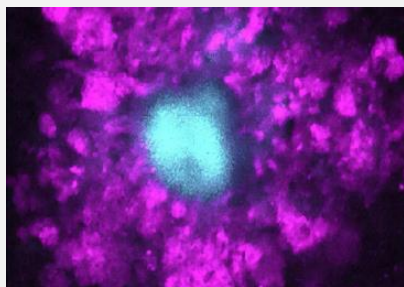


علت اصلی آلزایمر را کشف کرده‌اند

پژوهش‌های پژوهشگران دانشگاه ییل (Yale) تصور می‌کنند که به علت واقعی بیماری آلزایمر رسیده‌اند.



پژوهش‌های پژوهشگران دانشگاه ییل (Yale) تصور می‌کنند که به علت واقعی بیماری آلزایمر رسیده‌اند. آنها کشف کرده‌اند که حذف پروتئینی موسوم به PLD β از نورون‌ها با استفاده از ژن درمانی منجر به کاهش قابل توجهی در تورم آکسون‌های مغز می‌شود.

به گزارش ایسنا و به نقل از نیچر، یک پژوهش در مورد بیمار آلزایمر که به تازگی توسط پژوهشگران دانشگاه ییل منتشر شده است، بسیار جالب توجه است.

به گفته کارشناسان، علائم فلج‌کننده این بیماری می‌تواند با تورم در مغز ناشی از انباشت پلاک‌های آمیلوئید ایجاد شوند. یکی از ویژگی‌های اصلی آلزایمر، تشکیل پلاک‌های آمیلوئیدی است. سال‌هاست که پژوهشگران تلاش می‌کنند این پلاک‌ها را موشکافی کنند. اکنون پژوهشگران دانشگاه ییل دریافته‌اند که تورم ناشی از عارضه جانبی این پلاک‌ها ممکن است علت علائم ناتوان‌کننده این بیماری باشد.

در نتیجه‌ی این پژوهش‌ها مشخص شد که هر تشکیل پلاک می‌تواند باعث تورم‌های کروی شکل در کنار رسوبات پلاک آمیلوئید در امتداد صدها آکسون (سیم‌های سلولی نازک که نورون‌های مغز را به هم متصل می‌کنند) شود.

همانطور که در مقاله آمده است، دانشمندان دریافته‌اند که این تورم‌ها در لیزوزوم‌ها تجمع می‌کنند و با افزایش تورم، انتقال سیگنال‌های الکتریکی طبیعی از یک ناحیه از مغز به ناحیه دیگر را کاهش می‌دهند.

به گفته پژوهشگران، این تجمع لیزوزوم‌ها منجر به تورم در امتداد آکسون‌ها می‌شود که اثرات مخرب زوال عقل را به همراه دارد.

دکتر جیمی گروتزندلر، دکتر هری زیمرمن، دکتر نیکلاس و دکتر ویولا اسپینلی اساتید عصب‌شناسی و علوم اعصاب در دانشکده پزشکی دانشگاه ییل و نویسندگان این مقاله می‌گویند: ما یک نشانه بالقوه از آلزایمر را شناسایی کرده‌ایم که پیامدهای عملکردی بر مدارهای مغزی دارد، به طوری که هر کره دارای پتانسیل مختل کردن فعالیت در صدها آکسون عصبی و هزاران نورون به هم پیوسته است.

کاهش چشمگیر تورم آکسونی

دانشمندان دریافته‌اند که لیزوزوم‌ها حاوی پروتئینی به نام PLD β هستند که باعث می‌شود این اندامک‌ها در امتداد آکسون‌ها منبسط و منقبض شوند و در نهایت موجب بزرگ شدن آکسون و اختلال در رسانایی الکتریکی آن شود.

پژوهشگران در موش‌های مبتلا به یک بیماری مشابه با بیماری آلزایمر دریافته‌اند که حذف PLD β از سلول‌های عصبی با استفاده از ژن درمانی به طور قابل توجهی تورم آکسونی را کاهش می‌دهد.

بنابراین پروتئین PLD β می‌تواند به عنوان یک نشانگر در شناسایی خطر ابتلا به بیماری آلزایمر و به عنوان هدفی برای درمان‌های آینده تحت نظارت قرار گیرد.

گروتزندلر می‌گوید: ممکن است بتوان این اختلال و تخریب سیگنال‌های الکتریکی در آکسون‌ها را با هدف قرار دادن PLD β یا سایر مولکول‌هایی که لیزوزوم‌ها را تنظیم می‌کنند، مستقل از وجود پلاک‌ها از بین برد.

اطلاعات بیشتر در مورد آکسون‌ها

در مهره‌داران، یک آکسون که به عنوان رشته عصبی نیز شناخته می‌شود، یک برآمدگی بلند و باریک از یک سلول عصبی یا نورون است که به طور معمول تکانه‌های الکتریکی معروف به "پتانسیل کنش" را از بدنه سلول عصبی دور می‌کند. نقش آکسون

انتقال اطلاعات به نورون ها، ماهیچه ها و غدد مختلف است. آکسون های نورون های حسی خاص مانند نورون های لمس و دما، الیاف عصبی آوران (afferent nerve fibers) نامیده می شوند. تکانه الکتریکی از پیرامون آنها به بدنه سلولی و در امتداد شاخه دیگری از همان آکسون به سمت نخاع حرکت می کند.

آکسون یا آسه (Axon) رشته بلند و باریکی است که از سلول عصبی یا نورون، برآمده است و پیام های الکتریکی را از جسم سلولی نورون به بیرون هدایت می کند. هر نورون تنها یک آکسون و چندین دندریت دارد.

پیام الکتریکی پس از آن که به جسم سلولی رسید، در آنجا پردازش شده و سپس به آکسون ها فرستاده می شود. پیام الکتریکی در درازای آکسون هدایت شده و به پایان آکسون که پایانه آکسونی یا ترمینال آکسون نام دارد می رسد. پایانه آکسونی یا با دندریت نورون دیگر ارتباط برقرار می کند یا به یک سلول ماهیچه ای یا یاخته غده ای می رسد. در پایانه های آکسونی ریزساختار ویژه ای به نام سیناپس وجود دارد که به آن فضای سیناپسی می گویند. پیام سلول عصبی به سلول بعدی از راه سیناپس راه می یابد.

الیاف عصبی آوران در دستگاه عصبی بدن به آن دسته از یاخته ها که پیام های عصبی حاوی اطلاعات را به سوی مغز هدایت می کنند، می گویند. برعکس به یاخته هایی که پیام ها را از مغز به بقیه نقاط می رسانند، سلول های وایران گفته می شود.

پژوهشگران می گویند بسیاری از بیماری های عصبی ارثی و اکتسابی که هم نورون های محیطی و هم نورون های مرکزی را تحت تأثیر قرار می دهند، می توانند ناشی از نقص عملکرد آکسون باشند.

این مطالعه در مجله "نیچر" (Nature) منتشر شده است.