



یک روش جدید ژن درمانی برای توقف درد

یک گروه بین‌المللی از پژوهشگران، روش ژن درمانی جدیدی را برای متوقف کردن دردهای نوروپاتی پیشنهاد می‌کنند.

یک گروه بین‌المللی از پژوهشگران، روش ژن درمانی جدیدی را برای متوقف کردن دردهای نوروپاتی پیشنهاد می‌کنند. به گزارش ایسنا و به نقل از نوروساینس نیوز، یک گروه بین‌المللی از پژوهشگران به سرپرستی دانشکده پزشکی "دانشگاه کالیفرنیا، سن دیگو" (UCSD) دریافته اند نوعی ژن درمانی که سیگنال دهی سلول عصبی مورد نظر را به طور موثر مهار می‌کند، می‌تواند درد نوروپاتی را در موش‌های مبتلا به آسیب‌های مربوط به نخاع یا دستگاه عصبی پیرامونی، بدون عوارض جانبی کاهش دهد.

یافته‌های این پژوهش، یک درمان جدید بالقوه را برای بیماری‌هایی ارائه می‌دهند که ممکن است بیش از نیمی از بیماران مبتلا به آسیب نخاعی را تحت تاثیر قرار دهد. نوروپاتی، آسیب یا اختلال در عملکرد اعصاب سایر نقاط بدن را شامل می‌شود که معمولاً با بی‌حسی مزمن یا ناتوان کننده، گزگز، ضعف عضلانی و درد همراه است.

هیچ درمان منحصربه‌فرد موثری برای نوروپاتی وجود ندارد. برای نمونه، درمان‌های دارویی اغلب به انتقال پیچیده و مداوم داروها نیاز دارند و با عوارض جانبی نامطلوبی همراه هستند. مواد افیونی می‌توانند موثر باشند اما ممکن است به افزایش خطر سوءاستفاده از مواد منجر شوند.

از آنجا که پزشکان و پژوهشگران می‌توانند محل دقیق آسیب نخاعی و منشأ درد نوروپاتی را مشخص کنند، تلاش زیادی برای ایجاد درمان‌هایی صورت گرفته است که نورون‌های آسیب دیده در بخش‌های نخاعی را به طور انتخابی هدف قرار می‌دهند. ژن درمانی در سال‌های اخیر، یک امکان جذاب را ثابت کرده است. پژوهشگران در جدیدترین پروژه خود، یک نوع بی‌خطر از "ویروس مرتبط با آدنو" (AAV) را به موش‌های مبتلا به آسیب‌های عصب سیاتیک و درد نوروپاتی ناشی از آن تزریق کردند. این ویروس حامل یک جفت ترانس ژن است که "گاما آمینوبوتیریک اسید" (GABA) را رمزگذاری می‌کند. گاما آمینوبوتیریک اسید، یک انتقال دهنده عصبی است که تکانه‌های بین سلول‌های عصبی را متوقف می‌کند. تکانه‌ها در این مورد، درد را سیگنال دهی می‌کنند.

انتقال و بیان ترانس ژن‌های موسوم به "GAD65" و "VGAT"، به ناحیه آسیب دیده عصب سیاتیک موش‌ها محدود شد و در نتیجه، هیچ عارضه جانبی قابل تشخیصی مانند ضعف حرکتی یا از دست دادن حس طبیعی وجود نداشت. تولید گاما آمینوبوتیریک اسید توسط ترانس ژن‌ها، به مهار قابل اندازه‌گیری نورون‌های سیگنال دهنده درد در موش‌ها منجر شد که حداقل ۲.۵ ماه پس از درمان ادامه داشت.

"مارتین مارسالا" (Martin Marsala)، استاد بخش هوش بری دانشکده پزشکی دانشگاه کالیفرنیا، سن دیگو و از پژوهشگران این پروژه گفت: یکی از پیش‌نیازهای یک درمان ضد درد قابل قبول از نظر بالینی، داشتن حداقل عوارض جانبی یا بدون داشتن عوارض جانبی است. درمانی که اثر درمانی بلندمدتی را ارائه می‌دهد نیز بسیار مطلوب است. این یافته‌ها مسیری رو به جلو را برای رسیدن به هر دو هدف نشان می‌دهند.

این پژوهش، در مجله "Molecular Therapy" به چاپ رسید.