إنقاذ الخلايا العصبية التالفة في مرض باركنسون



سلط علماء مركز "نورثويسترن للطب" **Northwestern Medicine** الأضواء على سمة مميزة لداء باركنسون (**Parkinson Disease**) والتي لم تحظ بالفهم الكافي إلى الآن، ألا وهي عملية تراكم بروتين يدعى ألفا-ساينوسلين (a-synuclein) في الدماغ.

وقد كشف العلماء في دراسة نُشرت في المجلة الدورية **Proceedings of the National Academy** أو اختصارًا (**PNAS**) طريقة لعلاجات مستقبلية محتملة لمرض التنكُس العصبي المستعصي وكل المشاكل المتعلقة به، وما يستطيع الأطباء فعله حاليًا هو معالجة أعراض داء باركنسون فقط، لعدم توافر علاجات تؤثر على المرض نفسه.

صبغة مناعية للألفا-ساينوسلين (بالاحمر) في الخلايا العصبية لمرض باركنسون في اليوم ال 330، يظهر ان rab1a يقلل من الألفا-ساينوسلين داخل الأجسام الخلوية

وقال الباحث الرئيسي للدراسة ديميتري كرينك **Dimitri Krainc**، الطبيب، والدكتور، وأستاذ "آرون مونتغوميري وارد" **Aaron Montgomery Ward Professor** (والتي هي إحدى درجات الأُستاذية في طب الأعصاب ـ المترجمة)، ورئيس قسم طب الأعصاب: "ما الذي يحصل عند تراكم الألفا ساينوسلين؟ ولماذا تسبب تعطيلًا وظيفيًا للخلايا العصبية في الإنسان؟ وكيف يمكن منع هذا التعطيل في المراحل المبكرة من التطور المرضي؟ تجيب هذه الورقة البحثية عما سبق من الأسئلة المهمة".

وقد أظهر كرينك والمؤلف الرئيسي جوسيف مازوللي **Joseph Mazzulli** الدكتور، والأستاذ المساعد في علم الأعصاب، بأن كثرة الألفا ساينوسلين يقلل من سعة الأجسام الحالّة (**lysosomes**)، والتي هي مصانع إعادة التدوير في الخلية التي تزيل الحُطام الخلوي، ووجد العلماء أن هذا الخلل يحدث نتيجة تعطيل الإنزيمات في الأجسام الحالّة التي تسمى الهايدرولايزات (**Hydrolases**)الهاضمة للحطام.

وأوضح كرينك قائلًا: "على الإنزيمات الهاضمة –الهايدروليزات- الانتقال من الشبكة الإندوبلازمية الى داخل الأجسام الحالة وهذا الانتقال انتقالٌ محكم التنظيم، وعملية الانتقال هذه هي التي يستهدفها الألفا-ساينوسلين ويعطلها، مما يؤدي لعدم وصول الإنزيمات للأجسام الحالّة وما يترتب عليه من فقدان الأجسام الحالة لأداءها الوظيفي".

باستخدام العلماء للخلايا العصبية المأخوذة من المصابين بداء باركنسون عن طرق إعادة برمجة خلايا الجلد، أوجد العلماء استراتيجيات متعددة لإعادة نقل وتوصيل إنزيم الهايدرولايز وبالتالي تحسين عمل ووظيفة الأجسام الحالة، حيث تتضمن هذه الاستراتيجيات تثبيط الألفا ساينوسلين وزيادة إنتاج بروتين **rab1a** المشارك في عملية نقل الإنزيم.

وقد استطاع العلماء التحكم بنظام الأجسام الحالّة في أثناء زيادة عمر الخلايا، عن طريق زراعة الخلايا العصبية للإنسان على مدى مئات من الأيام.



ديميترك كرانيك ، الطبيب، والدكتور، وأستاذ آرون مونتغوميري واردAaron Montgomery Ward ورئيس قسم طب الاعصاب، قاد دراسة كشفت طريقة علاجية جديدة لعلاج مرض باركنسون

وقال كرانيك: "لاحظنا أن هذا الخلل في الانتقال يحدث في المراحل المبكرة للمرض، وإذا استطعنا عكس التأثير يمكن حينها إنقاذ الخلايا العصبية من الانتكاس، بالإضافة إلى أن استهداف هذا الأثر المتزايد لتراكم الألفا-ساينوسلين يمكن أن يكون ذا تأثير علاجي، ونحن نكتشف ذلك من خلال تطوير جزيئات صغيرة كعلاج محتمل".

وفي ورقة بحثية حديثة نشرت في المجلة الدورية **Journal of Neuroscience** استمر مختبر كرينك في كشف المسبب المرضي وراء مرض باركنسون. وأوضح العلماء بأن الطفرات في جينات باركن Parkin gene – المسؤولة عن الأشكال المنقولة وراثيًا من المرض– تعطل النقل للأجسام الحالّة بواسطة تقليل وظيفة بروتين راب7 **rab7** .

وأخيرًا، أضاف كرينك قائلا: "توفر الدراسات حول الأشكال الجينية النادرة لمرض باركنسون مثل جين باركن معلومات هامة وأهدافًا علاجية محددة لأشكال متفرقة وأكثر شيوعًا من المرض".

- التاريخ: 2016-06-03
- التصنيف: علوم الأعصاب

#باركنسون #ألفا_ساينوسلين #بروتين راب7

المصادر

- News Center
- الورقة العلمية

المساهمون

- ترجمة
  - راما هنداوي
- مُراجعة
  - عبد الرحمن سوالمه
- تحرير
  - محمد عزيز
  - عمر الكردي
- تصميم
  - علي كاظم
- نشر
  - حور قادري