



همواره این سوال وجود داشته که چرا برخی از ورزشکاران حرفه ای در هنگام تمرین یا مسابقه دچار مرگ ناگهانی می شوند؟

به گزارش 90 البرز به نقل از **تکناک**، محققان دانشگاه بازل اخیراً با اصلاح ژنتیکی موش ها و مبتلا کردن آنها به بیماری های مشابه انسانی توانسته اند مکانیسم های وقوع بین بیماری و اهداف درمانی بالقوه آن را شناسایی کنند.

ظرفداران تیم فوتبال سویا هرگز بازی ای که در آگوست ۲۰۰۷ انجام شد را فراموش نخواهند کرد. زمانی که آنتونیو پوئرتای ۲۲ ساله دچار ایست قلبی شد، به زمین افتاد و در نهایت در بیمارستان درگذشت. بعدها مشخص شد که این ورزشکار از عارضه ای به نام کاردیومیوپاتی آریتموژنیک رنج می برد.

کاردیومیوپاتی آریتموژنیک، یک بیماری قلبی است که بطور ویژه ورزشکاران جوان را تحت تاثیر قرار می دهد و می تواند منجر به مرگ ناگهانی آنها شود.

بین بیماری ارثی از هر ۵ هزار نفر یک نفر را تحت تاثیر قرار می دهد و مردان بیشتر از زنان به آن مبتلا می شوند. واکر اسپیندلر استاد پزشکی دانشگاه بازل می گوید: کاردیومیوپاتی آریتموژنیک منجر به آریتمی با از دست دادن سلول های عضله قلب، رسوبات بافت همبند و چربی عضله قلب می شود. این موضوع می تواند باعث مرگ ناگهانی قلبی اغلب در حین ورزش شود.

مروزه مشخص شده است که تعدادی از جهش های ژنی می توانند باعث ایجاد این بیماری شوند. هیچ درمانی حتی با تشخیص زودهنگام برای این بیماری وجود ندارد. نقطه گزینه هایی وجود دارد که با آنها می توانید علائم موجود را مدیریت کنید.

آبریل کوستر، متخصص قلب، که سرپرستی گروه تحقیقاتی میوکارد در بخش بیومدیکال بر عهده دارد، می گوید: به بیماران توصیه می شود از ورزش های رقابتی یا ستقامتی خودداری کنند و داروهایی مانند مسدود کننده های بتا مصرف کنند. در صورت لزوم، ممکن است از لوله ی تخلیه یا دفیبریلاتور (دستگاه رفع لرزش نامنظم قلب) قابل کاشت استفاده شود.

در نقطه شروع این پروژه تصور بر این بود که بسیاری از جهش ها بر پایه ساختارهایی که دسموزوم نام دارند، تأثیر می گذارند. دسموزوم ها خوشه های پروتئینی روی سطح سلول های قلب هستند که اتصال محکم بین سلول ها را تضمین می کنند. دکتر کامیلا شینر، اولین نویسنده این مطالعه که در مجله Circulation منتشر شده است، می گوید: می توان تصور کرد که این خوشه ها مانند یک تکه چسب عمل می کنند. این قضیه منجر به این نظریه شد که جهش ها چسبندگی بین سلول ها را کاهش می دهد و در نتیجه عضله قلب را ضعیف می کند.

رای آزمایش این فرضیه، تیم اسپیندلر جهشی مشابه جهش یافته شده در بیماران را در ژنوم موش ها تعریف کردند. سپس عملکرد قلبی این حیوانات توسط گروه کوستر مورد بررسی قرار گرفت. نتیجه این شد که: حیوانات اصلاح ژنتیکی شده یک بیماری قلبی با آریتمی مشابه کاردیومیوپاتی آریتموژنیک در انسان را نشان دادند. علاوه بر این، تجزیه و تحلیل میکروسکوپی و بیوشیمیایی در واقع کاهش چسبندگی بین سلول های قلب را نشان داد. محققان همچنین زخمی در عضله قلب که در این بیماری وجود دارد را مشاهده کردند.

جلوگیری از آسیب بافت قلبی

نام بعدی آنها بررسی تفاوت ماهیچه قلبی بیمار با شرایط سالم در سطح مولکولی بود. موش های مبتلا به این جهش، میزان پروتئین خاصی را در ساختارهای Velcro مانند سلول های عضله قلب نشان دادند. این امر از طریق یک سری رویدادها منجر به رسوب بافت همبند و زخم شدن قلب می شود. افزودن ماده ای که این مجموعه را مسدود می کند از پیشرفت بیماری جلوگیری می کند، به همین دلیل است که اسپیندلر در اینجا یک رویکرد درمانی جدید بالقوه را می بیند.

و خاطرنشان می کند: با این وجود، هنوز راه طولانی تا زمانی که ممکن است یک داروی کاربردی در انسان در نظر گرفته شود، باقی مانده است. اما ما اکنون گزینه های بهتری برای مطالعه دقیق تر بیماری برای بهبود درک خود از مکانیسم های زمینه ای داریم.