مشتقا الكافيين يظهران نتائج واعدة في محاربة داء باركنسون



طور فريق من باحثي جامعة ساسكاتشوان University of Saskatchewan، مركبين كيميائيين مشتقين من الكافيين، يظهران نتائج واعدة في الحد من الآثار المخربة لداء باركنسون.

يهاجم مرض باركنسون الجهاز العصبي مسببًا ارتعاشات لا إرادية وصلابة في العضلات وحركات بطيئة غير دقيقة، غالبًا ما يصيب المرض كبار السن ومن هم في منتصف العمر، وينتج هذا المرض عن فقدان خلايا الدماغ (العصبونات) التي تنتج الدوبامين، وهو ناقل عصبي أساسي يسمح للعصبونات بالتواصل فيما بينها.

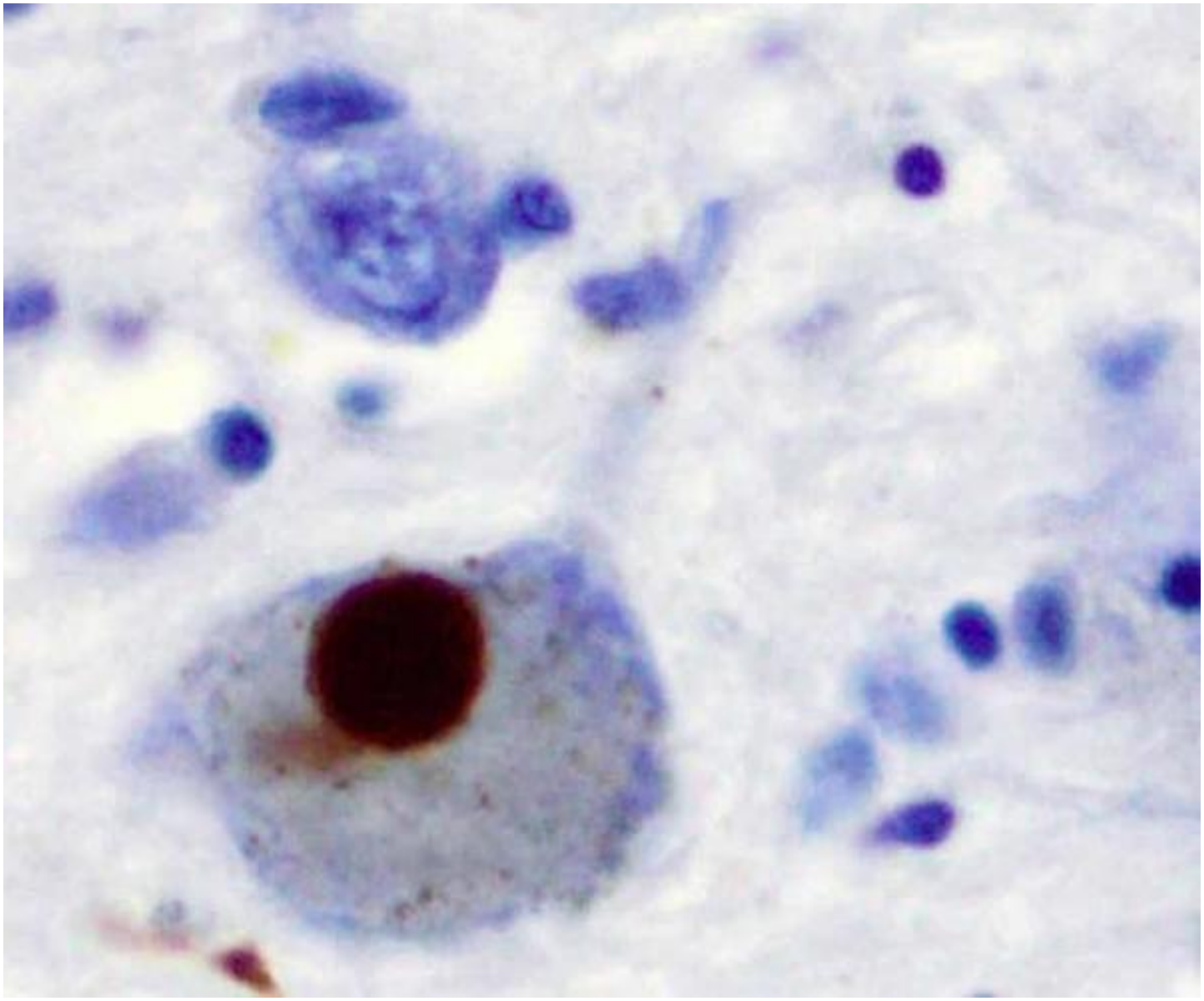
ركز الفريق على بروتين يدعى ألفا-سينوكلين **α-synuclein** واختصارًا (**AS**) له دور في تنظيم مستويات الدوبامين، وعند المرضى

