

دکتر مریم اسلامی

پزشک و دکتری تخصصی ژنتیک

دانشمندان از «ژن طول عمر ابرصدساله‌ها» برای کند کردن روند بیماری پیری سریع استفاده می‌کنند

دانشمندان کشف کرده‌اند که یک «ژن طول عمر» که در افراد بالای ۱۰۰ سال یافت می‌شود، می‌تواند قلب را از اثرات پروگنیا، یک اختلال ژنتیکی نادر که باعث پیری سریع کودکان می‌شود، محافظت کند. محققان کشف کردند که یک ژن طول عمر در افراد صد ساله می‌تواند آسیب قلبی مرتبط با پروگنیا را معکوس کند، که رویکرد جدیدی را برای درمان پیری سریع و مرتبط با سن قلب پیشنهاد می‌دهد. پیشرفت بزرگی در درک یک اختلال ژنتیکی نادر که باعث پیری زودرس کودکان می‌شود، حاصل شده است. دانشمندان دانشگاه بریستول و IRCCS MultiMedica "ژن‌های طول عمر" را در افرادی که بیش از ۱۰۰ سال عمر می‌کنند، شناسایی کردند که به نظر می‌رسد از قلب و رگ‌های خونی در دوران پیری محافظت می‌کنند. مطالعه آنها نشان می‌دهد که این ژن‌ها می‌توانند به طور بالقوه آسیب‌های ناشی از این بیماری کشنده را معکوس کنند.

درک پروگنیا و اثرات آن

این مطالعه که در مجله‌ی Signal Transduction and Targeted Therapy منتشر شده است، اولین مطالعه‌ای است که نشان می‌دهد ژنی از افراد با طول عمر فوق‌العاده زیاد می‌تواند

پیری قلب را در مدلی از پروگریا کند کند. پروگریا که با نام سندرم پروگریای هاجینسون-گیلفورد (HGPS) نیز شناخته می‌شود، یک اختلال ژنتیکی نادر و کشنده است که باعث می‌شود کودکان "پیری سریع" را تجربه کنند. HGPS ناشی از جهش در ژن LMNA است که پروتئین مضری به نام پروگریا تولید می‌کند. اکثر بیماران در نوجوانی به دلیل عوارض مرتبط با قلب می‌میرند، اگرچه تعداد کمی - مانند سامی باسو، طولانی‌ترین عمر شناخته شده‌ی فرد مبتلا به پروگریا - بیشتر زنده می‌مانند. متأسفانه، سامی در 24 اکتبر سال گذشته در سن 28 سالگی درگذشت. پروگریا با تغییر ساختار هسته سلول‌ها، "مرکز کنترل" سلول، به آنها آسیب می‌رساند و منجر به علائم پیری زودرس، به ویژه در بافت قلبی عروقی می‌شود. در حال حاضر، تنها درمان تایید شده توسط سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) لونافارنایب است، دارویی که تجمع پروژرین را کاهش می‌دهد. یک کارآزمایی بالینی در حال بررسی این است که آیا ترکیب لونافارنایب با داروی دیگری به نام پروژرینین می‌تواند اثربخشی آن را افزایش دهد یا خیر.

آزمایش ژن‌های طول عمر به عنوان یک درمان جدید

در مطالعه جدید، دکتر یان کیو و پروفیسور پائولو ماددو از موسسه قلب بریستول، به همراه تیم پروفیسور آنیباله پوکا در IRCCS MultiMedica در ایتالیا، بررسی کردند که آیا ژن‌های افراد بالای صد سال می‌توانند از کودکان مبتلا به پروگریا در برابر اثرات مخرب پروگرین محافظت کنند یا خیر. این تیم بر روی یک «ژن طول عمر» که در افراد صد ساله یافت می‌شود و -LAV BPIFB4 نام دارد، تمرکز کرد. تحقیقات قبلی نشان داده است که این ژن به سالم نگه داشتن قلب و رگ‌های خونی در دوران پیری کمک می‌کند. تیم تحقیقاتی با استفاده از مدل‌های موش‌های حیوانی که از نظر ژنتیکی برای ابتلا به پروگریا مهندسی شده بودند، توانستند مشکلات

