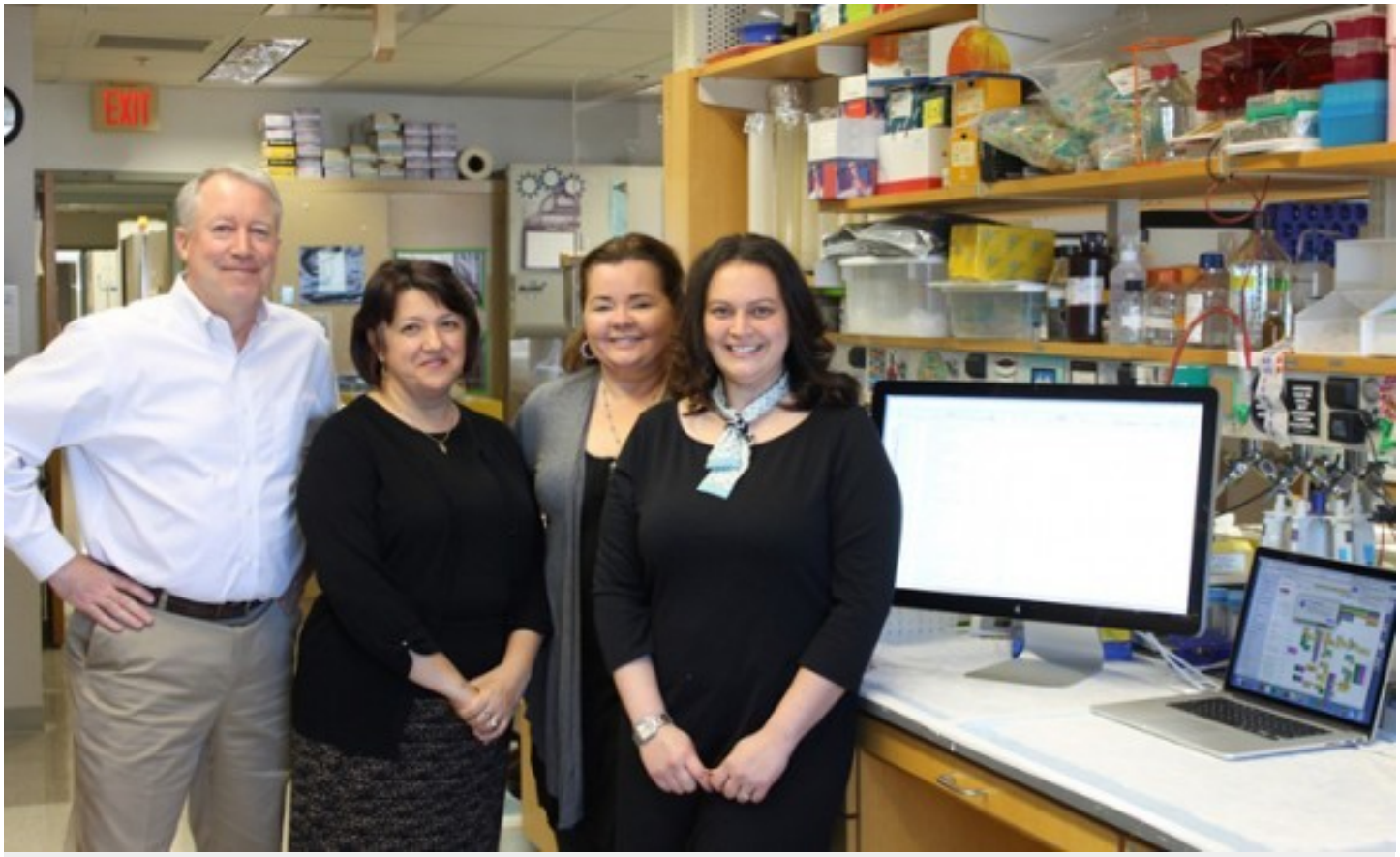
دراسة تسلط الضوء على البروتين الحامي للوظائف الدماغية

لا تقتصر وظيفة الميتوكوندريا **Mitochondria** على كونها المُنتِج الأساسي للطاقة في الخلية، ولكنها أيضًا تمثل الطهاة الأساسيين ومنظفي الزجاجات.

عندما تتعطل الميتوكندريا، لا تستطيع الخلية أن تؤدي وظائفها الطبيعية، كما أن فشل الميتوكوندريا في الدماغ قد يمهد الطريق للإصابة بمرض باركنسون (الشلل الرعاش) **Parkinson's disease**، ومرض الزهايمر **Alzheimer's disease**، وأنواع أخرى من أمراض التنكس العصبي.

