



## چرا برخی مغزها در برابر آلزایمر مقاومت می‌کنند؟

بررسی جدید پژوهشگران هلندی نشان می‌دهد که برخی مغزها با کمک به سلول‌های نابالغ برای زنده ماندن در برابر آسیب به جای تسلیم شدن در برابر آن، با آلزایمر مبارزه می‌کنند.

بررسی جدید پژوهشگران هلندی نشان می‌دهد که برخی مغزها با کمک به سلول‌های نابالغ برای زنده ماندن در برابر آسیب به جای تسلیم شدن در برابر آن، با آلزایمر مبارزه می‌کنند.

به گزارش ایسنا، برخی افراد حتی با وجود تغییرات بیولوژیکی مرتبط با بیماری آلزایمر در مغزشان، از نظر ذهنی هوشیار باقی می‌مانند.

به نقل از ساینس دیلی، پژوهش جدید «موسسه علوم اعصاب هلند» (NIN institute) نشان می‌دهد که پاسخ ممکن است در نحوه واکنش گروه نادری از سلول‌های مغزی به نام «نورون‌های نابالغ» نسبت به آسیب نهفته باشد. این یافته‌ها اطلاعات

جدیدی را درباره تاب‌آوری شناختی ارائه می‌دهد که توانایی مغز برای ادامه عملکرد به رغم وجود بیماری است. یکی از بزرگترین پرسش‌های بی‌پاسخ در پژوهش‌های آلزایمر این است که چرا این بیماری افراد را به طور متفاوت تحت تأثیر قرار

می‌دهد. در حالی که بسیاری از افراد با پیشروی آلزایمر به از دست دادن حافظه و زوال عقل دچار می‌شوند، برخی دیگر با وجود داشتن همان آسیب‌شناسی اساسی مغز، کاهش شناختی کمی را نشان می‌دهند یا اصلاً کاهش شناختی را نشان

نمی‌دهند.

«اوگنیا سالتا» (Evgenia Salta)، پژوهشگر ارشد این پروژه گفت: حدود ۳۰ درصد از بزرگسالان مسن‌تر که به بیماری آلزایمر مبتلا

می‌شوند، هرگز علائم آن را تجربه نمی‌کنند. ما واقعاً نمی‌دانیم چرا. این یک راز بزرگ و بسیار مهم است. درک این که چه چیزی از این افراد محافظت می‌کند، در نهایت می‌تواند دانشمندان را به سوی راه‌های جدیدی برای درمان یا

حتی پیشگیری از زوال عقل سوق دهد. سالتا ادامه داد: اگر بفهمیم چه چیزی از این مغزها محافظت می‌کند، در نهایت می‌توانیم راهبردهای درمانی جدیدی را ارائه دهیم.

**آیا مغز پیر می‌تواند سلول‌های آسیب‌دیده را جایگزین کند؟**

یک احتمال این است که مغزهای مقاوم در ترمیم خود بهتر عمل می‌کنند. سالتا گفت: شاید آنها بتوانند سلول‌های مغزی جدیدی را به شبکه‌ای که در حال تخریب شدن است، اضافه کنند.

این ایده بر فرآیند رشد عصبی در بزرگسالان تمرکز دارد که از طریق آن، نورون‌های جدید در مغز بزرگسالان تولید می‌شوند. رشد عصبی بزرگسالان در بسیاری از گونه‌های جانوری به خوبی مستند شده، اما دانشمندان مدت‌هاست درباره میزان وقوع آن در

انسان - اگر اصلاً رخ دهد - بحث می‌کنند.

سالتا و همکارانش برای بررسی این موضوع، بافت مغز اهدایی از بانک مغز هلند را بررسی کردند. نمونه‌ها شامل افراد سالم، افراد مبتلا به آلزایمر و افرادی بودند که مغزشان آسیب‌شناسی آلزایمر را حتی اگر هرگز به زوال عقل مبتلا نشده بودند، نشان

می‌داد.

پژوهشگران روی ناحیه کوچکی در مرکز حافظه مغز تمرکز کردند. این یکی از معدود مکان‌هایی است که امکان دارد نورون‌های جدید هنوز در آن تشکیل شوند. سالتا ادامه داد: این سلول‌ها بسیار نادر هستند. بنابراین، ما مجبور بودیم روش‌های جدیدی را

برای یافتن آنها ابداع کنیم. ما روی نقطه دقیقی که انتظار داشتیم سلول‌ها در آن باشند، تمرکز کردیم. این گروه پژوهشی از روش‌های تحلیلی جدیدی که به طور ویژه برای بافت‌شناسی طراحی شده‌اند، استفاده کردند و اتکا به

فرضیات مبتنی بر آزمایش‌های حیوانی را کاهش دادند.

**نورون‌های نابالغ نادر تا پیری باقی می‌مانند**

پژوهشگران سلول‌هایی را که به دنبالشان بودند، شناسایی کردند. یافته‌ها نورون‌های نابالغ بود. این نورون‌ها شبیه به نورون‌های جوانی هستند که هنوز به طور کامل بالغ نشده‌اند. سالتا گفت: حتی در میانگین سنی بالای ۸۰ سال، ما این نورون‌های

نابالغ را در همه گروه‌ها یافتیم.

نتیجه تأیید کرد که این سلول‌های غیرمعمول حتی در مغزهای بسیار پیر نیز وجود دارند. با وجود این، آنچه پژوهشگران را شگفت زده کرد، این بود که افراد تاب‌آور، تعداد نورون‌های نابالغ بیشتری را نسبت به افراد مبتلا به آلزایمر نداشتند.

**به نظر می‌رسد که مهم‌ترین تفاوت، نحوه رفتار سلول‌ها باشد. سالتا گفت: به نظر می‌رسد این سلول‌ها در افراد مقاوم، برنامه‌هایی را فعال می‌کنند که به آنها کمک می‌کند تا زنده بمانند و با آسیب‌ها کنار بیایند. همچنین، ما سیگنال‌های کمتری**

**را مربوط به التهاب و مرگ سلولی می‌بینیم.**

یافته‌ها نشان می‌دهند که این نورون‌های نابالغ ممکن است کاری بیش از جایگزینی ساده سلول‌های از دست رفته در طول بیماری انجام دهند. سالتا توضیح داد: ممکن است موضوع فقط جایگزینی نورون‌های از دست رفته نباشد. ممکن است این سلول‌ها از بافت اطراف پشتیبانی کنند و به مغز کمک کنند تا عملکردی و جوان بماند. آنها ممکن است مانند نوعی کود در باغی که

شروع به از هم پاشیدن کرده است، عمل کنند.

**با وجود این، سالتا هشدار داد که این ایده‌ها هنوز در حد فرضیه هستند. از آنجا که این پژوهش فقط بافت مغزی اهدایی را بررسی کرده است، پژوهشگران نمی‌توانند مستقیماً عملکرد سلول‌ها را در مغزهای زنده ببینند. همچنین، سالتا تأکید کرد که**

**تاب‌آوری آلزایمر بعید است یک توضیح داشته باشد. وی افزود: این قطعه‌ای از یک پازل بسیار بزرگ است. هرگز فقط یک عامل وجود نخواهد داشت که تاب‌آوری را توضیح دهد.**

این پژوهش در مجله «Cell Stem Cell» به چاپ رسید.