

توسط دانشمندان کشف شد؛

ردپای بیماری پارکینسون قبل از تولد

دانشمندان با استفاده از مطالعه سلول‌های بنیادی افراد دارای بیماری پارکینسون اعلام کردند که احتمال شروع این بیماری قبل از تولد وجود دارد.

به گزارش گروه علم و فناوری ایسکانیوز، مطالعه سلول‌های بنیادی نشان از نقص در سلول‌های مغزی بیماران پارکینسون قبل از ۵۰ سالگی دارد. در این راستا محققان درمان جدید بالقوه‌ای را در دستور کار خود قرار دادند. براساس تحقیقات جدید، افرادی که بیماری پارکینسون قبل از سن ۵۰ سالگی در آن‌ها گسترش پیدا می‌کند، ممکن است با سلول‌های مغزی بی‌نظمی متولد شده باشند که برای ده‌ها سال کشف نشده بود. این تحقیقات به دارویی اشاره دارد که به طور بالقوه به اصلاح فرایندهای بیماری کمک می‌کند.

پارکینسون هنگامی رخ می‌دهد که نورون‌های مغزی دوپامین ساز (که به هماهنگی حرکت عضلات کمک می‌کند) دچار اختلال شده یا می‌میرند. علائمی که با گذشت زمان بدتر می‌شوند شامل کندی حرکت، سفتی عضلات، لرزش و از دست دادن تعادل هستند. در بیشتر موارد، علت دقیق نارسایی نورون مشخص نیست و هیچ درمان شناخته شده‌ای برای آن وجود ندارد.

سالانه حداقل ۵۰۰ هزار نفر در ایالات متحده دارای بیماری پارکینسون تشخیص داده می‌شوند و اکنون شیوع آن در حال افزایش است. اگرچه بیشتر بیماران در هنگام تشخیص، ۶۰ سال و بالاتر دارند؛ اما حدود ۱۰ درصد بین ۲۱ تا ۵۰ سال هستند.

مطالعه جدید که در مجله منتشر شده در مورد این بیماران جوان است.

میشل تگلیاتی استاد گروه مغز و اعصاب سیدرز-ساینای امیدوار است با استفاده از نتایج این تحقیق، تشخیص و اقدام زودهنگام از ابتلای افراد در معرض خطر جلوگیری کنند.

تیم تحقیق برای انجام مطالعه سلول‌های بنیادی خاصی را ایجاد کرده که به سلول‌های بنیادی پرتوان القایی (شناخته می‌شوند و از سلول‌های بیماران جوان مبتلا به پارکینسون ایجاد شده است. این فرایند شامل گرفتن سلول‌های خونی بزرگسالان برای بازگشت به دوران اولیه جنینی است؛ سپس این‌ها می‌توانند هر نوع سلول بدن را تولید کنند که همه از نظر ژنتیکی با سلول‌های خود بیمار یکسان هستند.

این تیم از‌ها برای تولید نورون‌های دوپامین از هر بیمار استفاده کرده و سپس آن‌ها را در یک ظرف کشت داده و عملکرد نورون‌ها را تجزیه و تحلیل کرد. این تکنیک به دانشمندان کمک خواهد کرد تا ببینند که نورون‌های دوپامین از همان ابتدای زندگی یک بیمار چه عملکردی خواهند داشت.

محققان دو ناهنجاری اساسی در سلول‌های عصبی دوپامین موجود تشخیص دادند یکی تجمع پروتئین به نام آلفا سینوکلین که در بیشتر اشکال بیماری پارکینسون رخ می‌دهد و دیگری لیزوزوم‌های با عملکرد ناقص، (ساختارهای سلولی که به عنوان سطل زباله عمل می‌کنند تا سلول برای تجزیه و دفع پروتئین‌ها از آن استفاده کنند) است. این نقص می‌تواند باعث ایجاد آلفا سینوکلین شود.

کلون سوندسن از دیگر محققان این طرح گفت: آنچه که ما با استفاده از این مدل جدید متوجه شدیم وجود اولین نشانه‌های مجموعه جوانی از پارکینسون است. به نظر می‌رسد که سلول‌های عصبی دوپامین در این افراد ممکن است طی یک دوره ۲۰ یا ۳۰ ساله سو رفتار آلفا سینوکلین را ادامه و باعث ظهور علائم پارکینسون شود.

محققان همچنین از مدل برای آزمایش داروهای معکوس کننده اثر این ناهنجاری‌ها استفاده کردند. آنها دریافتند داروی ۰۰۵ که قبلاً توسط سازمان غذا و داروی آمریکا برای درمان پیش سازهای پوست تأیید شده باعث افزایش سطح آلفا سینوسلین در هر دو نورون دوپامین در موش‌های آزمایشگاهی می‌شود.

تگلیاتی اعلام کرد که این تیم برای مراحل بعدی قصد دارد از ۰۰۵ (که در حال حاضر به شکل ژل موجود است) به عنوان داروی هدف در مغز استفاده کند تا به طور بالقوه پارکینسون را درمان و یا از بروز آن در جوانی جلوگیری کند.

این تیم همچنین به دنبال این است تا مشخص کند؛ آیا ناهنجاری‌های مطالعه شده در سلول‌های عصبی بیماران جوان پارکینسون در شکل‌های دیگر پارکینسون نیز وجود دارد یا خیر. این تحقیق نمونه برجسته‌ای از چگونگی پیوستن پزشکان و محققان رشته‌های مختلف برای کمک به بیماران است.

انتهای پیام /