هناك، لحسن الحظ، مجموعة من الحراس الليليين: بروتينات تراقب وظائف الميتوكوندريا، وتطلق جرس الإنذار إذا فشلت إحدى الميتوكوندريا واحتاجت التبديل.



من اليسار الدكتور دان ليبلر، الدكتورة سيمونا كورديان، الدكتورة بيث آن ماكلولين، طالبة الدراسات العليا آيمي بالوبينسكي، الذين اكتشفوا مفتاح الحماية العصبية والذي قد يؤدي إلى طرق جديدة لتلافي اضطرابات التنكس العصبي

أحد هذه البروتينات يدعى **CHIP** وهو أساسي للحفاظ على صحة الميتوكوندريا، عندما يقل هذا البروتين أو يختفي، فإن الخلايا العصبية لا تستطيع الاستشفاء، كما يحدث في السكتة الدماغية حيث تتعرقل إمدادات الأكسجين والجلوكوز للدماغ.
نشر باحثون من جامعة فاندربيلت بولاية تينيسي الأميركية تقارير لهم عن الدور المهم لبروتين **CHIP** وذلك في دورية **Antioxidants and Redox Signaling**. أدت هذه التقارير إلى تحفيز الجهود لتطوير دواء محفز لبروتين **CHIP**، للمساعدة على الاستشفاء السريع من السكتات الدماغية، وتلافي حدوث اضطرابات التنكس العصبي.

وقالت الباحثة الكبيرة الدكتورة والأستاذة المساعدة في علم الأعصاب وعلم الأدوية بيث آن ماكلولين **Beth Ann McLaughlin**: "إذا كنا نستطيع عمل شيء أفضل للحفاظ على هذه الميتوكوندريا، فسنمتلك وسيلةً قوية جدًا جدًا".

وقد كشف الباحثون من ضمن النتائج الرئيسة عن "الاعتلالات البالغة" في الفئران على المستوى التشريحي والكيميائي الحيوي في حالة حذف أو تعطيل جين **CHIP**.

حقوق الصورة: iStock image

وقالت ماكلولين عمّن لديهم نقص في هذا الجين: "إنهم أصغر من رفقائهم، وأرجلهم ضعيفة، ويموتون مبكرًا. إنهم في سن الثلاثين، ويبدون كما لو أنهم في المائة والخمسين من العمر".
وقد أكدت طالبة الدراسات العليا آيمي بالوبينسكي **Amy Palubinsky** لأول مرة أن جين **CHIP** ينتقل للميتوكوندريا عندما تكون الخلايا مرهقة بقلّة الأكسجين على سبيل المثال، وذلك باستخدام تقنية مقياس الطيف الكتلي **mass spectrometry technique** والتي تم تطويرها بواسطة الدكتور دان ليبلر **Dan Liebler** الباحث ورائد دراسة البروتينات بجامعة فاندربيلت وزملائه.

وقد وجدت أيضًا أنه في حالة غياب جين **CHIP**، فإن الخلايا العصبية في هذه الحيوانات أكثر عرضةً بكثير لقلة الأكسجين والجلوكوز، وتكون محملة بالبروتينات المعطوبة والتي تُضعِف من وظيفتها. بالوبينسكي هي الباحثة الأولى في الورقة البحثية، وباحثة في علم الأعصاب السريري بجامعة فاندربيلت.

وقالت بالوبينسكي: "إن التغيرات الخلوية الملحوظة عند خروج جين **CHIP** في الفئران هي ذاتها التي رصدتها مجموعتها مسبقًا في عيناتٍ بشرية بعد الوفاة في أناس تعرضوا لسكتاتٍ دماغية، أو هجماتٍ عابرة من نقص التروية الدموية للدماغ، ما عرقل إمدادات الأكسجين والجلوكوز للدماغ".

وقالت: "هذا يعطينا نظامًا نموذجيًا جديدًا للنظر بعمق، وملاحظة ماهية الآليات".

- التاريخ: 2016-02-29

- التصنيف: طب الأعصاب

#البروتينات #الوظائف الدماغية #جين CHIP #الميتوكوندريا

المصادر

- NwsVanderbilt
- الورقة العلمية
- الصورة

المساهمون

- ترجمة
  - أحمد بهجت
- مُراجعة
  - عبد الرحمن سوالمه
- تحرير
  - روان زيدان
  - أرساني خلف
- تصميم
  - علي كاظم
- نشر
  - حور قادري