

## هل من الممكن أن نعكس فقدان الذاكرة؟



علوم وطب الأعصاب

## هل من الممكن أن نعكس فقدان الذاكرة؟



[www.nasainarabic.net](http://www.nasainarabic.net)

@NasalnArabic NasalnArabic NasalnArabic NasalnArabic NasalnArabic



استطاع العلماء بنجاح أن يعكسوا فقدان الذاكرة عند الفئران، وذلك بعد اكتشاف الآلية التي يكمن وراءها فقدان التواصل العصبي في الدماغ.

يبحث العلماء في هذه الدراسة في الآلية المؤدية لفقدان الاتصال في الدماغ عند البالغين، خاصةً الاتصال بين الخلايا العصبية في الحصين (وهي المنطقة من الدماغ التي تتحكم بالتعلم والذاكرة). ووجد العلماء أن البروتينات المدعوة بـ "بروتينات Wnt" تلعب دوراً هاماً في المحافظة على التواصل في الدماغ عند البالغين، وبالتالي من الممكن أن نستهدفها في العلاجات الجديدة التي تحمي عمل الدماغ وتُعيد وظيفته في الأمراض التنكسية العصبية.

يُعتبر انهيار الاتصال بين الخلايا العصبية سمةً مبكرةً لأمراض من مثل داء آلزهايمر **Alzheimer's Disease**، ويُعرف بأنه المسبب لأعراض الاكتئاب مثل تراجع الذاكرة والتفكير، لكن العملية الحيوية الكامنة وراء ذلك غير مفهومة بشكل جيد.

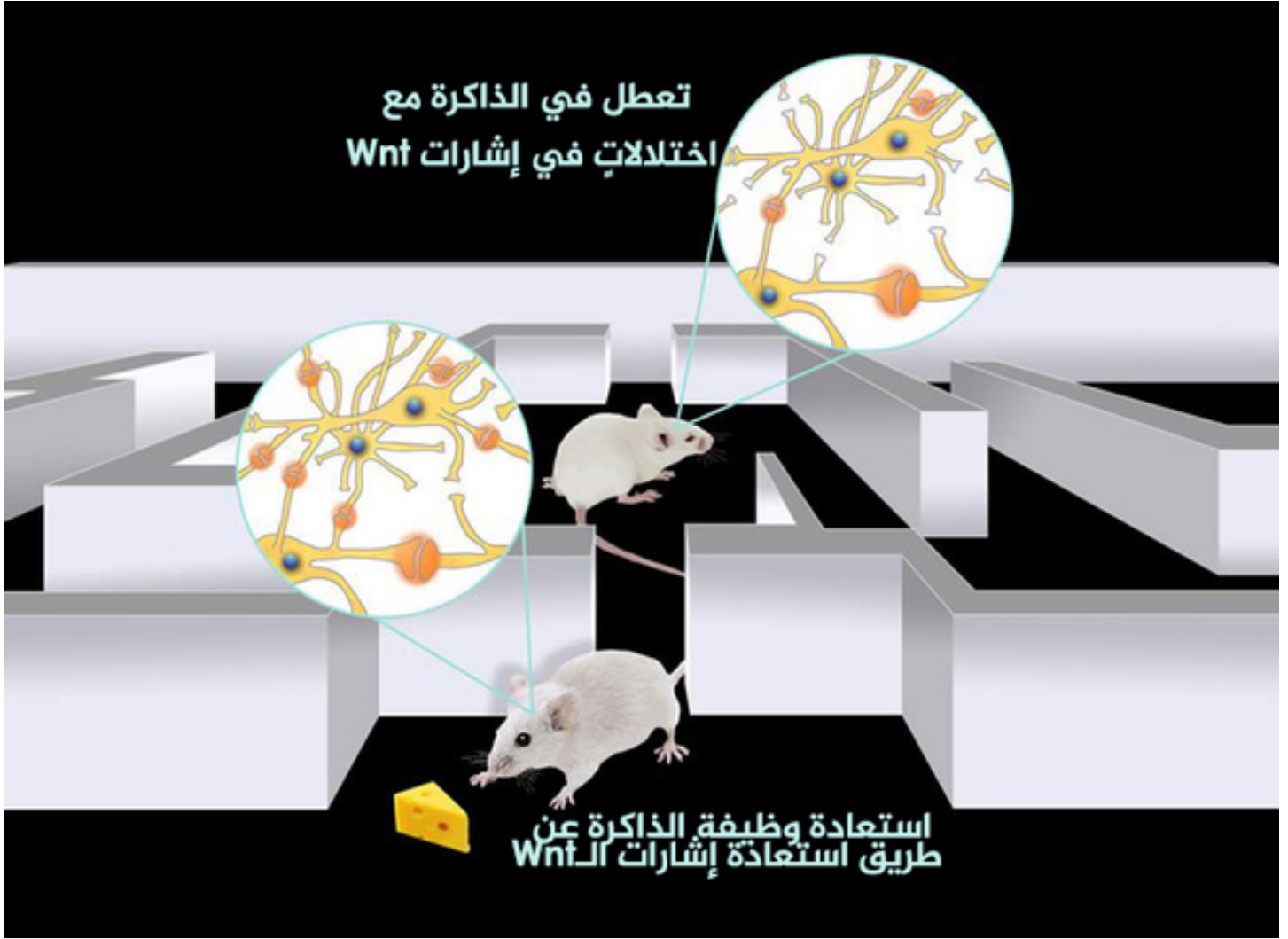
تتصل الخلايا العصبية ببعضها عند نقاط اتصال تُدعى بالمشابك، وإن التناقص البطيء لهذه الاتصالات هي نقطة مهمة للدراسة عند الباحثين الذين يبحثون عن طرق لإبطاء أو إيقاف داء آلزهايمر.

