

## کشف ارتباط آلزایمر با «حالت بازپخش» مغز!

پژوهشگران می‌گویند از دست دادن حافظه در بیماری آلزایمر با مشکلات «حالت بازپخش» در مغز مرتبط است.



به‌هنگام آن‌ها، گه‌به‌به از دست دادن حافظه در بیماری آلزایمر با مشکلات «حالت بازپخش» در مغز مرتبط است. به گزارش ایسنا، مغز ما برای تثبیت خاطرات، آنها را در طول دوره‌های استراحت به عنوان نوعی «حالت بازپخش»، بازپخش می‌کند. یک مطالعه جدید روی موش‌ها نشان می‌دهد که اختلال در این فرآیند می‌تواند در از دست دادن حافظه که از عوارض بیماری آلزایمر است، نقش داشته باشد.

به گفته تیم تحقیقاتی کالج دانشگاهی لندن، این یافته‌ها می‌تواند راه را برای فرصت‌هایی برای تشخیص آلزایمر در مراحل اولیه و درمان آسیب مغزی مرتبط هموار کند.

سارا شپیلی (Sarah Shipley)، دانشمند علوم اعصاب می‌گوید: بیماری آلزایمر ناشی از تجمع پروتئین‌ها و پلاک‌های مضر در مغز است که منجر به علائمی مانند از دست دادن حافظه و اختلال در جهت‌یابی می‌شود، اما دقیقاً مشخص نیست که چگونه این پلاک‌ها فرآیندهای طبیعی مغز را مختل می‌کنند.

وی افزود: ما می‌خواستیم بفهمیم که عملکرد سلول‌های مغزی با پیشرفت بیماری چگونه تغییر می‌کند تا مشخص کنیم چه چیزی باعث ایجاد این علائم می‌شود.

موش‌های مورد مطالعه با تجمع سمی پروتئین «آمیلوئید بتا» در مغزشان، در شرایط مشابه آلزایمر قرار گرفتند. این حیوانات آزمایشی هنگام پیمایش ماریچ‌ها، نشانه‌هایی از ناتوانی در ثبت یک نقشه مکانی در خاطرات خود نشان دادند.

هم در طول چالش‌های ماریچ و هم در حالی که موش‌ها بین جلسات در حال استراحت بودند، «شپیلی» و همکارانش فعالیت هیپوکامپ آنها را زیر نظر گرفتند که ناحیه‌ای از مغز است که حاوی نورون‌های حافظه مکانی است و به عنوان سلول‌های مکانی شناخته می‌شود.

برای اینکه موش‌ها به یاد بیاورند کجا بوده‌اند، این سلول‌ها باید به ترتیب خاصی فعال شوند. از آنجایی که خاطرات برای ذخیره‌سازی طولانی مدت «ذخیره» می‌شوند، آن توالی فعال‌سازی مانند یک بازپخش تکرار می‌شود.

فرکانس این بازپخش‌ها در موش‌هایی که پلاک‌های «آمیلوئید بتا» در مغزشان داشتند، تغییر نکرد، اما ترتیب توالی‌ها تغییر کرد. انگار خاطرات، صحنه‌هایی از یک فیلم کوتاه بودند که تکه‌تکه شده و در مکان‌های مختلف ذخیره شده بودند.

این موضوع در رفتار پیمایش ماریچ نیز مشاهده شد، به طوری که موش‌های آسیب‌دیده اغلب فراموش می‌کردند که قبلاً از کدام قسمت‌های ماریچ بازدید کرده‌اند (حتی در یک جلسه). سلول‌های مکانی نیز با گذشت زمان ناپایدارتر شدند و نقشه برداری از سلول به مکان دچار اختلال شد.

اگرچه این مطالعه از مدلی از آلزایمر در مغز موش‌ها استفاده کرد، اما دلایل خوبی وجود دارد که تصور کنیم همین نوع از اختلال در انسان‌های مبتلا به این بیماری نیز اتفاق می‌افتد، چیزی که می‌تواند از طریق مطالعات آینده تأیید شود.

کاسول بری (Caswell Barry)، متخصص علوم اعصاب می‌گوید: ما اختلالی را در نحوه تثبیت خاطرات توسط مغز کشف کرده ایم که در سطح نورون‌های منفرد قابل مشاهده است. نکته قابل توجه این است که رویدادهای بازپخش هنوز رخ می‌دهند، اما ساختار طبیعی خود را از دست داده‌اند. اینطور نیست که مغز تلاش برای تثبیت خاطرات را متوقف کند، بلکه خود این فرآیند دچار مشکل شده است.

بیماری آلزایمر یک بیماری پیچیده با عوامل خطر متعدد است. علل بالقوه مختلف و تأثیرات بی‌شماری بر مغز وجود دارد که ممکن است با هم یا جداگانه کار کنند.

بخشی از دشواری برای محققان در تلاش برای کشف این است که چه چیزی باعث پیشرفت آلزایمر می‌شود و چه چیزی در نتیجه آن اتفاق می‌افتد و این عدم قطعیت در مورد تجمع «آمیلوئید بتا» نیز وجود دارد.

مطالعاتی مانند این، قطعاتی را به پازل کلی اضافه می‌کنند و به ما اجازه می‌دهند تا «تصویر بزرگ آلزایمر» را بیشتر ببینیم و اینکه چگونه همه این علل و پیامدها با کاهش عملکرد مغز در طول زمان، با هم جور می‌شوند.

هر کشف جدید به این معنی است که ما ممکن است بتوانیم علائم بیماری را زودتر تشخیص دهیم، در نتیجه زمان بیشتری برای درمان‌ها و پشتیبانی‌ها فراهم می‌شود و درمان‌هایی را برای هدف قرار دادن بخش‌های خاصی از آلزایمر توسعه می‌دهیم.

در این مورد، این نتیجه ممکن است ابداع داروهایی باشد که به تشدید فعالیت بازپخش در سلول‌های مکانی هیپوکامپ کمک می‌کنند. با این حال، این امر تا زمانی که تحقیقات بیشتر نتواند فرآیندهای دخیل در این امر و نحوه تنظیم ایمن آنها را به طور خاص شناسایی کند، امکان‌پذیر نخواهد بود.

«بری» می‌گوید: ما امیدواریم یافته‌هایمان بتواند به توسعه آزمایش‌هایی برای تشخیص زودهنگام آلزایمر، قبل از وقوع آسیب گسترده کمک کند یا به درمان‌های جدیدی منجر شود که این فرآیند بازپخش را هدف قرار می‌دهند.

این پژوهش در مجله Current Biology منتشر شده است.