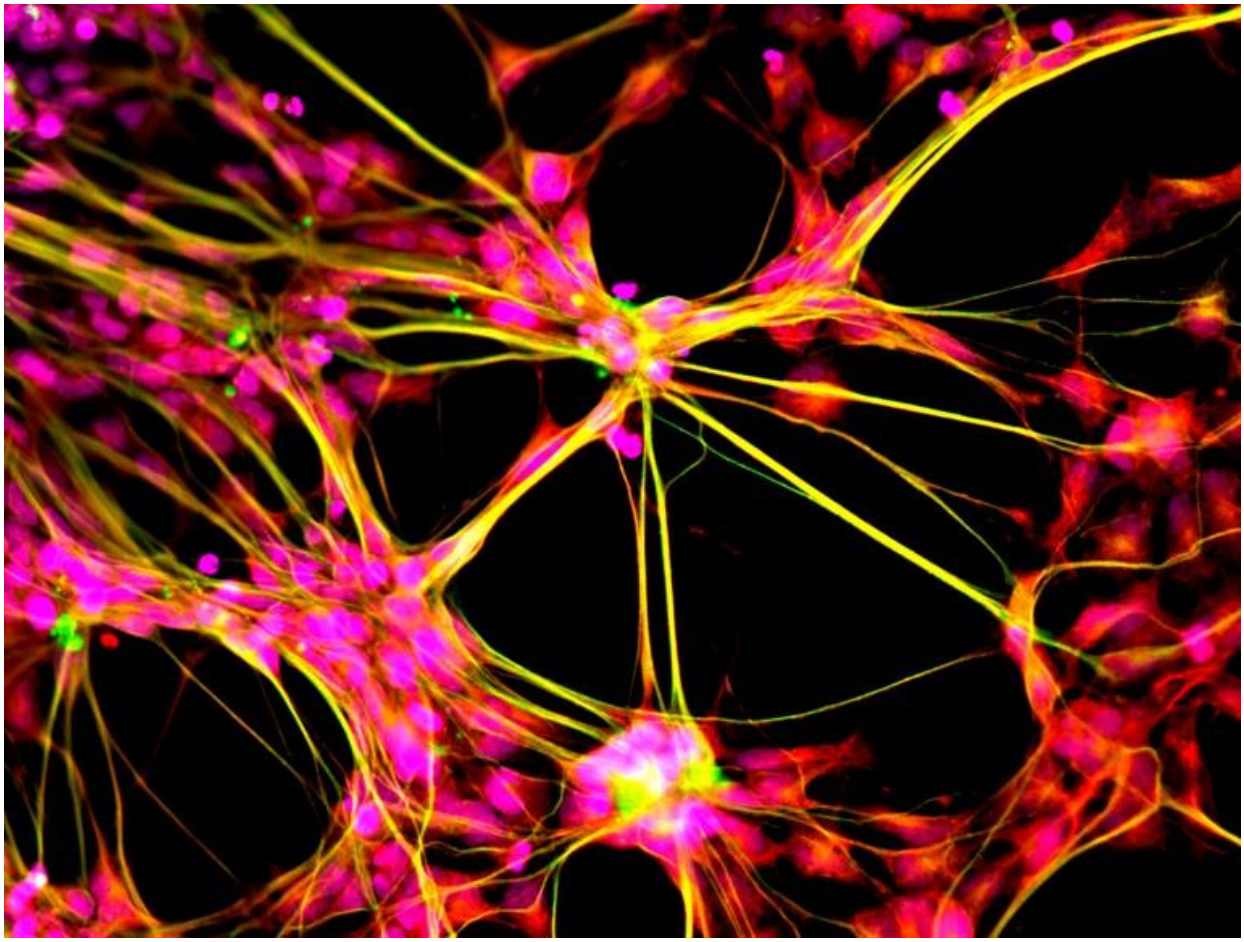
CRISPR به سلول های بنیادی مغز در موش ها کمک می کند تا جوانی را به دست آورند

دکتر مریم اسلامی

پزشک و دکتری تخصصی ژنتیک،فلوشیپ پزشکی بازساختی



با استفاده از ویرایش ژن CRISPR در موش ها، سرنخ هایی برای جوان نگه داشتن سلول های بازسازی کننده مغز تا سنین پیری به دست آمده است.

سن ، مانع از توانایی سلول های بنیادی مغز برای تولید سلول های جدید می شود، اما نویسندگان این مطالعه دریافتند که کاهش فعالیت یک ژن خاص، این سلول های بنیادی را جوان می کند و به آنها اجازه تکثیر می دهد و منبع نورون های تازه را برای مغز فراهم می کند.