تقول المؤلفة الرئيسية البروفيسورة باتريشيا ساليناس **Patricia Salinas** (بروفيسورة في علم الأحياء التطوري وعلم الأحياء الخلوي في كلية لندن الجامعية): "من المؤكد أن المشابك أساسية لكل شيء يقوم به دماغنا، وعند فقدان نقاط الاتصال هذه، فإن الخلايا العصبية ستفقد قدرتها على تبادل المعلومات مما سيقود إلى أعراض مثل مشاكل الذاكرة والتفكير.

يبدو أن "بروتين **Wnt**" يلعب دوراً مفتاحياً في تنظيم تكوين المشابك والمحافظة على وظيفتها، وقد وجدنا أدلةً قويةً على أن البروتين **Wnt** أساسي للذاكرة".

وتكمل: "يعتبر فهم دور بروتين **Wnt** في داء آلزهايمر خطوةً مُقبلةً مهمة، وهناك احتمالاً بأن نتمكن من استهداف هذه السلسلة من الأحداث عبر الأدوية، سيكون إيجاد طرق لمنع أو عكس الانقطاع في التوصيل والتواصل بين الخلايا العصبية في داء آلزهايمر خطوةً كبيرةً نحو الأمام".

هناك عدد متزايد من الأدلة على أن النقص في وظيفة البروتين **Wnt** يساهم في قطع التواصل في الدماغ في داء آلزهايمر، ولذلك ينتج عنه فقدان بالذاكرة. درس الفريق تأثير بروتين يُدعى **Dkk1** عُرِفَ بأنه يكبح نشاط البروتين **Wnt**، وهو موجود بمستويات عالية في سبل الدماغ وفي الذاكرة عند الأفراد المصابين بداء آلزهايمر.



وجد الباحثون أن تفعيل البروتين Dkk1 عند الفئران البالغين يتسبب في مشاكل في الذاكرة وذلك بالتوافق مع وجود مشابك أقل بين الخلايا العصبية، مما ينتج عنه عرقلة للاتصال، ولكن عندما كبج الباحثون البروتين Dkk1 لم يبقَ عند الفئران أي مشاكل بالذاكرة، حيث ازداد عدد المشابك وعاد إلى المستويات الطبيعية وعادت سبل الدماغ إلى طبيعتها. حقوق الصورة: UCL press release

استخدم العلماء فئراناً مُعدّلة وراثياً لأن الفئران المعدلة وراثياً تتيح للعلماء تفعيل البروتين **Dkk1**، معرقلين بذلك بروتينات **Wnt** وسلسلة التفاعلات التي يبدأها هذا البروتين. ولتجنب أي عرقلة للتطور الدماغى الطبيعي المدفوع ببروتينات **Wnts** وبروتينات **Dkk1**، انتظر العلماء بلوغ الفئران قبل أن يفعّلوا بروتين **Dkk1** في منطقة من الدماغ مهمة في تكوين ذكريات جديدة.

وعندما تفعل البروتين **Dkk1** في الفئران البالغة، وجد الباحثون مشاكل في الذاكرة عند هذه الفئران متزامنة مع وجود عدد أقل من المشابك بين الخلايا العصبية، مما دلّ على وجود تعطلّ بالاتصال. ولكن عندما قام الباحثون بتعطيل البروتين **Dkk1** انتهت مشاكل الذاكرة عند الفئران، حيث عاد عدد المشابك إلى الازدياد إلى القيم الطبيعية وعادت دارات الدماغ.

قال دكتور سيمون ريدلي **Simon Ridley**، وهو مدير البحث في مركز أبحاث داء آلزهايمر في المملكة المتحدة: "لقد أضافت هذه الدراسة المزيد من الأدلة التي تدعم دور بروتينات **Wnt** والبروتينات المرتبطة بها في الاتصال بين الخلايا العصبية وفي الذاكرة، وبفهم الآليات التي تقود الخلايا العصبية السليمة، نستطيع أن نفهم ماذا يحدث عندما تتأذى هذه العمليات".

لقد وضع هذا البحث حجر الأساس لمزيدٍ من العمل مستقبلاً من أجل اكتشاف دور بروتينات **Wnt** في أمراض مثل داء آلزهايمر، كما أن هذه العملية الحيوية هي هدف تم اكتشافه من قبل فريقٍ من الخبراء في مركز المملكة المتحدة لأبحاث داء آلزهايمر التابع لاتحاد اكتشاف الدواء في المملكة المتحدة **UK Drug Discovery Alliance**.

يقوم الباحثون بخطوات ضخمة لفهم ما يحدث في الدماغ خلال مرحلة الصحة ومرحلة المرض، وعلينا أن نوَفِّر التمويل لهذه الاكتشافات بهدف إيجاد علاجاتٍ فعّالةٍ من الممكن أن تغيّر حياة العديد من الأفراد.

يجدر بالذكر أن هذه الدراسة تُموَّل من قبل مؤسسة دعم بحوث داء آلزهايمر، ومؤسسة دعم بحوث داء باركنسون في المملكة المتحدة وصندوق وليكم ومركز البحوث الطبية وبرنامج الهيكل السابع في الاتحاد الأوروبي **EU FP7**.

• التاريخ: 2017-10-26

• التصنيف: علوم الأعصاب

#المشابك العصبية #علم الأحياء التطوري #داء الزهايمر #فئران معدلة وراثياً



## المصادر

• NEUROSCIENCE NEWS

• الورقة العلمية

• الصورة

## المساهمون

• ترجمة

◦ لمى زهر الدين

• مُراجعة

◦ عبد الرحمن سوامه

• تحرير

◦ روان زيدان

• تصميم

◦ هادي أبو حسون

• نشر

◦ بيان فيصل