



بررسی ارتباط سیگنالینگ انسولین با اختلالات عصبی تکوینی

محققان دانشگاه "لنکستر" در پژوهش جدیدشان اظهار کرده‌اند، داروهای افزایش سیگنال‌دهی انسولین، ممکن است برای درمان اوتیسم موثر باشد.

محققان دانشگاه "لنکستر" در پژوهش جدیدشان اظهار کرده‌اند، داروهای افزایش سیگنال‌دهی انسولین، ممکن است برای درمان اوتیسم موثر باشد.

به گزارش ایسنا و به نقل از تی ان، محققان در این مطالعه کشف کرده‌اند که چگونه یک تغییر ژنتیکی، بر سیگنال‌دهی انسولین و متابولیسم گلوکز در مغز تأثیر می‌گذارد.

در ژنوم انسان، بخش‌های کوچکی از دی ان ای در برخی افراد تکرار یا حذف شده‌اند و این پدیده‌ای است که به عنوان "تنوع تعداد کپی" (Copy Number Variation) شناخته می‌شود.

تنوع تعداد کپی یا تکرار، یک زمینه جدید در علم ژنتیک است که به بررسی پدیده‌ای می‌پردازد که در آن قسمتی از ژنوم فرد در طول آن تکرار می‌شود و تعداد این تکرار برای اشخاص متفاوت با یکدیگر فرق می‌کند. تنوع تعداد تکرار یک نوع تنوع ساختاری در ژنوم موجودات محسوب می‌شود و به ویژه یک نوع مضاعف شدن و حذف در ژنوم است که تعداد زیادی از نوکلئوتیدها را درگیر می‌کند.

برخی از این تغییرات ژنتیکی باعث ایجاد مشکلات عصبی تکوینی می‌شوند و به طور چشمگیری خطر ابتلا به اختلالاتی مانند اوتیسم، اسکیزوفرنی و سندرم تور را افزایش می‌دهند.

سندرم تور (Tourette's syndrome) یک عارضه عصبی است که به وسیله ترکیبی از حرکات و صداها ناخواسته که به آنها تیک (Tic) می‌گویند، توصیف می‌شود. این گونه حرکات تحت کنترل فرد نیست.

به عنوان مثال، افرادی که دارای حذف دی.ان.ای در کروموزوم ۲p۱۶.۳ هستند و این امر نیز به حذف ژن Neurexin۱ منجر می‌شود، معمولاً تأخیر در رشد عصبی و مشکلات شناختی را تجربه می‌کنند.

احتمال ابتلا به اختلالات عصبی تکوینی از جمله اوتیسم، اسکیزوفرنی و سندرم تور در افراد مبتلا به حذف ۲p۱۶.۳ نیز ۱۴ تا ۲۰ برابر بیشتر از افراد بدون حذف دی ان ای است.

تخمین زده می‌شود که دو تا سه میلیون نفر در سراسر جهان به این نوع حذف دی ان ای مبتلا هستند، اما در حال حاضر هیچ درمان دارویی موثری برای مشکلات شناختی ناشی از آنها وجود ندارد.

محققان دانشگاه "لنکستر" برای اولین بار نشان دادند که حذف ژن Neurexin۱، متابولیسم گلوکز را در قشر پیش‌پیشانی مغز کاهش می‌دهد. قشر پیش‌پیشانی مغز منطقه‌ای کلیدی در مغز است که در عملکردهای شناختی سطح بالاتر از جمله انعطاف‌پذیری شناختی و توجه نقش دارد. همچنین مشخص شد که حذف Neurexin۱ باعث کاهش سیگنال‌دهی گیرنده انسولین در قشر پیش‌پیشانی مغز می‌شود.

نتایج این تحقیق که در مجله "Autism Research" منتشر شده است، بینش ارزشمندی در مورد اینکه چگونه این امر به نقص‌های شناختی، تغییرات رفتاری و افزایش چشمگیر خطر ابتلا به طیف وسیعی از اختلالات عصبی تکوینی منجر می‌شود، ارائه می‌دهد.

اختلال عصبی تکوینی یک اختلال ذهنی است. یک اختلال روانی است که به اختلالات عملکردی مغز که بر احساس، توانایی یادگیری، خویشتن‌داری، حافظه و هرچه که در افراد توسعه می‌یابد، اثر می‌گذارد مربوط است.

یافته‌های کلیدی مبنی بر اینکه حذف Neurexin۱ بر سیگنال‌دهی انسولین و متابولیسم گلوکز در قشر پیش‌پیشانی مغز تأثیر می‌گذارد، نشان می‌دهد که استفاده از داروها برای افزایش سیگنال‌دهی انسولین ممکن است یک استراتژی درمانی مؤثر

باشد.

این تحقیق همچنین نشان داد که کاهش متابولیسم گلوکز در قشر پیش پیشانی مغز(که ناشی از حذف Neurexin۱ است)، با بیش فعال بودن در هنگام تجربه موقعیت های جدید مرتبط است. دومین ناحیه مغز که تحت تاثیر حذف Neurexin۱ قرار گرفته بود، رافه پشتی(dorsal raphe) بود که محققان شاهد افزایش فعالیت آن بودند. این ناحیه منشا نورون های سروتونین است که در سراسر مغز پخش می شوند و نشان می دهد که حذف Neurexin۱ باعث اختلال در عملکرد سیستم انتقال دهنده عصبی سروتونین می شود.