



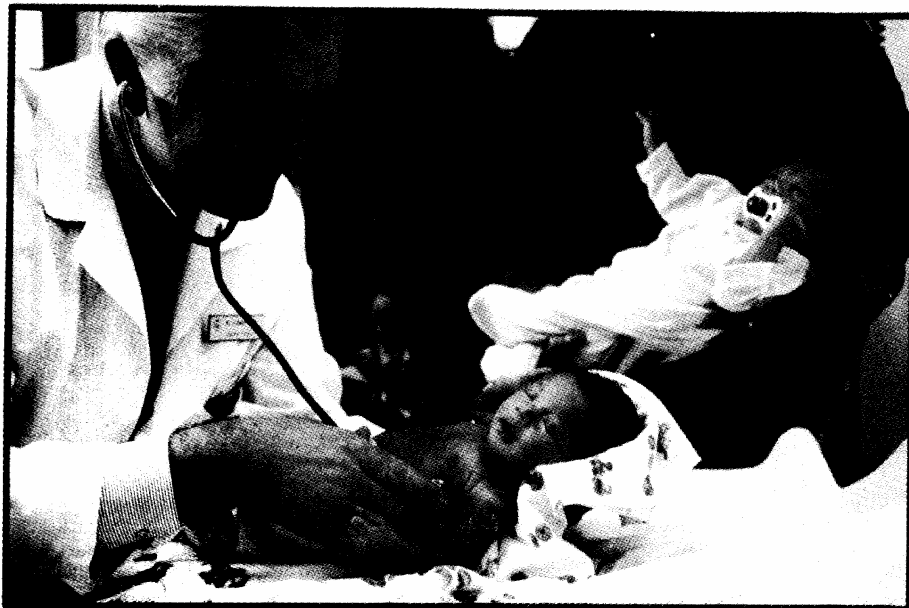
## گلیکوبیولوژی، قلمرو جدیدی در درمان

چسبیدن مولکول‌ها و سلول‌ها به یکدیگر می‌باشند، لذا تعیین فرایندهائی که قندها در آن‌ها شرکت دارند، امکان دستیابی به قلمرو جدیدی از درمان را فراهم خواهد نمود. مزیت قندها نسبت به پروتئین‌ها در این است که اولاً مولکول‌های قندی ترکیبات نسبتاً کوچکی هستند و ثانیاً از راه خوراکی به سهولت قابل مصرف می‌باشند. دسترسی به تجزیه ساختمان کربوهیدرات‌ها در بافت‌های مختلف، سبب گردیده که این عمل به سرعت رشد و توسعه یابد. در حال حاضر محققین آکسفورد بخش عمده مطالعات گلیکوبیولوژی خود را در سه زمینه درمانی مهم یعنی آسم، بیماری‌های اتوایمون مانند آرتریت روماتوئید و اختلالات ناشی از حاملگی متمرکز کرده‌اند.

آسم: محققین معتقدند که تخریب شش‌ها در آسم، ناشی از افزایش آنوزینوفیل‌ها در ریه بوده و در چسبندگی سلولی حاصل از مهاجرت آنوزینوفیل‌ها به ریتین، قندها دخالت دارند. از

گلیکوبیولوژی رشته جدیدی از علوم می‌باشد که به بررسی و مطالعه نقش بیولوژیکی قندها پرداخته و دریچه‌ای نو در زمینه توسعه دارو‌ها گشوده است. اهمیت قندها در بیولوژی اخیراً برای محققین آشکار شده است. پروفیسور Reymond Dewk از پیشگامان و طراحان این رشته جدید علمی بوده و هم‌اکنون به همراه یک تیم چهل نفری از دانشگاه آکسفورد در حال تحقیق بر روی این موضوع می‌باشند. در دهه اخیر بدنبال پیشرفت و موفقیت‌های حاصله در زمینه مهندسی ژنتیک، پروتئین‌ها سهم عمده‌ای از تحقیقات را به خود اختصاص داده‌اند. نکته حائز اهمیت این است که بسیاری از پروتئین‌ها به قندها متصل می‌باشند (glycosylated). به اعتقاد پروفیسور Dewk انتهای قند مولکول‌های گلیکوپروتئینی به اندازه انتهای پروتئینی آنها اهمیت داشته و از آنجائیکه قندها مسئول

\* واحد علمی شرکت سهامی داروئی کشور



متضادهای این کربوهیدرات‌ها می‌توان مانع بروز چنین واکنش‌هایی گردید.

