



## مغزهای کوچک آزمایشگاهی، سرنخ‌هایی را در مورد آغاز اسکیزوفرنی آشکار می‌کنند

پژوهشگران "کالج پزشکی وایل کرنل" با بررسی مغزهای کوچک آزمایشگاهی توانستند سرنخ‌هایی را در مورد آغاز بیماری اسکیزوفرنی در مغز به دست بیاورند.

پژوهشگران "کالج پزشکی وایل کرنل" با بررسی مغزهای کوچک آزمایشگاهی توانستند سرنخ‌هایی را در مورد آغاز بیماری اسکیزوفرنی در مغز به دست بیاورند.

**به گزارش ایسنا و به نقل از نوروساینس نیوز، پژوهش جدیدی که در "کالج پزشکی وایل کرنل" (Weill Cornell Medicine) انجام شده است، نشان می‌دهد که بروز تغییرات متعدد در سلول‌های مغز طی ماه نخست رشد جنین می‌تواند به پدید آمدن اسکیزوفرنی در مراحل بعدی زندگی منجر شود.**

پژوهشگران از سلول‌های بنیادی به دست آمده از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و افراد بدون این بیماری، برای پرورش مغزهای کوچک یا اندام‌واره‌های سه‌بعدی در آزمایشگاه استفاده کردند. آنها با مقایسه رشد اندام‌واره‌ها دریافتند که کاهش بیان دو ژن در سلول‌ها، مانع رشد ابتدایی می‌شود و به کاهش سلول‌های مغزی در اندام‌واره‌های رشدیافته از سلول‌های بنیادی بیمار می‌انجامد.

دکتر "دیلک کولاک" (Dilek Colak)، از پژوهشگران این پروژه گفت: این کشف، شکاف مهمی را که در درک دانشمندان در مورد اسکیزوفرنی وجود دارد، پر می‌کند.

نشانه‌های اسکیزوفرنی معمولاً در بزرگسالی ایجاد می‌شوند اما پژوهش‌هایی که پس از مرگ مغزی افراد مبتلا به این بیماری صورت گرفتند، حفره‌های بزرگ و تفاوت‌هایی را در لایه‌های قشر مغزی پیدا کردند که احتمالاً در اوایل زندگی پدید آمده بودند. کولاک ادامه داد: نکاتی وجود داشت که نشان می‌داد اسکیزوفرنی در مراحل ابتدایی رشد آغاز شده است اما ما مدرکی نداشتیم.

این گروه پژوهشی به سرپرستی دکتر "مایکل نوتاراس" (Michael Notaras)، از پژوهشگران آزمایشگاه کولاک توانستند با پرورش اندام‌واره‌ها از سلول‌های بنیادی به دست آمده از ۲۱ اهداکننده، بافت مغز را با توجه به اطلاعات دقیق مربوط به هر بیمار پرورش دهند. سپس آنها از توالی‌یابی آر‌ان‌ای سلول برای مقایسه بیان ژن در سلول‌های موجود در بافت بیمار و بافت پرورش یافته به دست آمده از افراد بدون اسکیزوفرنی استفاده کردند.

کولاک گفت: به رغم این که هر یک از بیماران، نشانه‌های بیماری مشخصی داشتند، ما یک آسیب‌شناسی مشترک را میان همه بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی پیدا کردیم.

نمونه‌های به دست آمده از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، بیان دو ژن ضروری برای رشد مغز را کاهش دادند که یکی از آنها یک تنظیم‌کننده بیان ژن است که "BRN2" نام دارد و دیگری، یک محرک رشد سلول است که "پلیوتروفین" (Pleiotrophin) نامیده می‌شود. این کار، به کاهش تولید سلول‌های جدید مغز و افزایش مرگ سلول‌های مغز منجر شد. جایگزین کردن BRN2 از دست رفته در سلول‌ها، تولید سلول‌های مغزی را بازیابی کرد و افزودن پلیوتروفین، مرگ سلول‌های مغز را کاهش داد. اگر بررسی‌های بیشتر بتوانند این نتایج را تایید کنند، این کار می‌تواند به توسعه درمان‌های هدفمندی بیانجامد که به اصلاح این تفاوت‌های ژنتیکی در انواع خاصی از سلول‌های مغزی کمک می‌کنند.

نوتاراس گفت: ما یک کشف اساسی انجام داده ایم که نخستین شواهد را در بافت انسان ارائه می‌کند. این شواهد نشان می‌دهند که احتمالاً مکانیسم‌های سلولی متعددی در بروز خطر اسکیزوفرنی نقش دارند. این نتیجه ما را مجبور می‌کند تا در مورد زمان آغاز اسکیزوفرنی و توسعه نسل بعدی درمان‌های آن تجدید نظر کنیم.

کولاک و همکارانش در حال حاضر از مغزهای کوچکی استفاده می‌کنند تا نقش انواع سلول‌های فردی را نشان دهند و درک بهتری از نحوه تعامل عوامل ژنتیکی با محیط برای ایجاد اسکیزوفرنی داشته باشند. آنها بر نقش سلول‌های اندوتلیال تمرکز دارند؛ سلول‌هایی که معمولاً رگ‌های خونی را می‌پوشانند و مولکول‌های ایمنی مهمی موسوم به سینوکین را آزاد می‌کنند. مغزهای کوچک رشد یافته با سلول‌های به دست آمده از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، دارای سلول‌های مرتبط با اندوتلیال هستند که می‌توانند به واکنش ایمنی بیش از اندازه نسبت به عفونت منجر شوند.

کولاک گفت: این ممکن است ارتباط میان عفونت‌های مادر در دوران بارداری و بروز اسکیزوفرنی را که در بررسی‌های موش‌ها مشاهده می‌شود، توضیح دهد.

کولاک باور دارد که مغزهای کوچک رشد یافته از سلول‌های بنیادی بیمار، علاوه بر کمک کردن به دانشمندان در درک بهتر اسکیزوفرنی، ممکن است گزینه‌های سودمندی برای بررسی سایر بیماری‌های مغزی باشند.

وی افزود: این روش می‌تواند برای مطالعه آسیب‌شناسی ابتدایی بیماری‌هایی مانند آلزایمر یا بیماری هانتینگتون مورد استفاده قرار بگیرد.

این پژوهش، در مجله "Molecular Psychiatry" به چاپ رسید.