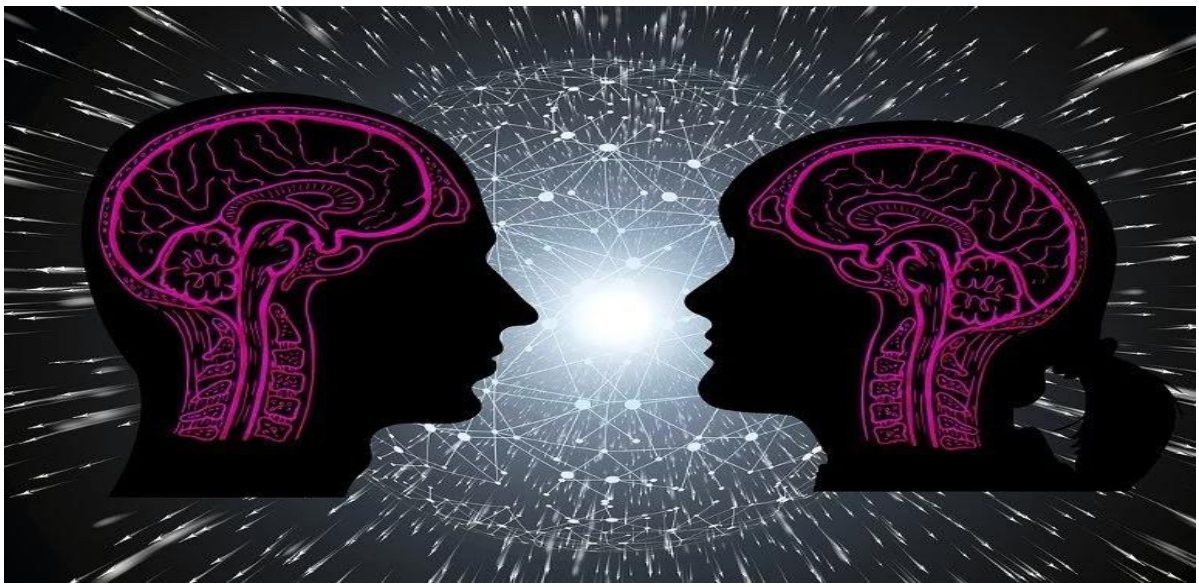
(دکتر مریم اسلامی)

تغییرات اپی ژنتیک مرتبط با بیماری پارکینسون در مردان و زنان متفاوت است



آنها بیش از 200 ژن با علائم اپی ژنتیکی متفاوت در مغزهای بیمار و سالم پیدا کردند - اما ژن‌های آسیب‌دیده تقریباً در زنان و مردان متفاوت بود.

بر اساس مطالعه جدید راتگرز که در npj Parkinson’s Disease منتشر شده است،

تغییرات اپی ژنتیک مرتبط با بیماری پارکینسون - یک اختلال سیستم عصبی که نزدیک به 1 میلیون آمریکایی را مبتلا می کند - در مردان و زنان متفاوت است.

در تجزیه و تحلیل پس از مرگ نورون‌های مغز، محققان نمونه‌های 50 نفری را که با پارکینسون فوت کرده بودند و 50 نفری که هیچ نشانه‌ای از این بیماری نداشتند، مقایسه کردند. آنها بیش از 200 ژن با علائم اپی ژنتیکی متفاوت در مغزهای بیمار و سالم پیدا کردند –

اما ژن‌های آسیب‌دیده تقریباً در زنان و مردان متفاوت بود.

آلیسون برنشتاین، نویسنده ارشد و نویسنده ارشد، می‌گوید:

«شما می‌توانید تقسیم‌بندی مرد و زن را با دو دایره نشان دهید که ژن‌هایی را با نشانه‌های اپی ژنتیکی متفاوت در بیماری پارکینسون نشان می‌دهند، یکی برای مردان و دیگری برای زنان، و همپوشانی بین این دایره‌ها فقط شامل پنج ژن است. استادیار فارماکولوژی و سم شناسی در دانشکده داروسازی ارنست ماریو.

و ما هر بار که نرها و ماده ها را جداگانه بررسی کرده ایم، بدون توجه به اینکه انسان یا موش یا مدل های سم شناسی را بررسی کرده ایم، متوجه این موضوع شده ایم. چیزی که ما به آن بیماری پارکینسون می گوییم، به صورت مفرد، احتمالاً بیماری پارکینسون است، جمع.

پارکینسون منجر به مرگ نورون های کلیدی در ناحیه ای از مغز می شود که انتقال دهنده عصبی دوپامین را تولید می کند. تغییرات اپی ژنتیکی - یعنی. تغییرات در نحوه عملکرد ژن‌ها، اما نه در کد ژنتیکی زمینه‌ای – که به بیماری کمک می‌کنند، به طور کامل شناخته نشده است، اما یافته‌های مطالعه صدها کاندیدای دیگر را برای کاوش در اختیار محققان قرار می‌دهد.

