



## آنتی‌بیوتیک‌هایی که می‌توانند جایگزین آرام‌بخش‌های اعتیادآور شوند

پژوهشگران آمریکایی در بررسی جدیدی دریافته‌اند که شاید ترکیبی از چند آنتی‌بیوتیک بتواند جایگزین آرام‌بخش‌های اعتیادآور شود و درد را تسکین دهد.

پژوهشگران آمریکایی در بررسی جدیدی دریافته‌اند که شاید ترکیبی از چند آنتی‌بیوتیک بتواند جایگزین آرام‌بخش‌های اعتیادآور شود و درد را تسکین دهد.

به گزارش ایسنا و به نقل از نیوزویز، پژوهشگران "دانشگاه تگزاس شعبه جنوب غربی" (UT Southwestern) در بررسی جدیدی گزارش داده‌اند آنتی‌بیوتیک‌هایی که قدمت آنها سه دهه است و با هم تجویز می‌شوند، می‌توانند جلوی نوعی درد را بگیرند که در اثر آسیب عصبی ایجاد می‌شود. شاید یافته‌های این پژوهش بتواند جایگزینی را برای آرام‌بخش‌های مبتنی بر مواد افیونی و اعتیادآور ارائه دهند که به شیوع سوء‌مصرف مواد منجر می‌شوند.

بررسی‌ها نشان می‌دهند که بیش از ۱۰۰ میلیون آمریکایی تحت تأثیر درد مزمن قرار دارند و یک چهارم از این افراد، درد روزانه را تحمل می‌کنند. این موضوع سالانه حدود ۶۰۰ میلیارد دلار هزینه به همراه دارد.

تجویز داروهای آرام‌بخش افیونی برای درمان درد مزمن، از اواخر دهه ۱۹۹۰ افزایش یافته و به افزایش سوء‌مصرف مواد و استفاده بیش از اندازه آن منجر شده است. به رغم نیاز به داروهای آرام‌بخش، تولید یک داروی جدید معمولاً بیش از یک دهه زمان می‌برد و بیش از دو میلیارد دلار هزینه دارد.

پژوهشگران در این پروژه، بر پروتئینی موسوم به "EphB1" تمرکز کردند که روی سطح سلول‌های عصبی یافت می‌شود. بررسی‌ها نشان می‌دهند که EphB1، دلیل اصلی ایجاد "درد نوروپاتی" (Neuropathic pain) است.

"مارک هنکمیر" (Mark Henkemeyer)، از پژوهشگران این پروژه گفت: موش‌هایی که از نظر ژنتیکی برای حذف EphB1 تغییر کرده‌اند، درد نوروپاتی را احساس نمی‌کنند. حتی موش‌هایی که نیمی از مقدار معمول این پروتئین را دارند، در برابر درد نوروپاتی مقاوم هستند. این نتایج نشان می‌دهند که EphB1 می‌تواند هدف امیدوارکننده‌ای برای استفاده در داروهای آرام‌بخش باشد. متأسفانه هیچ داروی شناخته شده‌ای، EphB1 را فعال نمی‌کند.

داروهای مورد تأیید "سازمان غذا و داروی آمریکا" (FDA)، با استفاده از مدل رایانه‌ای اسکن شدند تا مشخص شود که آیا ساختارهای مولکولی، شکل و شیمی مناسب را برای اتصال به EphB1 دارند یا خیر. به گفته پژوهشگران، داروهای "دمکلوکسایکلین" (Demeclocycline)، "کلرتتراسایکلین" (Chlortetracycline) و "مینوسایکلین" (Minocycline)، سابقه‌ای طولانی در استفاده ایمن و بدون عوارض جانبی دارند.

پژوهشگران برای بررسی این که داروهای مورد نظر می‌توانند به EphB1 متصل شوند و آن را غیرفعال کنند، این پروتئین را به همراه داروها در پتری دیس قرار دادند و میزان فعالیت EphB1 را اندازه‌گیری کردند. آنها با استفاده از بلورنگاری اشعه ایکس، از ساختار EphB1 و کلرتتراسایکلین تصویربرداری کردند.

تزریق این دارو به سه نمونه متفاوت موش‌ها، واکنش‌هایی را نسبت به محرک‌های دردناک مانند گرما یا فشار برانگیخت. هنگامی که پژوهشگران، مغز و نخاع حیوانات را مورد بررسی قرار دادند، تأیید کردند که EphB1، روی سلول‌های بافت‌های آنها غیرفعال شده است که می‌تواند دلیل مقاومت آنها در برابر درد باشد. پژوهشگران باور دارند که شاید ترکیبی از این داروها بتواند درد انسان را کاهش دهد.

این پژوهش، در مجله "PNAS" به چاپ رسید.