



حلقه گمشده بین پارکینسون و آسیب به سلول‌های مغزی کشف شد

تحقیقات محققان آمریکایی، حلقه گمشده بین تجمع سمی پروتئین‌ها در بیماری نورودژنراتیو پارکینسون و مرگ سلول‌های حیاتی مغز را پیدا کرده است.

تحقیقات محققان آمریکایی، حلقه گمشده بین تجمع سمی پروتئین‌ها در بیماری نورودژنراتیو پارکینسون و مرگ سلول‌های حیاتی مغز را پیدا کرده است. به گزارش ایسنا، محققان دانشکده پزشکی دانشگاه کیس وسترن رزرو (Case Western Reserve) در ایالات متحده، حلقه گمشده بین تجمع سمی پروتئین‌ها در بیماری مخرب عصبی پارکینسون و مرگ سلول‌های حیاتی مغز را یافته‌اند. این کشف که حاصل سه سال تحقیق است، پروتئین‌های آلفا-سینوکلئین (alpha-synuclein) را به اختلال در عملکرد میتوکندری مرتبط می‌کند که هر دو قبلاً با پارکینسون مرتبط بوده‌اند. شین چی (Xin Qi)، متخصص علوم اعصاب می‌گوید: ما یک تعامل مضر بین پروتئین‌ها را کشف کرده ایم که به نیروگاه‌های سلولی مغز به نام میتوکندری آسیب می‌رساند. مهمتر از آن، ما یک رویکرد هدفمند ایجاد کرده ایم که می‌تواند این تعامل را مسدود کرده و عملکرد سالم سلول‌های مغزی را بازیابی کند. تحقیقات قبلاً نشان داده است که توده‌های سمی و غیرطبیعی آلفا-سینوکلئین به نورون‌ها در پارکینسون آسیب می‌رسانند. ما همچنین می‌دانیم که این بیماری با میتوکندری‌های ضعیف‌تر مرتبط است و نورون‌ها را از انرژی مورد نیاز برای عملکرد مؤثر محروم می‌کند. این دو نقص عملکرد قبلاً نیز به هم مرتبط بوده‌اند، اما این مطالعه جدید ایده واضح‌تری از چگونگی آن ارائه می‌دهد. تیم تحقیقاتی در آزمایش‌های آزمایشگاهی، تعاملات بین آلفا-سینوکلئین و آنزیمی به نام ClpP را مشاهده کرد که به مدیریت حذف ضایعات میتوکندری کمک می‌کند. نتایج آنها نشان می‌دهد که نحوه اتصال آلفا-سینوکلئین به ClpP است که عملکرد میتوکندری را مختل می‌کند و اثرات جانبی بسیار رایج در پارکینسون، از جمله کاهش تولید دوپامین را ایجاد می‌کند. مهم‌ترین بخش این تحقیق، توسعه یک درمان بالقوه برای مقابله با این واکنش بیوشیمیایی مخرب بود. پروتئینی با طول کوتاه به نام CS2 طوری طراحی شده بود که به عنوان طعمه برای آلفا-سینوکلئین عمل کند و توجه آن را از ClpP و میتوکندری سلولی منحرف کند. در آزمایش‌هایی که روی بافت مغز انسان، مدل‌های موش و نورون‌های توسعه یافته در آزمایشگاه انجام شد، نشان داده شد که CS2 اثرات مثبتی دارد. این ماده التهاب مغز را کاهش داد و برخی از عملکردهای حرکتی و شناختی را در حیوانات بازیابی کرد. دی هو (Di Hu)، متخصص نوروفیزیولوژی می‌گوید: این رویکردی اساساً جدید برای درمان بیماری پارکینسون است. به جای اینکه فقط علائم را درمان کنیم، یکی از علل ریشه‌ای خود بیماری را هدف قرار می‌دهیم. محققان تخمین می‌زنند که ممکن است پنج سال طول بکشد تا آزمایش‌های بالینی انسانی بتوانند ایمنی و کارایی CS2 را در انسان ارزیابی کنند. این نوع تغییر بیولوژیکی می‌تواند عواقب ناخواسته‌ای داشته باشد که دانشمندان باید به طور گسترده آزمایش کنند. با این وجود، این یک گام امیدوارکننده رو به جلو برای تحقیقات پارکینسون است. این مطالعه نه تنها یکی از نقص‌های مرتبط با این بیماری را در کوچکترین سطح مولکولی شناسایی می‌کند، بلکه راهی را نشان می‌دهد که می‌تواند به طور بالقوه ترمیم شود. همه اینها در چارچوب آنچه در حال حاضر در مورد پارکینسون می‌دانیم، قرار دارد. پارکینسون یک بیماری بسیار پیچیده است که در آن تشخیص علل از عواقب دشوار است. احتمالاً برای یافتن راه‌هایی برای درمان بیماری و جلوگیری از توسعه آن در وهله اول، به رویکردهای درمانی متعددی نیاز خواهد بود. «چی» می‌گوید: امیدواریم روزی درمان‌هایی با هدف قرار دادن میتوکندری ایجاد کنیم که افراد را قادر سازد عملکرد طبیعی و کیفیت زندگی خود را بازیابند و پارکینسون را از یک بیماری فلج‌کننده و پیشرونده به یک بیماری قابل کنترل یا قابل درمان تبدیل کند. این پژوهش در مجله Molecular Neurodegeneration منتشر شده است.