

فرآیند آغاز آلزایمر در کشف جدید محققان

برای اولین بار، محققان از داده‌های انسانی برای اندازه‌گیری سرعت فرآیندهای مختلف که باعث ایجاد آلزایمر می‌شود، استفاده کردند و دریافتند که این بیماری با روشی متفاوت نسبت به آنچه پیش از این تصور می‌کردیم، ایجاد می‌شود. این نتایج می‌تواند کاربردهای مهمی برای ایجاد درمان‌های بالقوه داشته باشد.

به گزارش خبرنگاران علم و فناوری گزارش خبر وبه نقل از مدیکال اکسپرس، گروهی بین‌المللی به رهبری دانشگاه "کمبریج" دریافتند که آلزایمر به جای آن که از نقطه‌ای در مغز آغاز شود و زنجیره‌وار ادامه یافته و به مرگ سلول‌های مغزی ختم شود، بخش‌های مختلفی از مغز را تحت تاثیر قرار می‌دهد. سرعت از بین رفتن سلول‌ها در این مناطق در تولید تجمع پروتئین‌های سمی بر سرعت پیشرفت بیماری اثر می‌گذارد. محققان نمونه‌های مغز مبتلایان به آلزایمر که فوت کرده‌اند و اسکن برش‌نگاری با گسیل پوزیترون (PET) بیماران زنده را برای ردیابی تجمع پروتئین تاو (tau) که یکی از دو پروتئین اصلی ایجاد کننده این بیماری است، مورد استفاده قرار دادند. این افراد شامل گروهی که اختلالات شناختی خفیف داشتند تا افراد مبتلا به آلزایمر شدید، بود.

در بیماری آلزایمر، تاو و پروتئین دیگری به نام آمیلوئید-بتا به صورت پلاک تشکیل شده و باعث کوچک شدن و مرگ سلول‌های مغزی می‌شوند. نتیجه آن از بین رفتن حافظه، تغییر شخصیت و مشکل در انجام فعالیت‌های روزمره خواهد بود.

محققان با ترکیب پنج مجموعه داده متفاوت و استفاده از آن‌ها در یک مدل ریاضیاتی مشابه دریافتند که مکانیسم کنترل کننده پیشرفت بیماری آلزایمر به صورتی است که طی آن توده‌ها به صورت جداگانه در مناطق مختلف مغز تشکیل می‌شوند و از یک منطقه به منطقه دیگر منتقل نمی‌شوند. نتایج این تحقیقات که در مجله‌ی "Science Advances" منتشر شده است به ایجاد راه‌های جدید برای درک پیشرفت آلزایمر و سایر بیماری‌های عصبی و همچنین یافتن درمان‌های جدید کمک می‌کند.

برای سال‌ها فرآیندهای ایجاد کننده آلزایمر با عنوان‌هایی مثل "زنجیره واکنش‌ها" توصیف شده بودند. مطالعه این بیماری کار دشواری است زیرا در چند دهه ایجاد می‌شود و تشخیص قطعی آن تنها با بررسی بافت‌های مغز پس از مرگ قابل انجام است.

برای سال‌ها دانشمندان در مطالعه این بیماری بر مدل‌های حیوانی تکیه داشتند. نتایج به دست آمده از موش‌ها نشان می‌دهد که این بیماری به سرعت گسترش می‌یابد زیرا تجمع پروتئین‌های سمی در بخش‌های مختلفی از مغز ایجاد می‌شود.

دکتر "جورج میسل" (Georg Meisl) از دیپارتمان شیمی یوسف حمید در کمبریج و نویسنده اصلی این مقاله می‌گوید: تصور می‌شد که آلزایمر مانند بسیاری از سرطان‌ها رشد می‌کند و از یک منطقه آغاز شده و به مناطق دیگر مغز منتقل می‌شود. اما ما دریافتیم که زمانی که آلزایمر آغاز می‌شود تجمع پروتئین‌های سمی در مناطق مختلفی از مغز وجود دارد و بنابراین تلاش برای جلوگیری از انتقال بیماری از منطقه‌ای به منطقه دیگر تاثیری چندانی در کاهش سرعت بیماری ندارد.

این اولین باری است که از داده‌های انسانی برای بررسی فرآیند آلزایمر استفاده می‌شود. این موضوع با استفاده از رویکرد سینتیک شیمیایی که طی یک دهه اخیر در دانشگاه کمبریج ایجاد شده بود، محقق شد. این رویکرد امکان مدل‌سازی فرآیند تجمع پروتئین و گسترش آن در مغز را فراهم می‌کند و باعث پیشرفت در اسکن پت و بهبود سایر اندازه‌گیری‌های مغز می‌شود.

پروفسور "توماس نولز" (Tuomas Knowles) از دیگر نویسندگان این مقاله می‌گوید: این تحقیقات ارزش استفاده از داده‌های انسانی در برابر مدل‌های نامناسب حیوانی را نشان می‌دهد. مشاهده پیشرفت در این حوزه هیجان‌انگیز است. ۱۵ سال قبل مکانیسم‌های پایه مولکولی برای سیستم‌های ساده در لوله آزمایش تشخیص داده شدند اما اکنون ما قادر به مطالعه این روند در سطح مولکولی در بیماران واقعی هستیم. این قدمی بزرگ در جهت ایجاد درمان برای این بیماری است.

محققان همچنین می‌گویند که از روش آن‌ها می‌توان برای پیشرفت درمان‌های مرتبط با آلزایمر که زندگی ۴۴ میلیون نفر در سراسر جهان را تحت تاثیر قرار داده است، استفاده کرد. علاوه بر آن می‌توان این روش را به سایر بیماری‌های عصبی مانند پارکینسون تعمیم داد.

"نولز" می‌گوید: کشف اساسی این است که جلوگیری از تکثیر پلاک‌های سمی نسبت به جلوگیری از انتشار آن‌ها موثرتر است. محققان اکنون قصد دارند تا فرآیند ایجاد بیماری را در مراحل اولیه مورد بررسی قرار دهند و این مطالعات را به سایر بیماری‌هایی که در آن‌ها پروتئین تاو نقش دارد تعمیم دهند.

این تحقیقات با همکاری محققان دانشگاه کمبریج و دانشکده پزشکی هاروارد انجام گرفت.