syn;ها می‌توانند ناهنجاری α -syn;های درون سلولی را از بین ببرند یا خیر.

درمان "PEST * VH14" تاثیر فوق العاده α -syn;ای در از بین بردن ناهنجاری α -syn;های درون سلولی داشت. این درمان سطح دوپامین را افزایش داده و علائم حرکتی ناشی از بیماری را کاهش می‌دهد.

پژوهشگران در انتها افزودند نتایج این مطالعه با درمان PEST * VH14 بسیار امیدوار کننده بوده و قصد دارند تا آن را ادامه دهند.

این مطالعه در مجله "Nature Parkinson's Disease" منتشر شد.