



## سلول‌های پشתיبان مغز ممکن است به بیماری دامن بزنند

تحقیقات جدید روی موش‌ها نشان می‌دهد نه‌تن‌ها نورون‌ها بلکه سلول‌های پشתיبان نورون‌ها نیز در تولید پروتئین‌های مرتبط با بیماری آلزایمر نقش دارند.

تحقیقات جدید روی موش‌ها نشان می‌دهد نه‌تن‌ها نورون‌ها بلکه سلول‌های پشתיبان نورون‌ها نیز در تولید پروتئین‌های مرتبط با بیماری آلزایمر نقش دارند. پروتئین‌های آمیلوئید بتا به‌طور طبیعی در مغز ما وجود دارند و مدت‌هاست با بیماری آلزایمر مرتبط‌اند، هرچند این ارتباط اکنون زیر سؤال رفته است. دکتر «کلاوس-آرمین ناوه» زیست‌شناس مولکولی از مؤسسه علوم چندرشته‌ای ماکس پلانک در آلمان می‌گوید: «تابه امروز، تصور می‌شد نورون‌ها تولیدکنندگان اصلی آمیلوئید بتا هستند؛ به همین دلیل هدف اصلی داروهای جدید به‌شمار می‌رفتند.» اما درمان‌هایی که این پروتئین‌ها را هدف قرار می‌دهند، به اندازه‌ای که انتظار می‌رفت، موفق نبوده‌اند و این نشان می‌دهد هنوز جنبه‌های مهمی از این بیماری ناشناخته مانده‌اند. پایگاه خبری تحلیلی انتخاب (Entekhab.ir):

تحقیقات جدید روی موش‌ها نشان می‌دهد نه‌تن‌ها نورون‌ها بلکه سلول‌های پشתיبان نورون‌ها نیز در تولید پروتئین‌های مرتبط با بیماری آلزایمر نقش دارند.

پروتئین‌های آمیلوئید بتا به‌طور طبیعی در مغز ما وجود دارند و مدت‌هاست با بیماری آلزایمر مرتبط‌اند، هرچند این ارتباط اکنون زیر سؤال رفته است.

دکتر «کلاوس-آرمین ناوه» زیست‌شناس مولکولی از مؤسسه علوم چندرشته‌ای ماکس پلانک در آلمان می‌گوید: «تابه امروز، تصور می‌شد نورون‌ها تولیدکنندگان اصلی آمیلوئید بتا هستند؛ به همین دلیل هدف اصلی داروهای جدید به‌شمار می‌رفتند.» اما درمان‌هایی که این پروتئین‌ها را هدف قرار می‌دهند، به اندازه‌ای که انتظار می‌رفت، موفق نبوده‌اند و این نشان می‌دهد هنوز جنبه‌های مهمی از این بیماری ناشناخته مانده‌اند.

مطالعه جدید: سلول‌های پشתיبان نورون‌ها به تشکیل پلاک‌های آلزایمر کمک می‌کنند

این واقعیت که سلول‌های دیگر نیز به تجمع آمیلوئید بتا کمک می‌کنند، می‌تواند سرخ‌های حیاتی جدیدی فراهم کند. باتوجه به اینکه هر 3 ثانیه بیماری یک مبتلای جدید به دمانس (زوال عقل) تشخیص داده می‌شود، این کشف اهمیت بیشتری پیدا می‌کند.

«اندرو اوکتاوبین ساسمیتا»، متخصص نوروژنتیک در ماکس پلانک، و همکارانش با ازبین بردن توانایی تولید آمیلوئید بتا در سلول‌های پشתיبان نورون‌ها به نام اولیگودندروسیت‌ها، نقش آن‌ها در تشکیل پلاک‌های غیرطبیعی مغزی را نشان دادند. آن‌ها این کار را با غیرفعال کردن ژنی انجام دادند که مسئول آنزیم برش‌دهنده پروتئین پیش‌ساز آمیلوئید بتا (BACE1) بود.

دکتر «کنستانزه دپ»، متخصص عصب‌ژنتیک در ماکس پلانک، توضیح می‌دهد: «اولیگودندروسیت‌هایی که فاقد BACE1 بودند، حدود ۳۰ درصد پلاک کمتری تشکیل دادند.» درحالی‌که مهار BACE1 به‌طورکلی باعث کاهش بیشتر (بیش از ۹۵ درصد) در تشکیل پلاک‌ها می‌شود، این مهار ممکن است باعث بروز مشکلات دیگری مانند تشدید اختلالات حافظه و کاهش حجم مغز آزمایشات بالینی انسانی شود.

این یافته‌ها نشان می‌دهد هدف قراردادن انتخابی BACE1 در اولیگودندروسیت‌ها می‌تواند از عوارض منفی مهار گسترده BACE1 جلوگیری کند.

برخی محققان هشدار می‌دهند تمرکز مداوم بر پروتئین‌های آمیلوئید بتا ممکن است ما را در مسیر اشتباه نگه دارد اما تحقیقات پیشین نیز نقش اولیگودندروسیت‌ها را در بیماری آلزایمر مطرح کرده‌اند.

منبع: دیجیاتو