علماء يكشفون لغز مرض دماغي مميت وواسع الإنتشار!

وكانت حتى الوقت الراهن الأسباب الدقيقة لهذا الشكل المميت من الخرف والمنتشر في جميع أنحاء العالم بمثابة لغز للمتخصصين.

وفي عمل علمي جديد، نُشرت نتائجه في مجلة "Reports Cell" تبين أن بروتين "بيتا أميلويد" يتشكل في محاور الخلايا العصبية وهياكل خلوية أخرى تشارك في نقل النبضات العصبية.

وأظهرت الدراسات السابقة أن "بيتا أميلويد" يتشكل عندما يتم ربط بقايا حمض دهني أعلى بسلائفها "بروتين طليعة الأميلويد"، في عملية تسمى بالميتاتيون.

ويجري إنتاج 40 في المائة من بروتين "بيتا أميلويد" داخل محاور عصبية، وهي نواتج طويلة من الخلايا العصبية التي تحمل نبضات عبر المشبك إلى نواتج قصيرة التشعبات إلى الخلايا المجاورة.

ولنقل البروتينات المهمة إلى الخارج، تستخدم الخلية أطوافا هي عبارة عن أقسام خاصة من الغشاء،

وفي هذه الحالة، الشبكة الإندوبلازمية، ويتم التحكم في العديد من الوظائف الخلوية بداخلها.

وتشتمل الأطواف على أغشية "ER" المرتبطة بالميتوكوندريا "MAM"، وهي مناطق من الشبكة ترتبط بالميتوكوندريا التي تزود الخلية بالطاقة.

وتستطيع "MAMs" التحرك داخل المحور العصبي في شكل حويصلات غشائية، وتدعم الميتوكوندريا الموجودة داخلها عمل المشابك العصبية.

واستخدم الباحثون في هذه الدراسة مزارع ثلاثية الأبعاد من الخلايا العصبية التي تعمل كنموذج بدائي للدماغ المصاب بمرض الزهايمر، وأنجزوا تحليلا كيميائيا حيويا لتحديد سلائف بروتين "بيتا أميلويد" وشكله المميت "palAPP"، كما درسوا أيضا سلوك "MAM" داخل المحاور العصبية، واتضح أن "MAM" هو الذي يساعد على توصيل "palAPP" إلى سطح الخلية، حيث يتم إطلاق البروتين على شكل بيتا أميلويد، فيما تؤدي "MAM"هذه الوظيفة حصريا في المحاور العصبية، حيث يتسبب "بيتا أميلويد" في معظم الضرر.

بمساعدة دواء يثبط مستقبل سيغما "1S1R" ، الذي يشارك في تجميع "MAM"، تمكن العلماء من تقليل إنتاج البروتين الممرض بشكل كبير. وبالتالي يمكن أن يكون "1S1R" هدفا مناسبا للعلاج الذي يبطئ أو يوقف المرحلة المبكرة من مرض الزهايمر، حيث يعتقد الخبراء أن العلاج يمكن أن يكون فعالاً.