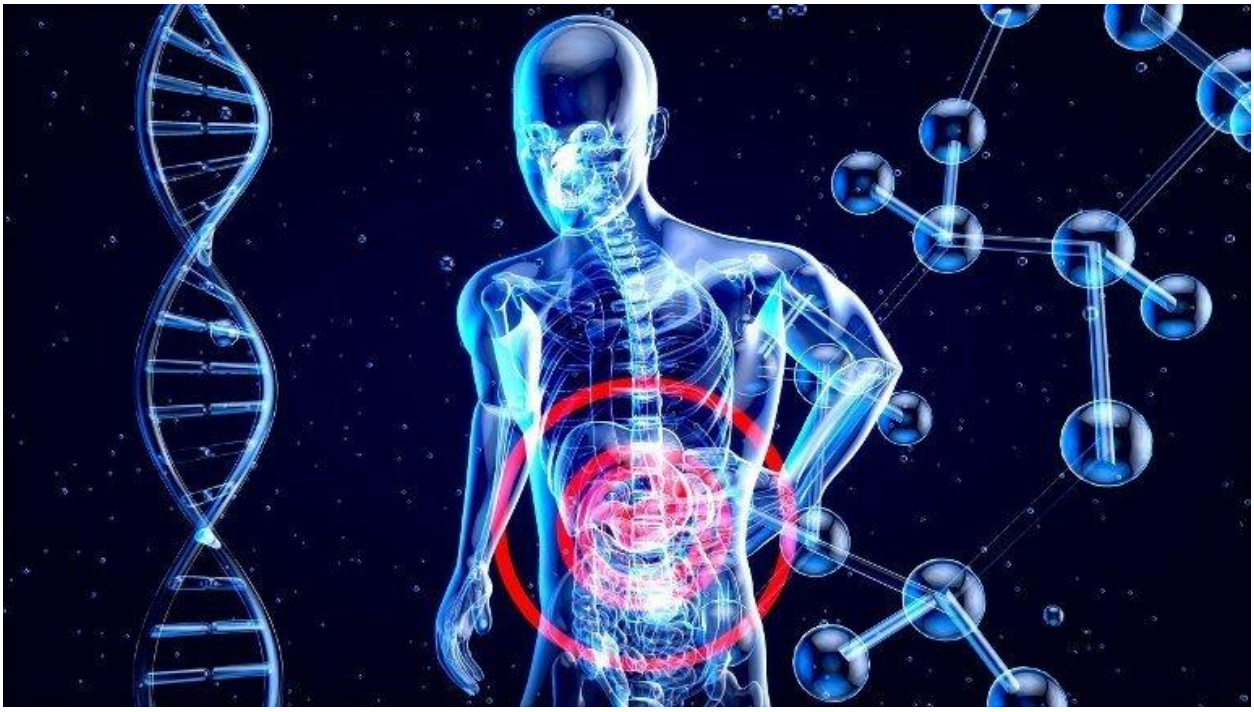
(دکتر مریم اسلامی)

روده ممکن است زنگ هشدار اولیه برای بیماری نورون حرکتی را به صدا درآورد

https://neurosciencenews.com/mnd-als-gut-21655/



دکتر جنا گرگوری از دانشگاه آبردین که این مطالعه را رهبری کرد، می‌گوید که او معتقد است «این یک یافته مهم برای درک گسترده‌تر ما از این بیماری است. تشخیص زودهنگام بیماری می تواند یک گام مهم گمشده در تلاش ما برای درمان این بیماری باشد – اگر نشانگرهای بیماری در خارج از مغز وجود داشته باشد، می تواند راه را برای تشخیص زودهنگام غیرتهاجمی هموار کند.

محققان پیشنهاد می‌کنند که می‌توان بیماری نورون حرکتی (MND) را تشخیص داد و با گرفتن نمونه‌برداری از روده کوچک یا نمونه مدفوع، مدت‌ها قبل از تحت تأثیر قرار گرفتن مغز، اقدام کرد.

یک مطالعه جدید توسط دانشگاه آبردین نشان می‌دهد که همان پروتئین‌هایی که تصور می‌شود به بیماری نورون حرکتی کمک می‌کنند، سال‌ها قبل از بروز علائم مغزی در روده یافت می‌شوند.

این مطالعه با همکاری دانشگاه ادینبورگ و منتشر شده در مجله پاتولوژی:

تحقیقات بالینی، شواهدی از این بیماری را در یک بیمار 14 سال قبل از ابتلا به این بیماری پیدا کرد.

محققان پیشنهاد می‌کنند که می‌توان بیماری نورون حرکتی

(MND) را تشخیص داد و با گرفتن نمونه‌برداری از روده کوچک یا نمونه مدفوع، مدت‌ها قبل از تحت تأثیر قرار گرفتن مغز، اقدام کرد.

اگرچه اغلب به عنوان یک بیماری که فقط مغز را تحت تاثیر قرار می دهد تصور می شود، افراد مبتلا به MND اغلب علائمی دارند که سایر قسمت های بدن، به ویژه روده را تحت تاثیر قرار می دهند. این علائم می تواند شامل تغییر عادات روده و کاهش وزن باشد.

تصور می‌شود که MND با تجمع پروتئین‌های خاصی در مغز مرتبط است که به‌طور نامناسبی روی هم جمع می‌شوند و سلول‌های مغز را بیمار می‌کنند و باعث ایجاد مشکلاتی در حرکت، تنفس و حتی تفکر می‌شوند.

