

هورمونی که با بیماری آلزایمر مقابله می‌کند

گروه محققان تحت رهبری بیمارستان عمومی ماساچوست آمریکا، نتایج امیدوارکننده‌ای را کشف کرده است که نشان می‌دهد درمان‌های مبتنی بر آیریزین ممکن است به مبارزه با آلزایمر کمک کنند.

به گزارش سایت خبری پرسون، محققانی که پیش از این اولین مدل‌های کشت سلولی سه‌بعدی بیماری آلزایمر را توسعه و دو نشانه اصلی این بیماری یعنی تولید رسوبات آمیلوئید بتا و به دنبال آن درهم‌تنیدگی‌های تاو را نشان دادند، اکنون از مدل خود برای بررسی تأثیرگذاری هورمون عضلانی ناشی از ورزش آیریزین بر آسیب‌شناسی بتا آمیلوئید استفاده کرده‌اند.

به نقل از مدیکال اکسپرس، گروه محققان تحت رهبری بیمارستان عمومی ماساچوست آمریکا، نتایج امیدوارکننده‌ای را کشف کرده است که نشان می‌دهد درمان‌های مبتنی بر آیریزین ممکن است به مبارزه با آلزایمر کمک کنند.

مشخص شده است که فعالیت بدنی رسوبات بتا آمیلوئید را در مدل‌های مختلف موش مبتلا به بیماری آلزایمر کاهش می‌دهد اما مکانیسم‌های مربوط به آن همچنان یک راز باقی مانده است.

ورزش سطوح گردشی هورمون آیریزین مشتق از عضله را افزایش می‌دهد که متابولیسم گلوکز و لیپید را در بافت چربی تنظیم می‌کند و با تسریع قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید، مصرف انرژی را افزایش می‌دهد.

مطالعات نشان داده‌اند که آیریزین در مغز انسان و موش وجود دارد و سطح آن در بیماران مبتلا به آلزایمر و در مدل‌های موش این بیماری کاهش می‌یابد.

برای آزمایش اینکه آیا آیریزین نقش علی در ارتباط بین ورزش و کاهش آمیلوئید بتا دارد یا خیر، دکتر سه هون چوی و یون هی کیم، از واحد تحقیقات ژنتیک و پیری در بیمارستان عمومی ماساچوست به همراه سایر همکاران تحقیقاتی این هورمون را در مدل کشت سلولی سه بعدی خود از آلزایمر اعمال کردند.

چوی می‌گوید: در ابتدا دریافتیم که درمان با آیریزین منجر به کاهش چشمگیر آسیب‌شناسی بتا آمیلوئید شد سپس نشان دادیم که این اثر آیریزین به دلیل افزایش سطح نپری‌لیزین ترشح شده از سلول‌های مغز به نام آستروسیت، به افزایش فعالیت نپری‌لیزین مربوط می‌شود. نپری‌لیزین یک آنزیم تجزیه‌کننده بتا آمیلوئید است که در مغز موش‌های مبتلا به آلزایمر که در معرض ورزش یا سایر شرایط کاهشدهنده آمیلوئید بتا هستند، افزایش یافته است.

محققان جزئیات بیشتری را در مورد مکانیسم‌های ارتباط آیریزین با کاهش سطح بتا آمیلوئید کشف کردند. برای مثال، آنان اینتگرین‌های (پروتئین‌های سطح سلولی) آلفا و بتا ۵ را به عنوان گیرنده‌ای شناسایی کردند که آیریزین به آستروسیت‌ها متصل می‌شود تا سلول‌ها را برای افزایش سطح نپری‌لیزین تحریک کند.

علاوه بر این، آنان کشف کردند که اتصال آیریزین به این گیرنده باعث کاهش علامت‌دهی مسیرهای شامل دو پروتئین کلیدی می‌شود. کاهش علامت‌دهی این مسیر برای افزایش نپری‌لیزین ناشی از آیریزین بسیار مهم بود.

نتایج تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که در موش‌ها، آیریزین تزریق شده به جریان خون می‌تواند راه خود را به مغز باز کند و به طور بالقوه به عنوان یک درمان مفید باشد.

دکتر رودلف تانزی، محقق ارشد این تحقیق و مدیر واحد تحقیقات ژنتیک و پیری اظهار کرد: یافته‌های ما نشان می‌دهد که آیریزین واسطه اصلی افزایش ناشی از ورزش در سطوح نپری‌لیزین است که منجر به کاهش بار آمیلوئید بتا می‌شود و مسیر هدف جدیدی را برای درمان‌هایی با هدف پیشگیری و درمان بیماری آلزایمر پیشنهاد می‌کند.

یافته‌های این تحقیق در مجله Neuron منتشر شده است.

منبع: ایسنا