

کشف پروتئینی برای محافظت در برابر آلزایمر

دانشمندان می‌گویند بررسی نقش یک پروتئین در بدن می‌تواند منجر به ایجاد محافظت در برابر آلزایمر شود.



دانشمندان می‌گویند بررسی نقش یک پروتئین در بدن می‌تواند منجر به ایجاد محافظت در برابر آلزایمر شود.

به گزارش ایسنا و به نقل از اس‌ای، یک مطالعه جدید نشان می‌دهد که چگونه کلاسترول و التهاب در انواع مختلف سلول‌های مغز انسان با پروتئینی به نام ABCAV که نحوه عبور مولکول‌ها از غشای سلولی را تنظیم می‌کند، در تعامل است.

کاهش سطح ABCAV در سلول‌های مغز انسان می‌تواند محرکی برای توسعه آلزایمر باشد و این تیم پژوهشی فکر می‌کند اطلاعات جدید آن می‌تواند برای توسعه درمان‌های این بیماری مورد استفاده قرار گیرد.

گروهی از مرکز آلزایمر در دانشگاه تمپل در فیلادلفیا می‌گوید: ما نشان می‌دهیم که کاهش کلاسترول، سطح ABCAV را در میکروگلیا و آستروسیت‌های انسان کاهش می‌دهد، اما سلول‌های عصبی را کاهش نمی‌دهد.

تحقیقات گذشته توسط دو نفر از نویسندگان مطالعه فعلی نشان داد که سطح ABCAV مغز با افزایش سن کاهش می‌یابد و افرادی که سطوح پایین‌تری دارند، احتمال ابتلا به بیماری آلزایمر را زودتر افزایش می‌دهند.

این بر اساس اکتشافات مربوط به انواع ژن ABCAV در بیماران مبتلا به آلزایمر از مطالعات ارتباطی گسترده ژنوم با هزاران شرکت‌کننده به دست آمده است.

جوئل واینر که یک عصب‌شناس است، می‌گوید: اما مطالعات ژنوم فقط به یک پروتئین اشاره می‌کنند و چیزی در مورد نحوه عملکرد یا تأثیر آن بر یک بیماری به ما نمی‌گویند.

وی افزود: هدف ما این است که عملکردهای ABCAV را آشکار کنیم و از آنچه در مورد نقش آن در آسیب‌شناسی می‌آموزیم، استفاده کنیم تا آن را به یک درمان موثر علیه بیماری آلزایمر تبدیل کنیم.

کلاسترول و التهاب مزمن در بیماری آلزایمر نقش دارند، اما چیزهای زیادی در مورد این دو عامل نمی‌دانیم.

التهاب به مبارزه با عفونت‌ها و بهبود بافت آسیب‌دیده کمک می‌کند، اما این یک فرآیند پیچیده است. التهاب مزمن می‌تواند به بافت‌ها و اندام‌های سالم آسیب برساند و منجر به بیماری‌های جدی شود.

سلول‌های ایمنی به نام میکروگلیا در مغز ما عمدتاً التهاب را تنظیم می‌کنند، اگرچه سلول‌های پشتیبان به نام آستروسیت نیز همراه با نورون‌ها در آن نقش دارند.

واینر و همکارانش مجموعه‌ای از آزمایش‌ها را بر روی میکروگلیا، آستروسیت‌ها و رده‌های سلولی نورون‌های کشت شده در آزمایشگاه انجام دادند. آنها پس از حذف مقداری کلاسترول، سلول‌های مغز را با روزوواستاتین - دارویی که تولید کلاسترول را مهار می‌کند - درمان کردند.

وقتی حدود نصف تا سه چهارم کلاسترول طبیعی از سلول‌ها حذف شد، سطح ABCAV در سلول‌های میکروگلیا حدود ۴۰ درصد و در سلول‌های آستروسیت حدود ۲۰ درصد کاهش یافت.

پژوهشگران در مرحله بعد، سه سیتوکین مختلف - پروتئین‌های کوچک و محرک التهاب که توسط سلول‌های ایمنی ما ترشح می‌شوند - به سلول‌های مغز تزریق کردند.

در سلول‌های میکروگلیا، دو تا از سیتوکین‌ها بیان ABCAV را سرکوب کردند و سیتوکین سوم هیچ تأثیری روی ABCAV نشان نداد. ضمن این که هیچ‌یک از این سه سیتوکین هیچ تغییری در سطوح ABCAV در آستروسیت‌ها یا نورون‌ها ایجاد نکردند.

واینر می گوید: به طور کلی، کاهش کلسترول و التهاب ممکن است سطح ABCAV در مغز را کاهش دهد و موجب شروع بیماری آلزایمر شود.

ممکن است از دست دادن ABCAV در آلزایمر به دلیل تغییر ناگهانی در متابولیسم کلسترول یا یک پاسخ التهابی باشد.

پژوهشگران می گویند نتایج آنها از این ایده حمایت می کند که ABCAV با پاکسازی کلسترول که می تواند به سلول های عصبی آسیب برساند، تعادل چربی را در مغز حفظ می کند. اما به نظر می رسد التهاب به طور موقت سطوح ABCAV را کاهش می دهد که در صورت برطرف نشدن می تواند به یک مشکل تبدیل شود.

این می تواند توضیح دهد که چرا افراد مبتلا به ام اس که شامل سطوح بالایی از سیتوکین های التهابی هستند، بیشتر در معرض ابتلا به آلزایمر هستند.

نیکلاس لیسنکو که یک عصب شناس است، توضیح می دهد: بزرگ ترین چالش در حال حاضر این است که بفهمیم چگونه می توان سطوح ABCAV را در مغز انسان های زنده اندازه گیری کرد. اگر به این هدف برسیم، می توانیم بررسی کنیم که آیا التهاب ABCAV را در بدن انسان سرکوب می کند یا خیر.

اثرات پیشرونده و مخرب بیماری آلزایمر بر ساختار و عملکرد مغز در طیف گسترده ای از تغییرات شناختی و رفتاری در طول زمان آشکار می شود.

درمان بیماری آلزایمر بر کاهش علائم و کند کردن پیشرفت بیماری تمرکز دارد، اما در حال حاضر هیچ درمانی وجود ندارد.

لیسنکو می گوید: آزمایش مؤثر برای سطوح ABCAV در مغز همچنان افرادی را که در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به بیماری آلزایمر هستند، شناسایی می کند و به توسعه درمان های جدید مبتنی بر ABCAV کمک می کند.

این پژوهش در مجله Cells منتشر شده است.