الذين يعانون من داء باركنسون، يُطوى بروتين **AS** بشكل خاطئ، ليصبح بنية متراصة مسؤولة عن موت العصبونات المسؤولة عن إنتاج الدوبامين، والأسوأ من ذلك أن بروتين **AS** سيتصرف بشكل مشابه لأمراض البريونات (كمرض كروتزفيلد جاكوب أو "جنون البقر").

ففي أمراض البريونات، سيحرض الطوي الخاطئ لأحد البروتينات طويًا خاطئًا للبروتينات الأخرى، بكلمات أخرى سينتشر الطوي الخاطئ لدى البروتينات كتأثير الدومينو.

قاد الفريق كل من جيريمي لي **Jeremy Lee** عالم الكيمياء الحيوية من كلية الطب بجامعة ساسكاتشوان، وإد كرول **Ed Krol** من كلية الصيدلة والتغذية، حيث تضمن الفريق الباحثين تروي هاركنيس **Troy Harkness** وجو كاكيش **Joe Kakish** من كلية الطب بنفس الجامعة، وأيضًا كيفن ألين **Kevin Allen** من مجموعة اكتشاف ودراسة الأدوية من كلية الصيدلة والتغذية.

قال لي: "تركز العديد من المركبات العلاجية الحالية على تعزيز إنتاج الدوبامين من الخلايا الناجية، ولكن هذا الأمر فعال فقط في حالة وجود ما يكفي من الخلايا الحية التي تقوم بهذه المهمة، وتهدف طريقتنا لحماية الخلايا المنتجة للدوبامين عن طريق منع بروتين **AS** من أن يُطوى بشكل خاطئ من الأساس".



وعند المرضى الذين يعانون من داء باركنسون، يُطوى بروتين AS بشكل خاطئ ليصبح بنية متراصة مسؤولة عن موت العصبونات المسؤولة عن إنتاج الدوبامين، والأسوأ من ذلك أن بروتين AS سيتصرف بشكل مشابه لأمراض البريونات (كمرض كروتزفيلد جاكوب أو "جنون البقر"). ففي أمراض البريونات، سيحرض الطوي الخاطئ لأحد البروتينات طويًا خاطئًا للبروتينات الأخرى، بكلمات أخرى، سينتشر الطوي الخاطئ لدى البروتينات كتأثير الدومينو. مصدر الصورة NeuroscienceNews.com

بالرغم من كون الكيمياء المتعلقة بهذا الأمر قد شكلت تحديًا، وضّح لي أن الفريق صنّع 30 عقارًا مكونًا من جزيئات مزدوجة ثنائية الوظيفة، تربط بين مادتين مختلفتين معروف بأن لهما تأثير على الخلايا المنتجة للدوبامين.

بدأ الفريق بالعمل بـ "سقالة[1]" للكافيين، أظهرت أن للمحفز تأثير يحمي من مرض باركنسون، وبالاعتماد على السقالة كقاعدة، أضاف الفريق مركبات أخرى معروفة الآثار كالنيكوتين وعقار مرض السكري ميتفورمين **metformin**، وأمينوإندان **aminoindan** وهو مركب كيميائي مشابه للعقار راساجيلين **rasagiline** المستخدم في داء باركنسون.

باستخدام نموذج مرض باركنسون مكون من بكتيريا الخميرة، اكتشف لي وفريقه مركبين منعا البروتين AS من التكتل، مما سمح للخلايا بالنمو بشكل طبيعي.

قال لي: "تقترح نتائجنا أن هذه الجزيئات المزدوجة ثنائية الوظيفة المستحدثة، تظهر نتائج واعدة في منع تطور داء باركنسون".

الملاحظات

---

[1] السقالة: مركبات بروتينية توفر هيكلًا يجذب المركبات الأخرى ويمنحها شكلًا ثابتًا.

- التاريخ: 2017-07-06
- التصنيف: طب الأعصاب

#الجهاز العصبي #داء باركنسون

المصادر

- neurosciencenews
- الورقة العلمية

المساهمون

- ترجمة
  - محمد خليفة العنزي
- مُراجعة
  - مريانا حيدر
- تحرير
  - روان زيدان

- تصميم
  - محمود سلهب
- نشر
  - روان زيدان