برنشتاین می‌گوید:

«برخی از ژن‌هایی که ما پیدا کردیم قبلاً در مطالعات دیگر دخیل بودند، اما بسیاری از آنها کاملاً جدید بودند، بنابراین این مطالعه راه‌های زیادی را برای تحقیقات بیشتر در مورد چگونگی ارتباط این ژن‌های دیگر با پارکینسون باز می‌کند.

بر اساس آمار CDC، پارکینسون، یک اختلال مغزی که مردان را با نرخ بیشتری نسبت به زنان در ایالات متحده مبتلا می‌کند، دومین بیماری شایع عصبی پس از آلزایمر است. در حالی که تا 10 درصد موارد کاملاً ژنتیکی هستند، به نظر می رسد بقیه از تعامل پیچیده ژن ها، سن و عوامل محیطی ناشی می شود.

برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد علائم اپی ژنتیک مرتبط با پارکینسون، محققان نمونه‌های ناشناس بافت مغز را از قشر جداری 50 نفر که به دلیل بیماری پارکینسون در مرحله میانی و 50 نفر با مغز سالم فوت کردند، گرفتند.

آنها مغز مردان را از زنانه جدا کردند و سپس نورون ها را از انواع سلول های دیگر جدا کردند تا چگونگی تغییرات اپی ژنتیکی در آن سلول های خاص قبل از مرگ نورون در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون را بررسی کنند.

این مطالعه به ما اجازه نمی دهد بگوییم تغییرات اپی ژنتیکی در این ژن ها باعث پارکینسون می شود. ممکن است پارکینسون باعث تغییراتی در این ژن ها شود. ما در حال انجام مطالعات بیشتری در آزمایشگاه هستیم تا مشخص کنیم آیا این تغییرات به بیماری کمک می کند یا خیر.

برنشتاین افزود، در حالت ایده آل، این کار به شناسایی ژن ها و مسیرهایی که در اوایل بیماری تغییر می کنند کمک می کند. این ژن‌ها می‌توانند اهداف بالقوه‌ای برای درمان‌هایی باشند که می‌توانند از پیشرفت بیماری جلوگیری یا کند کنند.

همانطور که اوضاع پیش می‌رود، تلاش‌ها برای پیش‌بینی، پیشگیری یا معکوس کردن بیماری پارکینسون پیشرفت بسیار کندی داشته است.

آسیب های فیزیکی مغز و قرار گرفتن در معرض مزمن با برخی مواد شیمیایی خطر ابتلا به این بیماری را افزایش می دهد، در حالی که مصرف کافئین و نیکوتین تا حدودی آن را کاهش می دهد. در حالی که L-DOPA و چندین داروی دیگر علائم را کاهش می دهند و چندین آزمایش دارویی جدید در حال انجام است، هیچ دارویی تایید شده در حال حاضر پیشرفت بیماری را کاهش نمی دهد.

خلاصه

تغییرات جنسی مرتبط با بیماری پارکینسون در متیلاسیون DNA در PARK7 (DJ-1)، SLC17A6 (VGLUT2)، PTPRN2 (IA-2β) و NR4A2 (NURR1) در نورون های قشر مغز

شواهد دال بر تنظیم اپی ژنتیکی که در بیماری پارکینسون ((PDنقش دارد، به ویژه برای متیلاسیون DNA در حال افزایش است.

تقریباً 90٪ موارد PD به دلیل تعامل پیچیده بین سن، ژن ها و عوامل محیطی است و علائم اپی ژنتیکی به عنوان واسطه ارتباط بین پیری، ژنتیک، محیط و خطر بیماری است.

تا به امروز، تعداد کمی از مطالعات منتشر شده در سراسر ژنوم در مورد متیلاسیون DNA در PD وجود دارد، اما هیچ کدام در آنالیزهای خود نوع یا جنس سلول را در نظر نگرفتند.

با توجه به ناهمگونی نمونه های حجیم بافت مغز و تفاوت های جنسی شناخته شده در خطر، پیشرفت و شدت PD، اینها متغیرهای مهمی هستند که باید در نظر گرفته شوند.

در این تجزیه و تحلیل گسترده ژنوم متیلاسیون DNA در یک جمعیت عصبی غنی شده از قشر جداری پس از مرگ PD، ما تغییرات متیلاسیون مرتبط با PD مربوط به جنس را در PARK7 (DJ-1)، SLC17A6 (VGLUT2)، PTPRN2 (IA-2β) گزارش می‌کنیم. NR4A2 (NURR1) و سایر ژن‌های دخیل در مسیرهای رشد، بسته‌بندی و آزادسازی انتقال‌دهنده‌های عصبی، و هدایت طرح‌ریزی آکسون و نورون.

https://neurosciencenews.com/epigenetic-parkinsons-men-women-21661/