



کشف تغییرات سلولی که اختلال استرس پس از سانحه در مغز ایجاد می‌کنند

یک مطالعه جدید، تغییرات مغزی در سطح سلولی مرتبط با اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) را آشکار می‌کند. این یافته‌ها تصویر دقیقی از چگونگی ایجاد آثار ماندگار تروما بر مغز ارائه می‌دهند.

یک مطالعه جدید، تغییرات مغزی در سطح سلولی مرتبط با اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) را آشکار می‌کند. این یافته‌ها تصویر دقیقی از چگونگی ایجاد آثار ماندگار تروما بر مغز ارائه می‌دهند.

به گزارش ایسنا، اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) تنها توسط یک سوئیچ معیوب در مغز ایجاد نمی‌شود؛ بلکه بیشتر شبیه به یک ارکستر درهم تنیده از ژن‌ها و سلول‌هاست که توسط تروما از حالت عادی خارج شده‌اند. با وجود عوامل ژنتیکی متعدد، دانشمندان هنوز در حال جمع‌آوری اطلاعات کامل درباره آن هستند.

به نقل از نیو اتلس، اکنون محققان دانشگاه ییل (Yale) در حال بررسی آن در سطح سلولی هستند و بررسی می‌کنند که چگونه ممکن است سیم‌کشی مغز در PTSD دچار اختلال شود.

آنها با مطالعه سلول‌های مغزی منفرد امیدوارند محل اختلال در این ارتباط را پیدا کنند و کشف کنند که تروما چگونه ذهن را از درون به بیرون تغییر می‌دهد.

در این مطالعه که در نوع خود بی‌نظیر است، محققان PTSD را در سطح تک‌سلولی بررسی کردند تا درک بهتری از چگونگی تأثیر آن بر مغز داشته باشند.

از آنجایی که هیچ دارویی به طور خاص برای PTSD ساخته نشده است، پزشکان مدت‌هاست که به داروهای ضد افسردگی متکی بوده‌اند، اما متیو گیرجنتی (Matthew Girgenti)، محقق ارشد این مطالعه امیدوار است که با شناسایی الگوهای مولکولی منحصر به فرد مرتبط با این اختلال، دانشمندان بتوانند درمان‌های جدیدی ایجاد کنند یا از درمان‌های قدیمی استفاده مجدد کنند.

در این مطالعه جدید، محققان بیش از دو میلیون هسته سلولی از بافت مغز ۱۱۱ نفر را با تمرکز بر ناحیه‌ای به نام قشر پیش پیشانی پشتی-جانبی که با تصمیم‌گیری و کنترل عاطفی مرتبط است، تجزیه و تحلیل کردند. آنها نمونه‌ها را پس از مرگ از افراد مبتلا به PTSD و اختلال افسردگی و بدون آن جمع‌آوری کردند.

محققان کشف کردند که در مغز افراد مبتلا به PTSD، نوع خاصی از نورون به نام «نورون‌های مهار» دارای تغییرات ژنتیکی است. این نورون‌ها مانند دستگیره‌های تنظیم صدا در مغز عمل می‌کنند و به جلوگیری از واکنش بیش از حد سایر نورون‌ها کمک می‌کنند.

اما در PTSD و MDD (اختلال افسردگی اساسی) به نظر می‌رسد که این دستگیره‌ها خاموش شده‌اند و ارتباط عصبی را کاهش می‌دهند. این می‌تواند باعث شود قشر جلوی مغز که مسئول کنترل عاطفی و تصمیم‌گیری است، در حالت بیش‌فعالی گیر کند و احتمالاً منجر به علائمی مانند کابوس و افزایش واکنش جنگ یا گریز شود.

این تیم همچنین متوجه تفاوت‌هایی در میکروگلیاها (سلول‌های ایمنی مغز) شد. این سلول‌ها در مغز افراد مبتلا به افسردگی کمی بیش از حد پُرکار بودند، اما در اختلال استرس پس از سانحه به طرز عجیبی ساکت بودند که به تفاوت کلیدی بین این دو بیماری با وجود همپوشانی‌های ژنتیکی فراوان شان اشاره دارد.

این مطالعه همچنین تغییراتی را در سلول‌های اندوتلیال که رگ‌های خونی مغز را می‌پوشانند، کشف کرد. از آنجایی که این رگ‌ها هورمون‌های استرس را به مغز منتقل می‌کنند، این یافته می‌تواند به توضیح اینکه چرا افراد مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه اغلب سطح هورمون بالای دارند و چگونه تروما در سطح سلولی از طریق سیستم عصبی موج می‌زند، کمک کند.

گیرجنتی گفت: ما قبلاً مسیرهایی را شناسایی کرده‌ایم. این مسیرها به نحوه ارتباط ژن‌ها با یکدیگر اشاره دارند که فکر می‌کنیم توسط داروهای خاص قابل هدف قرار دادن هستند. این امر تنها با بررسی آن سلول‌های منفرد و آن تغییرات مولکولی منفرد امکان پذیر شد. اکنون باید سعی کنیم داروهایی پیدا کنیم که این روند را معکوس کنند.

به زبان ساده، این یافته ها تصویری دقیق از چگونگی باقی ماندن آثار ماندگار تروما بر مغز، تا سطح سلولی ارائه می دهند. آنها نشان می دهند که چگونه انواع خاصی از سلول ها در قشر جلوی مغز در سطح مولکولی به استرس پاسخ می دهند و به دانشمندان کمک می کنند تا درک کنند که چگونه اختلال استرس پس از سانحه می تواند عملکرد مغز را در طول زمان تغییر دهد.

این مطالعه در مجله Nature منتشر شده است.