

توقف علائم بیماری پارکینسون با هورمون ورزش

محققان بخش پزشکی جان هاپکینز و موسسه سرطان دانا فاربر در بوستون آمریکا متوجه شدند، هورمونی که حین ورزش استقامتی یا هوازی در خون ترشح می‌شود، سطح پروتئین مرتبط با بیماری پارکینسون را کاهش می‌دهد و مشکلات حرکتی را در موش‌های آزمایشگاهی متوقف کرده است.

به نقل از مدیکال اکسپرس، بیماری پارکینسون یک بیماری عصبی است که باعث می‌شود افراد کنترل ماهیچه‌ها و حرکات خود را از دست بدهند.

اگر این یافته‌ها توسط تحقیقات آزمایشگاهی و کار آزمایی‌های بالینی بیشتری تایید شود، تحقیق محققان روی موش‌هایی که برای داشتن علائم بیماری پارکینسون مهندسی شده بودند، می‌تواند راه را برای درمان بیماری پارکینسون مبتنی بر هورمون آیریزین (این هورمون در جریان ورزش در بدن آزاد و موجب افزایش انرژی و کنترل سطح قند خون می‌شود) هموار کند.

دکتر تد داوسون و دکتر بروس اسپیگلن از دانا فابر با همکاری یکدیگر این موضوع را بررسی کردند تا بتوانند ارتباط بین مولکول ورزش آیریزین و بیماری پارکینسون را کشف کنند.

به دلایل ناشناخته مدت‌هاست که مشخص شده ورزش استقامتی علائم بیماری پارکینسون را کاهش می‌دهد.

داوسون که تحقیقاتش بر بیماری‌های عصبی از جمله بیماری پارکینسون متمرکز است، در این خصوص گفت: یکی از اولین سرخ‌ها برای کشف ارتباط بین ورزش، بیماری پارکینسون و آیریزین توسط اسپیگلن کشف شد که اولین مقاله‌اش در مورد آیریزین در سال ۲۰۱۲ در مجله **Nature** و سپس در مجلات علمی دیگر منتشر شد. نتایج وی نشان می‌دهد پروتئینی به نام پپتید آیریزین در خون ترشح می‌شود و با ورزش استقامتی افزایش می‌یابد.

در دهه گذشته آزمایشگاه‌های دیگر دریافته بودند ورزش سطوح آیریزین را افزایش می‌دهد.

تیم داوسون و اسپیگلن برای آزمایش اثرات آیریزین بر بیماری پارکینسون با یک مدل تحقیقاتی که توسط داوسون استفاده شده بود، کار را آغاز کردند که در آن سلول‌های مغز موش‌ها مهندسی می‌شود تا رشته‌های کوچک و دوکی‌شکل آلفا سینوکلئین، پروتئینی که حالات و حرکات مربوط به انتقال‌دهنده عصبی دوپامین مغز را تنظیم می‌کند، گسترش دهند.

وقتی پروتئین‌های آلفا سینوکلئین جمع می‌شود، این خوشه‌های پروتئینی سلول‌های مغزی تولیدکننده دوپامین که محرک اصلی بیماری پارکینسون است را از بین می‌برد.

داوسون بیان می‌کند: توده‌های فیبری آلفا سینوکلئین بسیار شبیه آنچه در مغز افراد مبتلا به بیماری پارکینسون یافت می‌شود، است.

محققان در یک مدل آزمایشگاهی دریافتند آیریزین از تجمع توده‌های آلفا سینوکلئین و مرگ سلول‌های مغزی مرتبط با آن جلوگیری می‌کند.

در مرحله بعد گروه‌های تحقیقاتی اثرات آیریزین را روی موش‌هایی که برای داشتن علائم مشابه پارکینسون مهندسی شده بود، آزمایش کردند. آنان آلفا سینوکلئین را به ناحیه‌ای از مغز موش به نام جسم مخطط تزریق کردند، جایی که نورون‌های تولیدکننده دوپامین گسترش می‌یابند. ۲ هفته بعد محققان یک ناقل ویروسی را به موش‌ها تزریق کردند که باعث افزایش سطح خونی آیریزین می‌شود و می‌تواند از سد خونی مغزی عبور کند.

سپس گروه‌های تحقیقاتی اثرات آیریزین را ۶ ماه بعد روی موش‌ها آزمایش کردند. موش‌هایی که آیریزین دریافت کردند هیچ نقص حرکتی عضلانی نداشتند؛ در حالی که در موش‌هایی که دارونما تزریق کردند، نقص در قدرت گرفتن و توانایی آن‌ها برای پایین آمدن از ستون نشان داده شد.

تحقیقات بیشتر روی سلول‌های مغزی بین موش‌هایی که آیریزین دریافت کردند، نشان داد هورمون ورزش سطح آلفا سینوکلئین مرتبط با بیماری پارکینسون را بین ۵۰ تا ۸۰ درصد کاهش می‌دهد.

گروه تحقیقاتی نشان داد آیریزین همچنین انتقال و تخریب آلفا سینوکلئین را از طریق کیسه‌های پر از مایع به نام لیزوزوم در سلول‌های مغز سرعت می‌بخشد.

داوسون با اشاره به گسترش زمینه توسعه دارو با هدف استفاده از ژنتیک سلولی برای درمان بیماری عنوان می‌کند: اگر کاربرد آیریزین به نتیجه برسد، می‌توانیم آن را به یک ژن یا پروتئین درمانی نو ترکیب تبدیل کنیم.

اسپیگل من افزود: با توجه به اینکه آیریزین یک هورمون پپتیدی طبیعی تولید شده و به نظر می‌رسد برای عبور از سد خونی مغز تکامل یافته است، ما گمان می‌کنیم ارزش ادامه بررسی آیریزین به عنوان یک درمان بالقوه برای پارکینسون و سایر اشکال تخریب عصبی وجود دارد.

نتایج آزمایش‌های محققان در مجموعه مقالات آکادمی ملی علوم (the National Academy of Sciences) منتشر شد.