این ژن مصرف گلوکز سلول های بنیادی را تنظیم می کند، قندی که کلید متابولیسم سلولی است. نتایج در موش ها به خوبی با تصویر در حال ظهور از مطالعات بر روی مغز انسان پس از مرگ مطابقت دارد. Maura Boldrini، عصب‌شناس و روانپزشک در مرکز پزشکی دانشگاه کلمبیا در شهر نیویورک می‌گوید: این تلاش‌ها نیز نشان داده‌اند که سن بر متابولیسم در مغز تأثیر می‌گذارد. او می‌گوید: احتمالاً متابولیسم آنها نسبت به گذشته کارآمدتر است.

یک مغز جوان

نقش سلول های بنیادی عصبی در مغز انسان بالغ بحث برانگیز بوده است. Maura Boldriniو دیگران شواهدی منتشر کرده‌اند مبنی بر اینکه نورون‌های جدیدی در هیپوکامپ، ناحیه‌ای از مغز که برای یادگیری و حافظه مهم است، حداقل تا سن 792 سالگی ساخته می‌شوند. تیم او اکنون به دنبال این است که ببیند آیا تولید نورون‌های جدید تغییر می‌کند یا خیر. برخی از محققان گزارش داده‌اند که نتوانسته‌اند شواهدی مبنی بر ایجاد نورون‌های جدید در هیپوکامپ توسط بزرگسالان پیدا کنند.

در موش ها، تصویر واضح تر است. سلول های بنیادی عصبی در ناحیه ای از مغز به نام ناحیه زیر بطنی می توانند نورون ها و انواع دیگر سلول ها را ایجاد

کنند. این سلول های جوان سپس به پیاز بویایی مهاجرت می کنند که حس بویایی را کنترل می کند. Anne Brunet، ژنتیک دانی که در دانشگاه استنفورد کالیفرنیا در مورد پیری مطالعه می کند و نویسنده این تحقیق جدید است، می گوید: عرضه ثابت نورون های تازه به پیاز بویایی در موش ها منطقی است، زیرا آنها برای درک تغییرات در محیط خود به شدت به بو متکی هستند.

با این حال، با افزایش سن موش ها، این سلول های بنیادی کمتر فعال می شوند. Anne Brunetو همکارانش تصمیم گرفتند دلیل آن را دریابند. این تیم با استفاده از ویرایش ژنوم CRISPR-Cas9 به طور سیستماتیک 23000 ژن را مختل کرد و سپس تأثیر هر ژن مختل شده را روی سلول‌های بنیادی عصبی که از موش‌های پیر و جوان گرفته شده و در آزمایشگاه رشد کرده بودند، آزمایش کردند.

این صفحه نمایش 300 ژن را تولید کرد که ممکن است در پیری سلول های بنیادی عصبی نقش داشته باشند. محققان با استفاده از CRISPR-Cas9 این استخر را محدودتر کردند تا برخی از این ژن‌ها را در سلول‌های ناحیه زیر بطنی موش‌های جوان و پیر زنده مختل کنند. سپس نویسندگان پیازهای بویایی حیوانات را بررسی کردند و گروه انتخابی از ژن‌های کلیدی را شناسایی کردند. اختلال در این ژن‌ها باعث افزایش تولید سلول‌های بنیادی سلول‌های عصبی در حیوانات پیر شد اما روی سلول‌های بنیادی در حیوانات جوان تأثیری نداشت.

یکی از این ژن ها به نامSlc2a4 ، پروتئینی را کد می کند که گلوکز را به سلول وارد می کند. اختلال در آن باعث کاهش مصرف گلوکز سلول ها و افزایش قدرت تکثیر آنها می شود.

Saul Villeda، عصب شناس در دانشگاه کالیفرنیا، سانفرانسیسکو، می گوید که این نتیجه با مطالعات قبلی که ارتباطی بین متابولیسم قند و افزایش سن پیدا کرده بودند، مطابقت دارد. به عنوان مثال، محققان اخیرا گزارش دادند که یک داروی دیابت می تواند از کاهش شناختی مرتبط با افزایش سن در میمون ها جلوگیری کند. او می‌گوید، اما یافته‌های اخیر از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، زیرا به پروتئین خاصی اشاره می‌کند که نقش کلیدی دارد و می‌تواند در مطالعات آینده مورد هدف قرار گیرد.

https://www.nature.com/articles/d41586-024-03177-9?utm_source=linkedin&utm_medium=social&utm_content=ap_vsiyvuzegx