

یک راهبرد جدید و امیدوارکننده برای درمان دیابت نوع ۲

پژوهشگران آمریکایی با به کار گرفتن یک ترکیب ویژه، راهبرد جدید و امیدوارکننده‌ای را برای درمان دیابت نوع دو ارائه داده‌اند.



پژوهشگران آمریکایی با به کار گرفتن یک ترکیب ویژه، راهبرد جدید و امیدوارکننده‌ای را برای درمان دیابت نوع دو ارائه داده‌اند.

به گزارش ایسنا و به نقل از بیوانجینیر، پژوهشگران "مؤسسه پژوهشی اسکریپس" (Scripps Research) آمریکا، آزمایش‌های امیدوارکننده‌ای را در مورد یک راهبرد جدید انجام داده‌اند که ممکن است روزی بتواند به پیشگیری از دیابت نوع دو یا درمان آن کمک کند.

دانشمندان در این پژوهش، یک ترکیب آزمایشی موسوم به "IXA۴" را روی موش‌های مبتلا به چاقی مورد بررسی قرار دادند و دریافتند که این ترکیب، یک مسیر سیگنال دهی طبیعی را فعال می‌سازد که از موش‌ها در برابر تغییرات متابولیک مضر ناشی از چاقی و عامل دیابت محافظت می‌کند.

"لوک وایزمن" (Luke Wiseman)، از پژوهشگران این پروژه گفت: ما با استفاده از این ترکیب توانستیم مسیر مورد نظر را هم در کبد و هم در پانکراس فعال کنیم. این کار، به بهبود کلی در سلامت متابولیک موش‌های چاق انجامید.

"انریکه سائز" (Enrique Saez)، از پژوهشگران این پروژه گفت: این نخستین بار است که نشان داده می‌شود یک مولکول کوچک که این مسیر را فعال می‌کند، برای درمان بیماری یک حیوان زنده به کار می‌رود.

دیابت نوع دو، یک مشکل عمده سلامت عمومی است. تخمین زده می‌شود که حدود ۳۰ میلیون نفر فقط آمریکا به این بیماری مبتلا هستند. دیابت که عمدتاً به دلیل اضافه وزن و چاقی ایجاد می‌شود، مشکلاتی مانند از دست دادن تنظیم طبیعی قند خون و بسیاری از بیماری‌ها مانند بیماری قلبی، سکته مغزی، بیماری کلیوی، آسیب عصبی، تخریب شبکیه و برخی سرطان‌ها را به همراه دارد. داروهای زیادی برای درمان دیابت نوع دو وجود دارند اما هیچ کدام برای همه بیماران خوب عمل نمی‌کنند.

آزمایشگاه وایزمن چندین سال به بررسی یک مسیر سیگنال دهی شامل دو پروتئین موسوم به "IRE۱" و "XBP۱s" مشغول بوده است. هنگامی که IRE۱ فعال می‌شود، XBP۱s را نیز فعال می‌کند که به نوبه خود فعالیت میزبانی بسیاری از ژن‌ها را تغییر می‌دهد. پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که فعالیت این مسیر، حداقل در کوتاه مدت می‌تواند از سلول‌های کبد و چربی در برابر فشار ناشی از چاقی محافظت کند. چنین فشارهایی می‌توانند به این سلول‌ها آسیب بزنند و به بروز دیابت منجر شوند.

در هر حال مسیر IRE۱/XBP۱s، یک هدف مستقیم برای داروی دیابت نیست. پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که روشن نگه داشتن IRE۱/XBP۱ می‌تواند به طور مزمین به سلول‌ها آسیب برساند، التهاب را تحریک کند و به بدتر شدن اختلال عملکرد متابولیک منجر شود.

وایزمن گفت: سیگنال دهی IRE۱/XBP۱، واکنشی نسبت به فشار سلولی است و روشن نگه داشتن آن به سلول می‌گوید که این فشار قابل حل شدن نیست؛ بنابراین سلول در واقع خود را می‌کشد.

پژوهشگران در این پروژه نشان دادند که ترکیب IXA۴ که چند سال پیش شناسایی کردند، IRE۱/XBP۱s را فقط برای چند ساعت فعال می‌کند. از آنجا که در غیر این صورت، این ترکیب به IRE۱ اجازه خاموش شدن می‌دهد، در اصل می‌توان آن را روزانه بدون ایجاد سیگنال‌های مضر به کار گرفت. این موضوع، IXA۴ را به یک گزینه امیدوارکننده برای کشف درمان‌های انسانی تبدیل می‌کند.

این گروه پژوهشی، از IXA۴ برای درمان موش‌هایی استفاده کردند که رژیم غذایی پرچرب و پرکالری داشتند و چاق بودند. تنها پس از هشت هفته، موش‌های تحت درمان در مقایسه با موش‌های چاق درمان نشده، متابولیسم گلوکز و فعالیت انسولین بهتری را نشان دادند، تجمع چربی و التهاب کمتری در کبد داشتند و سلول‌های تولیدکننده انسولین در پانکراس را از دست ندادند.

IXA⁴ می تواند تنها به مجموعه محدودی از بافت ها مانند کبد و پانکراس برسد. بنابراین، پژوهشگران اکنون در حال توسعه ترکیبات دیگری هستند که می توانند به مجموعه گسترده تری از سلول ها مانند سلول های چربی راه پیدا کنند. سائز گفت: ما به بررسی IXA⁴ به عنوان یک درمان بالقوه برای سایر اختلالات متابولیک مانند بیماری کبد چرب نیز ادامه می دهیم.

این پژوهش، در مجله "Nature Communications" به چاپ رسید.