

גאווה ישראלית:

תקווה חדשה לחולי פרקינסון

הגילוי, שפורסם בכתב עת בינלאומי עשוי להביא בשורה גדולה למיליוני חולים בעולם ■ עמותת הפרקינסון: "המחקר מקרב אותנו למציאת מרפא למחלה, ואין ספק שבסופו של דבר גם תימצא תרופה"

מעיין הרוני

תקווה גדולה לחולי פרקינסון: חוקרים מאוניברסיטת בן-גוריון בנגב גילו חלבונים מעוררי הפרשת דופמין המתאימים לטיפול במחלת הפרקינסון. הגילוי, שפורסם בשבוע שעבר בכתב העת *The Journal of Neuroscience*, ואף נבחר לסיפור השער של העיתון, שנמנה עם כתבי העת המובילים בעולם בתחום מדעי המוח, עשוי להוות פריצת דרך משמעותית בחקר המחלה.

מיליוני אנשים ברחבי העולם לוקים במחלת הפרקינסון (רטטת), מחלה ניוונית של מערכת העצבים שמתקדמת באיטיות ומאופיינת

בהפרעות מוטוריות הרסניות, כשהגורם לכך הוא אובדן של תאי עצב המפרישים דופמין (שמש של תאים אלה: נזירונים דופמינרגיים). קיים אומנם טיפול שמכוון לשיפור הסימפטומים הקשים, אך נכון להיום, טרם נמצאה תרופה למחלה הקשה. עם זאת, בשנים האחרונות כן נרשמה פריצת דרך משמעותית עם הגילוי שתאי גזע אנושיים יכולים לשמש מודל למחלת הפרקינסון, לבדיקה של תרופות וטיפול בתחליפי תאים. זאת, באמצעות התמיינותם של תאי הגזע לנזירונים דופמינרגיים (כלומר, ההתפתחות העוברית שלהם), החסרים כאמור אצל חולי פרקינסון. אולם נכון להיום ההבנה של המכניזם המולקולרי המדויק שיוצר את ההתמיינות עדיין שטחית,

ובהתאם – התשואה של אותם תאי גזע עדיין נמוכה. אלא שכעת, חוקרים מאוניברסיטת בן-גוריון בנגב גילו שקבוצת חלבונים מסוימת יכולה להביא להתפתחות העוברית של אותם נזירונים דופמינרגיים שחסרים אצל חולי הפרקינסון. מדובר בחלבונים הנקראים BMP5/7. בנוסף, החוקרים זיהו חלבון שמשחק תפקיד חשוב בתהליך ההתמיינות – חלבון האיתות SMAD1. למרבה האירוניה, זהו חלבון שגם מביא להתפתחותם של נזירונים דופמינרגיים שנמצאים בגרעין במוח, האחראי על התנועה (סובסטנציה ניגרה), ומהווים גורם משמעותי דווקא בתהליך הניווני במחלת הפרקינסון. הגילוי של SMAD1 כפקטור חשוב בהתפתחות הנזירונים הללו שופך אור על הפגיעות של קבוצת משנה זו של נזירונים.

ד"ר קלוד ברודסקי (M.D.) מהמחלקה לפיזיולוגיה ולביולוגיית התא בפקולטה למדעי הבריאות ובמרכז זלוטיבסקי למדעי המוח, מי שהוביל את המחקר ואף גייס לטובתו חוקרים מאוסטרליה, גרמניה וניו יורק, מציין כי "המחקר מציג את BMP5/7 כמגביר באופן משמעותי את ההתמיינות של תאי גזע והפיכתם לנזירונים דופמינרגיים. יחד, תוצאות המחקר שלנו מספקות מידע קריטי על מנת לתכנת תאי גזע בצורה יעילה יותר להפיכתם לנזירונים דופמינרגיים, ובכך להגדיל משמעותית את היעילות של השתלת תאים דופמינרגיים כטיפול בחולי פרקינסון ואף להפחית את תופעות הלוואי לאחר ההשתלה".

בעמותת הפרקינסון הגיבו למחקר ואמרו כי "מדובר במחקר חשוב להבנת התהליכים המורכבים המשפיעים בסופו של יום על הפרשת הדופמין במוח. המחקר מקרב אותנו למציאת מרפא למחלה, ואין ספק שבסופו של דבר גם תימצא תרופה. עם זאת, המרחק משלב מחקרי ועד לפיתוחה של תרופה שתעצור את המחלה הוא רב. זה כמובן עניין של זמן ושל המשך ביצוע מחקרים נוספים מעין אלה".

האתגר הגדול: למצוא תרופה

ד"ר אחינעם סוחר

במחלת הפרקינסון מנסים לפתח תאים כאלה שמקורם בתקופה העוברית ולכוון אותם להחליף תפקוד של הנזירונים שנעלמו. תהליך ייצור תאי גזע ותכונותם כך שיגיעו לאזור המטרה ויתפקדו בדיוק כמו קודמיהם הוא עדין ומסובך. יש אתגרים רבים בפיתוח תאים כאלה, משום שהימצאותם עלולה לגרום לתהליך של דחיה כמו דחיית שתל, או שהם עלולים להתחלק בצורה לא תקינה כמו תאים סרטניים. יש עוד טיפולים שנבחנים כיום על מנת לשנות את מהלך המחלה ואחד מהם הוא חיסון לחלבון שמעורב בתהליך הניווני במחלה. מחקר כזה נעשה כיום במרכז הרפואי תל אביב. אנחנו גאים מאוד ומודים למדענים ישראלים שתורמים רבות למחקר ולטיפול במחלת הפרקינסון.

הכותבת היא נזירולוגית בכירה במרכז הרפואי תל אביב

מחלת הפרקינסון היא מחלת מוח ניוונית. התסמינים במחלה נובעים מאובדן תאים, ובייחוד מאחר שאין תאי מוח שיכולים להחליף את התאים שאבדו.

נכון להיום הטיפול במחלה הוא תסמיני בלבד, על ידי תכשירים וטכנולוגיות שמשפיעים על כמות הדופמין ומוליכים עצביים אחרים במוח. התרופות הללו מטפלות בתופעות הקשורות לתנועה, כמו רעד, איטיות ונוקשות, ובתופעות אחרות כגון עייפות ודיכאון. אולם התהליך הניווני במוח מתקדם ועם הזמן יש קושי לתת מענה לתסמינים על ידי טיפולים.

טיפול בתאי גזע נמצא במחקר כבר שנים רבות כטיפול אפשרי למחלות נזירולוגיות ואחרות. העיקרון של הטיפול הוא לספק תאים בריאים וחדשים במקום תאים פגועים/מתים באיברים שונים.