قلبی اولیه مانند آنچه در کودکان مبتلا به این بیماری دیده می‌شود را نشان دهند. این تیم دریافت که یک تزریق ژن طول عمر به بهبود عملکرد قلب، به ویژه نحوه شل شدن و پر شدن قلب از خون - که عملکرد دیاستولیک نامیده می‌شود - کمک می‌کند. این تزریق آسیب بافت قلب - که فیبروز نامیده می‌شود - را کاهش داده و تعداد سلول‌های «پیر» در قلب را کم می‌کند. این ژن همچنین رشد رگ‌های خونی کوچک جدید را افزایش می‌دهد که می‌تواند به سالم نگه داشتن بافت قلب کمک کند.

مزایای ژن درمانی در سلول‌های انسانی

این تیم سپس تأثیر ژن طول عمر را در سلول‌های انسانی بیماران مبتلا به پروگریا آزمایش کرد. یافته‌های آنها نشان داد که افزودن ژن طول عمر به این سلول‌ها، بدون تغییر مستقیم سطح پروژرین، علائم پیری و فیبروز را کاهش می‌دهد. این نشان می‌دهد که این ژن به محافظت از سلول‌ها در برابر اثرات پروژرین کمک می‌کند، نه اینکه آن را از بین ببرد. نکته مهم این است که این درمان سعی در از بین بردن پروژرین ندارد، بلکه به بدن کمک می‌کند تا با اثرات سمی آن مقابله کند.

امیدی تازه برای تحقیقات محافظت از قلب و پیری

دکتر یان کیو، پژوهشگر افتخاری در موسسه قلب بریستول در دانشگاه بریستول، گفت: «تحقیقات ما اثر محافظتی «ژن طول عمر بالای صد سال» را در برابر اختلال عملکرد قلب پروگریا در مدل‌های حیوانی و سلولی شناسایی کرده است. «این نتایج امیدی برای نوع جدیدی از درمان برای پروگریا ایجاد می‌کند؛ درمانی که مبتنی بر زیست‌شناسی طبیعی پیری سالم

است، نه مسدود کردن پروتئین معیوب. این رویکرد، به مرور زمان، می‌تواند به مبارزه با بیماری‌های قلبی مرتبط با سن نیز کمک کند.» «تحقیقات ما امیدی تازه در مبارزه با پروگیا ایجاد می‌کند و نشان می‌دهد که ژنتیک افراد بالای صد سال می‌تواند به درمان‌های جدیدی برای پیری زودرس یا تسریع‌شده قلب منجر شود، که ممکن است به همه ما کمک کند زندگی طولانی‌تر و سالم‌تری داشته باشیم.»

به سوی درمان‌های آینده و کاربردهای بالینی

پروفسور آنیباله پوکا، رهبر گروه تحقیقاتی در IRCCS MultiMedica و رئیس دانشکده پزشکی دانشگاه سالرنو، افزود: «این اولین مطالعه‌ای است که نشان می‌دهد یک ژن مرتبط با طول عمر می‌تواند آسیب‌های قلبی عروقی ناشی از پروگیا را خنثی کند.» «این نتایج راه را برای استراتژی‌های درمانی جدید برای این بیماری نادر هموار می‌کند، که به طور فوری به داروهای قلبی عروقی نوآورانه‌ای نیاز دارد که بتوانند بقای طولانی مدت و کیفیت زندگی بیمار را بهبود بخشند. با نگاهی به آینده، می‌توان تجویز ژن LAV-BPIFB4 از طریق ژن درمانی را با روش‌های جدید تحویل مبتنی بر پروتئین یا RNA جایگزین و/یا تکمیل کرد.» ما در حال حاضر مطالعات متعددی را برای بررسی پتانسیل LAV-BPIFB4 در مقابله با زوال سیستم‌های قلبی عروقی و ایمنی در شرایط پاتولوژیک مختلف انجام می‌دهیم، با هدف تبدیل این یافته‌های تجربی به یک داروی بیولوژیکی جدید.

https://scitechdaily.com/scientists-use-supercentenarian-longevity-gene-to-slow-rapid-aging-disease/?utm_source=linkedin&utm_medium=social&utm_content=ap_ywz90slyxh