



عندما تتورط البروتينات في السكتات القلبية !

اكتشف الباحثون ارتباط أحد البروتينات بتنظيم "الغراء" الذي يجمع خلايا القلب بعضها ببعض، هذا الدور المفاجئ لبعض البروتينات يفتح الباب لفهم كيف يمكن لوجود عيب في المورثات أن يسبب السكتة القلبية المفاجئة .

إعداد : دنيا لحرش/ التدقيق اللغوي: الحسن أقديم



درس فريق بقيادة باحثين من جامعة أكسفورد كيف يمكن أن يؤثر بروتين يطلق عليه **iASPP** في نمو الأورام، حيث توفيت الفئران المفتقرة لهذه المورثة في وقت مبكر بسكتة قلبية مفاجئة، كما بينت تحريات أعمق أن هذه الفئران تتميز بتوصيلية غير عادية في الجانب الأيمن للقلب، و هي حالة تعرف باسم **اعتلال عضلة القلب اللانظمي** (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) والذي يصيب عادة البطين الأيمن.

و قد اكتشف الباحثون أن بروتين **iASPP** له دور كبير، لم يكن معروفا سابقا، في السيطرة على الجسيمات الرابطة (desmosomes) والتي تعمل على لصق خلايا عضلة القلب الفردية فيما بينها. و في التجربة، يبدو أن العيب الوراثي أضعف وظيفة الجسيمات في وصل خلايا عضلة القلب: وهو ما أثر على السلامة الهيكلية للقلب ككل، و جعل الفئران التي تفتقر إلى بروتين **iASPP** تعرف اعتلال عضلة القلب **ARVC** .

كما خرجت دراسات أنسجة قلب المرضى الذين توفوا بسبب **ARVC** بنتيجة أن لدى بعضهم عيوباً مماثلة على مستوى الجسيمات كما هو حال الفئران، و هو ما يسبب خلا وراثيا في الوفاة لدى البشر بـ **ARVC** كما يشرح سبب موت قطيع ماشية تم الإبلاغ عنه سابقا فقد المورثة **iASPP** طبيعيا، حيث تعرض لسكتة قلبية مفاجئة.

رغم كون اعتلال عضلة القلب غير شائع عند البشر، إلا أنه يؤثر على حوالي 1 من 2000 شخص في المملكة المتحدة، حيث يتسبب في وفاة حوالي 100 ألف شخص سنويا بالسكتة القلبية، بينما ترتبط نصف حالات الإصابة بـ **ARVC** بتشوّهات جينية في الـ **ديسموسومات**،

وتبقى نصف الحالات الأخرى مجهولة الأسباب، حيث رجحت الدراسة تدخل طفرات مورثات ترميز البروتين iASPP في تطوير ARVC في هذه الحالات غير المفهومة.

نشر تقرير حول البحث في دورية "الأكاديمية الوطنية للعلوم"، وضم الفريق باحثين من جامعة أوكسفورد، ومعهد الأبحاث الطبية، والمجلس الوطني للبحوث الطبية، وجامعة الملكة ماري في لندن، وجامعة لندن، وجامعة سانت جورج بلندن، وجامعة أمبريال بلندن.

[المصدر: جامعة أوكسفورد](#)