Ηράκλειο, 24 Μαρτίου 2022

**ΔΕΛΤΙΟ ΤΥΠΟΥ**

**Γονίδιο που ρυθμίζει το βιολογικό μας ρολόι, πιθανόν να σχετίζεται με την ανάπτυξη αυτιστικών διαταραχών**

Πρόσφατη έρευνα που δημοσιεύθηκε στο έγκριτο περιοδικό [Molecular Psychiatry](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35301425/), από ομάδα επιστημόνων από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου της Μινεσότα και του Πανεπιστημίου του Τέξας, Σαν Αντόνιο, καθώς και το Ινστιτούτο Βιοϊατρικών Ερευνών (ΙΒΕ) του Ιδρύματος Τεχνολογίας και Έρευνας (ΙΤΕ), αποκαλύπτει ότι ένα [γονίδιο που παίζει κεντρικό ρόλο στη ρύθμιση του κιρκάδιου ή βιολογικού ρολογιού](https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=CLOCK#:~:text=CLOCK%20(Clock%20Circadian%20Regulator)%20is,Metabolic%20States%20and%20Circadian%20Oscillators.) μπορεί να σχετίζεται με την ανάπτυξη διαταραχής αυτιστικού φάσματος.

Η νευροαναπτυξιακή διαταραχή αυτιστικού φάσματος ή *ΔΑΦ* χαρακτηρίζεται από ένα ευρύ φάσμα συμπεριφορικών αλλαγών, που αφορούν κοινωνικές δεξιότητες, επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές, την ομιλία και τη μη λεκτική επικοινωνία. Σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών, η ΔΑΦ επηρεάζει 1 στα 44 παιδιά στις Η.Π.Α.

Περίπου το 50-80% των παιδιών με ΔΑΦ παρουσιάζουν προβλήματα ύπνου, ενώ για τον γενικό πληθυσμό το ποσοστό είναι λιγότερο από 30%. Τα αίτια των προβλημάτων ύπνου στη ΔΑΦ δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρα, αλλά η δυσλειτουργία του εσωτερικού μας ρολογιού θα μπορούσε να είναι η αιτία.

«Έχει από καιρό αναγνωριστεί ότι η λειτουργία του εσωτερικού μας ρολογιού διαταράσσεται συχνά σε ασθενείς με αυτισμό, και αυτοί οι ασθενείς συχνά παρουσιάζουν διάφορα προβλήματα ύπνου», ανέφερε ο [Δρ. Ruifeng Cao](https://med.umn.edu/bio/department-of-neuroscience/ruifeng-cao), επίκουρος καθηγητής νευροεπιστημών στην Ιατρική Σχολή στο Πανεπιστήμιο της Μινεσότα. «Αλλά δεν είναι ακόμα γνωστό εάν ο αυτισμός μπορεί να προκληθεί άμεσα από τη διαταραχή γονιδίου του κιρκάδιου ρυθμού.»

Η μελέτη αυτή διαπίστωσε ότι η διαταραχή ενός σημαντικού γονιδίου που ρυθμίζει τον κιρκάδιο ρυθμό, σε προκλινικά μοντέλα, μπορεί να οδηγήσει σε φαινότυπους που μοιάζουν με αυτισμό. Συγκεκριμένα, η απαλοιφή του γονιδίου Bmal 1 μπορεί να προκαλέσει σοβαρές αλλαγές στην κοινωνικότητα, την επικοινωνία αλλά και τις επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές.

Τα μοντέλα παρουσίασαν επίσης βλάβες στην παρεγκεφαλίδα τους ή «παρεγκεφαλιδική αταξία». Η ερευνητική ομάδα μελέτησε περαιτέρω τις παθολογικές αλλαγές στην παρεγκεφαλίδα και βρήκε μια σειρά από κυτταρικές και μοριακές αλλαγές που υποδηλώνουν νευροαναπτυξιακά ελλείμματα.

«Η διαταραχή του γονιδίου αυτού θα μπορούσε να συνιστά έναν μηχανισμό που κρύβεται πίσω από πολλές μορφές αυτισμού και πιθανότατα και άλλες νευροαναπτυξιακές διαταραχές, και αυτή η ανακάλυψη ανοίγει τον δρόμο για περαιτέρω συναρπαστική έρευνα» δήλωσε ο [Δρ. Χρήστος Γκόγκας](https://www.bri.forth.gr/en/research-en/item/5035-christos-g-gkogkas), Κύριος Ερευνητής Νευροβιολογίας στο Ινστιτούτο Βιοϊατρικών Ερευνών (ΙΒΕ) του Ιδρύματος Τεχνολογίας και Έρευνας (ΙΤΕ).

Η ερευνητική ομάδα σχεδιάζει να συνεχίσει να μελετά άλλα γονίδια του κιρκάδιου ρυθμού που βρίσκονται μεταλλαγμένα στη ΔΑΦ. Πιο συγκεκριμένα, συνιστούν την ανάπτυξη νέων θεραπευτικών στρατηγικών με βάση τα ευρήματά τους.

Η μελέτη αυτή υποστηρίζεται από επιχορηγήσεις του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας και του Winston and Maxine Wallin Neuroscience Discovery Fund.

Η ερευνητική ομάδα αποτελείται από τους Καθηγητές Harry Orr, Alfonso Araque, Paulo Kofuji, και Jonathan Jonathan Gewirtz (τώρα στο Πανεπιστήμιο της Αριζόνα) από το Πανεπιστήμιο της Μινεσότα, καθώς επίσης και από τον καθ. Victor Jin από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου του Τέξας, Σαν Αντόνιο, και την Δρ. Κλεάνθη Χαλκιαδάκη και τον Δρ. Χρήστο Γκόγκα του Ινστιτούτου Βιοϊατρικών Ερευνών του ΙΤΕ, στην Ελλάδα.

Διαβάστε την Επιστημονική Δημοσίευση: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35301425/>