آرتزیت روماتوئید: آزمایش‌های متعدد نشان داده‌اند که در مبتلایان به آرتزیت روماتوئید، ایمونوگلوبولین IgG فاقد بعضی مولکول‌های قندی است که در افراد سالم بر روی آن وجود دارد. گرچه اهمیت چنین پدیده‌ای ناشناخته مانده است، تصور می‌شود که فقدان مولکول‌های قندی سبب تجمع مولکول‌های IgG و رسوب آنها در مفاصل گردد. هم‌چنین مشاهده شده است که فقدان گلیکوزیلاسیون IgG در مبتلایان به آرتزیت روماتوئید در دوران حاملگی برطرف شده و بیماری روبه بهبود می‌رود. چنین نقصانی در گلیکوزیلاسیون IgG در سایر بیماری‌های اتوایمون مانند بیماری کرون نیز مشاهده شده

طرفی تولید آنتوزینوفیل‌ها در مغز استخوان بوسیلهٔ آنترلوکین (IL-5) کنترل می‌شود که خود یک پروتئین گلیکوزیله می‌باشد و با پروتئوگلیکون‌های موجود در مغز استخوان وارد واکنش می‌گردد. لذا پیشنهاد می‌کنند که با تعیین فندهای مسئول در این فرایند و با ساخت

---

• آزمایش‌های متعدد نشان داده‌اند که در مبتلایان به آرتزیت روماتوئید، ایمونوگلوبولین IgG فاقد بعضی مولکول‌های قندی است که در افراد سالم بر روی آن وجود دارد.

---

و محققین تصور می کنند که دلیل حمله بدن به خودش در چنین حالت‌هایی ناشی از چنین نقصانی باشد. در افراد سالم يك مکانیزم فیدبک

## ● در پره‌ا کلامپسی، قندهای موجود در جفت غیرطبیعی بوده و این مسأله می تواند به عنوان نشانه‌ای در تشخیص پره‌ا کلامپسی به حساب آید.

منفی مانع اثر IgG بر علیه بافت‌های خودی می گردد، در بیماری‌های اتوایمون این مکانیزم فعال نبوده و این پدیده نیز ممکن است از نقصان گلیکوزیلاسیون IgG ناشی گردد. هم چنین احتمالاً تیتراهای بالای انترلوکین (IL-6) در بیماری‌های اتوایمون می تواند بر گلیکوزیلاسیون IgG تأثیر گذارد.

به نظر محققین در سرطان عکس این پدیده اتفاق می افتد، در این حالت رشد تومور که يك بافت خودی محسوب می شود بعلت عدم توانائی بدن در بکارگیری پاسخ ایمنی کافی بر علیه آن می باشد. تومورها توسط پادتن‌ها احاطه شده و گلیکوزیلاسیون پادتن‌ها مانع شناسائی و تخریب تومور توسط سیستم ایمنی می گردد. انترلوکین (IL-6) که امروزه برای درمان سرطان مطرح می باشد، از طریق تغییر گلیکوزیلاسیون پادتن‌ها و افزایش توانایی سیستم ایمنی در حمله به بافت تومور، اثرات سودمند خود را اعمال مینماید.

حاملگی: در پره‌ا کلامپسی (خطری که ۵ درصد خانم‌های باردار را تهدید کرده و علت عمده مرگ و میر در زنان حامله می باشد) قندهای موجود در جفت غیرطبیعی بوده و این مسئله می تواند به عنوان نشانه‌ای در تشخیص پره‌ا کلامپسی به حساب آید. پروفوسور Dewk معتقد است قندهایی که جنین را احاطه کرده اند، مانع پس زدن جنین توسط مادر می گردند و این پدیده باعث افزایش احتمال وجود ترکیبات مضعف سیستم ایمنی از نوع کربوهیدرات‌ها می گردد. امید می رود که با موفقیت در بکارگیری دستگاه‌هایی جهت جداسازی کربوهیدرات‌ها از سایر مواد و

## ● محققین معتقدند که تخریب شش‌ها در آسم، ناشی از افزایش آئوزینوفیل‌ها در ریه بوده و در چسبندگی سلولی حاصل از مهاجرت آئوزینوفیل‌ها به ریتین، قندها دخالت دارند.

شناسائی زنجیره ساختمانی آنها و نهایتاً ساخت مولکول‌های جدید کربوهیدراتی و گلیکوپروتئینی، رشد و توسعه این رشته جدید علمی سرعت بیشتری پیدا کند.

### مأخذ

Scrip; Glycobiology offers new range of therapeutics (1867), 23: November 8th 1991.