



آلزایمر در موش‌ها درمان شد

محققان آلمانی و سوئیسی با خاموش کردن یک انتقال دهنده سیستم ایمنی در موشهای مبتلا به بیماری شبه آلزایمر، توانستند گام مهمی را در درمان بیماری آلزایمر بردارند.

محققان آلمانی و سوئیسی با خاموش کردن یک انتقال دهنده سیستم ایمنی در موشهای مبتلا به بیماری شبه آلزایمر، توانستند گام مهمی را در درمان بیماری آلزایمر بردارند.

به گزارش خبرگزاری مهر، این اقدام به طور قابل توجهی تجمع پروتئین غیرطبیعی آمیلوئید بتا را در مغز این حیوان کاهش داد.

تحقیقات پیشین نشان داده بود این پروتئین نقش اصلی را در بیماری آلزایمر ایفا می کند. محققان اکنون امیدوارند این تحقیق به ابداع شیوه ای برای پیشگیری یا درمان آلزایمر در انسان منجر شود.

این تحقیقات به سرپرستی پروفیسور فرانک هپنر از دانشگاه پزشکی برلین و پروفیسور بورکارد بچر از دانشگاه زوریخ انجام شده است.

دانشمندان در موش هایی که پلاک های آمیلوئید بتا در مغزشان ایجاد شده بود، نوعی مولکول ایمنی موسوم به p4 را مسدود کردند که جزیی از سیتوکین ها (انتقال دهنده های سیگنالی سیستم ایمنی) اینترلوکین (12-IL) و 23 است.

این اقدام که به طور موثری سیتوکین ها را خاموش کرد موجب شد ایجاد پلاک های موجود در مغز حیوان تا 65 درصد کاهش یابد.

در یک بررسی دیگر که در آن از یک آنتی بادی برای مسدود سازی مولکول های p4 موش های مبتلا استفاده شد، بهبودهای قابل توجهی در آزمایش های رفتاری به دست آمد.

محققان در بررسی های خود بر روی افراد مبتلا به آلزایمر با سطوح زیاد p4 در مایع مغزی این بیماران و میزان زیاد این مولکول در پلاسمای خون آنها مواجه شده بودند.

هپنر و بچر هنوز در تلاشند برای کشف ارتباط دقیق علت/ معلولی بین p4، سیتوکین ها و آلزایمر هستند تا هرچه سریع تر وارد فاز تحقیقات بر روی انسان شوند.

در حال حاضر داروهای مسدود کننده p4 در بازار برای بیماری هایی مانند پسرورازیس وجود دارد و ایمن بودن آنها نیز تایید شده است.

نتایج این تحقیقات در نشریه Nature Medicine منتشر شده است.