در تلاشی برای درک تظاهرات گسترده‌تر MND، محققان بیوپسی‌های بافتی بانک‌دار تاریخی را برای جستجوی نشانه‌های بیماری مورد مطالعه قرار دادند.

این مطالعه نشان داد که پروتئین های مرتبط با بیماری در روده، پوست، غدد لنفاوی و سایر بافت ها اغلب سال ها قبل از اینکه این بیماران با علائم ظاهر شوند، وجود دارد.

با وجود آزمایش‌های بالینی گسترده، در حال حاضر تنها یک داروی مجاز وجود دارد که نشان داده است طول عمر افراد مبتلا به MND را تنها چند ماه افزایش می‌دهد. یک توضیح احتمالی برای آزمایش‌های دارویی ناموفق این است که وقتی فردی علائم بیماری را داشته باشد، ممکن است برای مداخله موفق خیلی دیر شده باشد.

دکتر فرگال والدرون، یکی از نویسندگان این مطالعه از دانشگاه آبردین می‌گوید :

«درمان‌های بالقوه مؤثر از طیف گسترده‌ای از مطالعات تجربی شناسایی شده‌اند، با این حال، در این مطالعات اغلب فقط مؤثر یا مؤثرتر بودند. هنگامی که قبل از شروع بیماری اعمال شود - تشخیص زودهنگام به این روش گام بزرگی در جستجوی ما برای درمان است.

ما امیدواریم که این بدان معنی باشد که شانس موفقیت درمان بهتری وجود دارد و در صورت تشخیص و درمان به موقع، شروع بیماری به تأخیر افتاده یا حتی از آن جلوگیری می شود.»

دکتر متیو هوراکس از دانشگاه ادینبورگ اضافه کرد که "MND یک بیماری ویرانگر است، به طوری که کسانی که تشخیص داده می شوند به طور متوسط 3-5 سال زنده می مانند. این کار نشان می‌دهد که بیش از یک دهه قبل از اولین علائم، می‌توان علائم بیماری را در بافت‌هایی که به راحتی در دسترس هستند مشاهده کرد. این می تواند راه را برای تشخیص زودهنگام، گسترش پنجره درمانی، که منجر به درمان نهایی MND شود، هموار کند.

این کار همچنین منابع بافت خارق‌العاده موجود در اسکاتلند را برجسته می‌کند و قدرت تحقیقات بین رشته‌ای را در رابط شیمی-پزشکی در ادینبورگ و آبردین نشان می‌دهد.

درباره این اخبار تحقیقاتی ALS و MND

توده‌های pTDP 43 قبل از شروع علائم در اسکلروز جانبی آمیوتروفیک در بافت‌های سیستم عصبی غیر مرکزی تجمع می‌یابند: یک سری مورد که بیوپسی‌های جراحی آرشیوی را با داده‌های فنوتیپی بالینی مرتبط می‌کند.

بیماری های تخریب کننده عصبی مانند بیماری پارکینسون (PD) ، بیماری آلزایمر (AD) و اسکلروز جانبی آمیوتروفیک (ALS) به طور سنتی به عنوان اختلالات عصبی کاملاً در نظر گرفته می شوند.

با این حال، تظاهرات بالینی به سیستم های عصبی محدود نمی شود و تظاهرات سیستم عصبی غیر مرکزی (CNS) ، به ویژه علائم گوارشی (GI) شایع هستند.

هدف ما درک توزیع سیستمیک آسیب شناسی در بافت های بایگانی شده غیر CNS بود که به عنوان بخشی از تمرین بالینی معمول در طول زندگی از افراد مبتلا به ALS گرفته شده است. ما بافت 13 نفر را که به ALS مبتلا شدند، بررسی کردیم. از جمله ALS پراکنده (n =12) و گسترش تکرار هگزانوکلئوتیدی .C9orf72 (n = 1)

گروه بافتی شامل 68 نمونه پارافین تثبیت شده با فرمالین از 21 مورد جراحی (برخی از بیماران بیش از یک مورد در طول عمر خود داشتند)، از 8 سیستم اندام، که ما برای شواهدی از پاتولوژی TDP-43 فسفریله شده (pTDP-43) بررسی کردیم. .

ما دانه‌های pTDP-43 را در انواع سلول‌های متعدد دستگاه گوارش، از جمله ماکروفاژها و سلول‌های دندریتیک در لامینا پروپریا شناسایی کردیم. و همچنین سلول های گانگلیونی/عصبی و گلیال شبکه میانتریک. دانه‌ها نیز در پارانشیم غدد لنفاوی، سلول‌های اندوتلیال عروق خونی و سلول‌های غضروفی مشاهده شدند.

توجه داریم که در همه موارد با آسیب شناسی غیر pTDP-43 CNS، تجمعات قبل از تشخیص ALS وجود داشتند و در برخی موارد بیش از 10 سال قبل از شروع علائم عصبی بودند.

این داده‌ها حاکی از آن است که بیماران با علائم غیر CNS غیر قابل توضیح میکروسکوپی ممکن است تجمع پروتئین مخفی داشته باشند که می‌توان آن را سال‌ها قبل از درگیری عصبی تشخیص داد.

https://neurosciencenews.com/mnd-als-gut-21655/