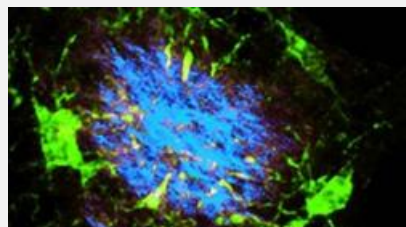


پروتئینی که ام‌اس و آلزایمر را رام می‌کند

محققان دانشگاه واشنگتن، هدف پروتئینی جدیدی را برای مقابله با بیماری‌های ناتوان‌کننده عصبی از جمله آلزایمر و ام‌اس مورد بررسی قرار داده‌اند.



محققان دانشگاه واشنگتن، هدف پروتئینی جدیدی را برای مقابله با بیماری‌های ناتوان‌کننده عصبی از جمله آلزایمر و ام‌اس مورد بررسی قرار داده‌اند.

به گزارش سرویس علمی ایسنا، پروتئینی موسوم به TREM2 در پاکسازی پسماندهای ناخواسته در مغز بسیار کارآمد عمل می‌کند که این پسماندها منجر به بروز آلزایمر و ام‌اس می‌شوند.

تحقیقات قبلی نشان داده بودند، متغیرهای پروتئین مزبور با بیماری‌های عصبی مانند جنون، آلزایمر، پارکینسون و بیماری اسکروز جانبی آمیوتروفیک (ALS) مرتبط هستند. این پروتئین که در سلول‌های مغزی موسوم میکروگلیا یافت می‌شود، مسؤولیت نگهداری و ترمیم سیستم عصبی مرکزی بدن را بر عهده دارد.

این موضوع دانشمندان را به فکر واداشت که آیا این پروتئین می‌تواند در درمان بیماری‌های عصبی ایفای نقش کند یا خیر. محققان مدرسه پزشکی سنت‌لوئیس در دانشگاه واشنگتن، دو مطالعه مستقل را با هدف بررسی توانایی پروتئین TREM2 برای پاکسازی مغز از این پسماندها انجام دادند.

در نخستین تحقیق، آن‌ها توانایی این پروتئین را برای درمان آلزایمر بررسی کردند. یکی از مولفه‌های دخیل در بروز آلزایمر، انباشت پلاک‌های مغزی است که این پلاک‌ها خود از پروتئین‌هایی موسوم به بتا‌آمیلوئید تشکیل شده‌اند. این پروتئین‌ها باید در اصل به صورت طبیعی پاکسازی شوند اما زمانی که روی هم جمع می‌شوند، می‌توانند موجب بروز سیناپس‌هایی خاص در مغز و در نهایت، علائمی مانند از دست‌رفتن حافظه شوند.

تیم تحقیقاتی، موش‌های فاقد TREM2 را به همراه موش‌هایی پرورش داد که برای ابتلا به آلزایمر، مهندسی شده بودند. آن‌ها سپس انباشت پروتئین‌های بتا‌آمیلوئید را در موش‌های نوزاد رهگیری و مشاهده کردند، نبود پروتئین TREM2 تا حد زیادی موجب افزایش میزان این انباشت مضر می‌شود.

در تحقیق دوم، دانشمندان نقش TREM2 را در بروز ام‌اس بررسی کردند. تصور می‌شود یکی از مولفه‌های دخیل در این بیماری، حمله سلول‌های ایمنی است که به اشتباه، لایه محافظتی سلول‌های عصبی موسوم به میلین را هدف قرار می‌دهند. در این فرآیند، بقایای میلین در بافت مغزی باقی می‌ماند، اثرات بیماری ام‌اس را افزایش داده و به توانایی مغز برای ترمیم خود آسیب می‌زند.

زمانی که محققان به موش‌های عادی و دارای TREM2، ماده شیمیایی به نام cuprizone را اعمال کردند، موش‌ها توانستند بقایای میلین را از مغزشان پاکسازی کنند؛ اما هنگامی که محققان ترکیب cuprizone را به موش‌های فاقد TREM2 دادند، چهار، شش و 12 هفته بعد، بقایای میلین آسیب‌دیده باز هم در مغز آن‌ها مشاهده شد.

دانشمندان امیدوارند پروتئین TREM2 بتواند شیوه‌ای ارائه دهد که بروز اختلالات عصبی را در انسان‌ها متوقف کند. جزئیات مطالعه نخست در مجله Cell و نتایج تحقیق دوم در مجله Acta Neuropathologica منتشر شد.