

روپای درمان ام اس در حال نزدیک شدن به واقعیت است

دانشمندان می‌گویند یک داروی جدید برای درمان بیماری ام اس به وسیله ترمیم غلاف‌های آسیب دیده میلین در حال نزدیک‌تر شدن به واقعیت است.



دانشمندان می‌گویند یک داروی جدید برای درمان بیماری ام اس به وسیله ترمیم غلاف‌های آسیب دیده میلین در حال نزدیک‌تر شدن به واقعیت است.

به گزارش ایسنا و به نقل از نیو اطلس، درمان هدفمند موثر بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS) و حتی ترمیم اعصاب آسیب دیده ناشی از این بیماری، به لطف پیشرفت دیگری در زمینه تحقیقات دارویی مولکول‌های کوچک، به زودی قابل دستیابی است. پژوهشگران به سرپرستی تیمی در مرکز اعتیاد و سلامت روان کانادا (CAMH) کار خود را بر روی یک داروی مولکولی کوچک متمرکز کرده‌اند که گیرنده گلوتامات AMPA را هدف قرار می‌دهد و نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که رویکرد جدید آن برای درمان ام اس نویدبخش است.

در کار با سه ترکیب جدید سنتز شده، یکی برجسته عمل کرد که اکنون با نام ZCAN262 شناخته می‌شود که هم علائم شبیه ام اس را کاهش می‌دهد و هم در ترمیم میلین در دو مدل مختلف حیوانی نویدبخش نشان داده است.

فانگ لیو که بیش از یک دهه است که در مورد درمان ام اس پژوهش می‌کند، می‌گوید: ترکیب ما تأثیر خیره‌کننده‌ای در نجات میلین و عملکرد حرکتی در مدل‌های آزمایشگاهی داشت و امیدوارم این اثرات در کلینیک روی انسان‌ها نیز دیده شود تا به درمان‌های فعلی اضافه شود و امید جدیدی به بیماران مبتلا به ام اس بدهد.

بیماری ام اس که چندین میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار داده است، یک بیماری عصبی پیشرونده است که دارای یک مجموعه وسیع از علائم ناتوان‌کننده فزاینده از جمله کاهش هماهنگی و شناخت، ضعف عضلانی، بی‌اختیاری، افسردگی و فلج است.

مکانیسم کلیدی این بیماری فرسایش غلاف محافظ میلین است که اعصاب مغز و نخاع را احاطه کرده است. در حال حاضر، داروها سیستم ایمنی را هدف قرار می‌دهند تا با التهابی مقابله کنند که تصور می‌شود محرک تخریب میلین است.

این مطالعه خاطرنشان کرد: بیماری ام اس به شکل سنتی یک اختلال خودایمنی در نظر گرفته می‌شود که در آن سلول‌های CD4+ T میلین را هدف قرار می‌دهند و منجر به التهاب می‌شود که باعث نابودی ماده سفید در سراسر سیستم عصبی می‌شود.

پژوهشگران استدلال می‌کنند که رویکرد دیگر این است که ام اس را در درجه اول یا در ابتدا یک اختلال تخریبگر عصبی در نظر بگیریم که مرگ نورون‌ها میلین را آزاد می‌کند و یک واکنش خودایمنی ثانویه را تحریک می‌کند.

لیو و تیمش با در نظر گرفتن این موضوع بر اساس تحقیقات قبلی، ترکیب مولکولی کوچکی را ابداع کرده‌اند که نشان داده در مبارزه با ام اس در دو مدل مختلف حیوانی موثر است.

پژوهشگران می‌گویند: گروه ما قبلاً دریافته بود که فعل و انفعالات پروتئینی در تنظیم مرگ سلولی نقش دارد و برهم زدن این تعاملات باعث کاهش نقایص عصبی، نابودی و آسیب آکسون در موش‌ها می‌شود. واضح است که شواهد به گیرنده‌های یونوتروپیک گلوتامات به عنوان هدفی برای محافظت عصبی در ام اس اشاره می‌کنند.

در حالی که مهار گیرنده‌های گلوتامات AMPA و NMDA قادر به بازگرداندن نقص‌های عصبی در یک مدل جوندگان بود، آنها قبلاً با عوارض جانبی جدی نیز همراه بوده‌اند، اما این ترکیب جدید نشان داد که می‌تواند مکان‌هایی را برای تنظیم عملکرد AMPA هدف قرار دهد، بدون اینکه بر سیستم عصبی مرکزی تأثیر بگذارد و محافظت عصبی را ارائه دهد.

دکتر یابین گریگ از دانشگاه آبردین می‌گوید: در تمام سال‌هایی که به عنوان یک شیمیدان دارویی فعالیت می‌کنم، هرگز نقطه شروع چنین امیدوارکننده‌ای برای یک پروژه توسعه دارو ندیده‌ام. من مشتاقانه منتظر ادامه توسعه آن به سمت کلینیک هستم.

در مرحله بعد، تحقیقات پیش‌بالینی بیشتری شامل بررسی کامل ایمنی و پایداری انجام خواهد شد و تیم پژوهشی انتظار دارد که بتواند کار خود را در چند سال آینده به آزمایش انسانی برساند.

پژوهشگران می‌گویند: ترکیب ابداعی ما دارای اثرات قوی در بازگرداندن عملکرد عصبی و میلین‌سازی و در عین حال کاهش واکنش ایمنی در مدل‌های موش مبتلا به ام اس، آن هم بدون تأثیر بر انتقال عصبی پایه یا یادگیری و حافظه است.

این مطالعه در مجله Science Advances منتشر شده است.