

سلول‌های گلیالی می‌توانند نورون‌ها را به سمت بیماری پارکینسون سوق دهند

محققین دانشگاه بارسلونا ورژن‌های ناقصی از سلول‌های مغزی انسانی موسوم به آستروسیت‌ها را نشان داده‌اند که با تجمع پروتئین‌های سمی بیماری پارکینسون مرتبط هستند.

به گزارش گروه علم و فناوری ایسکانیوز، در این مطالعه جدید محققین نشان داده‌اند که آستروسیت‌ها نقش حیاتی را در بیماری پارکینسون بازی می‌کنند و آستروسیت‌های پارکینسونی پروتئین سمی را به نورون‌های تولیدکننده دوپامین منتقل می‌کند.

آستروسیت‌های ستاره‌ای شکل تندرل‌های منشعبی را پیرامون سیناپس‌ها و در امتداد عروق خون می‌گسترانند. مطالعه‌ای که پس از مرگ روی بیماران مبتلا به پارکینسون صورت گرفته بود حاکی از تجمع آلفا-سینکولین (در تجمعاتی به شکل اجسام لوی) در نورون‌ها و آستروسیت‌های مغزی بیماران پارکینسونی بود. به همین دلیل محققین سعی کردند که نقش آستروسیت‌ها را در بیماری ارزیابی کنند. با استفاده از سلول‌های مشتق از بیماران پارکینسونی با موتاسیون ۲، محققین سلول‌های گلیالی مشتق از سلول‌های بنیادی را تولید کردند. به نظر می‌رسد که ۲ در دینامیک میتوکندریایی و اتوفاژی نقش دارد. در ادامه محققین از تکنولوژی ویرایش ژنومی برای ردیابی آلفا سینکولین سمی استفاده کردند که به وسیله آستروسیت‌های مشتق از سلول‌های بنیادی تولید می‌شود و به نورون‌های تولیدکننده دوپامین منتقل می‌شوند. این مطالعه نشان داد که آستروسیت‌های پارکینسونی دارای میتوکندری قطعه‌قطعه شده و هم‌چنین مسیرهای تخریب سلولی مختل شده‌ای هستند که منجر به تجمع آلفا سینکولین می‌شود. تجمع این پروتئین سمی موجب کوتاه شدن و تجزیه شدن آکسون‌ها و دندریت‌های هدف و در نهایت مرگ سلولی می‌شود. در این میان، زمانی که آستروسیت‌های سالم با نورون‌های پارکینسونی کشت شدند، آکسون‌ها و دندریت‌ها بازسازی شده و آلفا سینکولین تجمع پیدا نکرد و عملکرد عصبی در نهایت احیا نشد.

این نتایج حاکی از لزوم ایجاد استراتژی‌های درمانی جدیدی است که برهم‌کنش‌های نامناسب بین نورون‌ها و سلول‌های گلیالی را بلوک کند.

انتهای پیام/