



موفقیت زهر عنکبوت در درمان آسیب‌های حمله قلبی!

یک دارو که بر پایه سم عنکبوت ساخته شده است، برای معکوس کردن آسیب‌های حاصل از وقوع حمله قلبی به مرحله آزمایش بالینی رسیده است.

یک دارو که بر پایه سم عنکبوت ساخته شده است، برای معکوس کردن آسیب‌های حاصل از وقوع حمله قلبی به مرحله آزمایش بالینی رسیده است.

به گزارش ایسنا، محققان نسخه ای مصنوعی از یک مولکول زهر عنکبوت را برای استفاده در یک داروی جدید ساخته اند.

حمله قلبی همچنان یکی از علل اصلی مرگ و میر در سراسر جهان است و حتی کسانی که از آن جان سالم به در می‌برند، اغلب با نارسایی قلبی ناتوان‌کننده مواجه می‌شوند.

جستجو برای درمان‌های مؤثر ادامه دارد و اکنون یک داروی جدید امیدها را زنده کرده است.

دانشمندان دانشگاه کوئینزلند روی سم عنکبوت تاریفی که بومی استرالیا است، مطالعه کرده اند.

تحقیقات آنها به یک یافته قابل توجه منجر شده است. یک پپتید به نام Hi1a درون زهر این عنکبوت می‌تواند کلید محافظت از قلب در برابر آسیب در هنگام حمله قلبی باشد.

این تیم با توسعه اولین دارویی که برای درمان آسیب‌های حملات قلبی ساخته شده و همچنین از قلب‌های اهدایی محافظت می‌کند، به نقطه عطف پزشکی قابل توجهی دست یافته است.

آنها اکنون در حال آماده شدن برای انجام آزمایش‌های بالینی انسانی از طریق بودجه ۱۷.۸ میلیون دلاری دریافتی از صندوق آینده تحقیقات پزشکی (MRFF) هستند.

پروفسور گلن کینگ (Glenn King) از مؤسسه علوم زیستی مولکولی دانشگاه کوئینزلند می‌گوید: این بودجه ما را قادر می‌سازد آزمایش‌های بالینی انسانی را برای آزمایش نسخه کوچک سازی شده Hi1a به عنوان دارویی برای درمان حمله قلبی و محافظت از قلب‌های اهدا شده در طول فرآیند بازیابی انجام دهیم.

نسخه مصنوعی مولکول زهر عنکبوت

این کارآزمایی چهار ساله ایمنی و اثربخشی این دارو را ارزیابی خواهد کرد.

محققان نسخه ای مصنوعی از یکی از مولکول‌های زهر عنکبوت را برای استفاده در یک داروی جدید ساخته اند.

انتظار می‌رود که داروی مبتنی بر Hi1a بافت آسیب دیده قلب در اثر حملات قلبی را ترمیم کند.

این دارو در مطالعات حیوانی، توانایی خود را در محافظت از قلب در برابر کمبود اکسیژن که یکی از دلایل اصلی آسیب قلبی در طول حملات قلبی است، نشان داده است.

این پروتئین از اسیدی شدن بیش از حد بافت قلب در هنگام حمله قلبی جلوگیری می‌کند. Hi1a کانال‌های یونی حساس به اسید (ASIC1a) را در سلول‌های ماهیچه قلب هدف قرار می‌دهد.

در هنگام حمله قلبی، این کانال‌ها به دلیل کمبود اکسیژن باز می‌شوند که منجر به اسیدیته بیش از حد و مرگ بافت می‌شود. هدف Hi1a جلوگیری از این امر با مسدود کردن کانال‌های ASIC1a است، بنابراین از بافت قلب در برابر آسیب محافظت می‌کند.

پروفسور کینگ می‌گوید: تیم ما نشان داد که Hi1a در مدل‌های حیوانی از قلب در برابر آسیب‌های ناشی از کمبود اکسیژن در

طول حمله قلبی یا در حین بازیابی قلب محافظت می کند.

این کارآزمایی بالینی نتیجه سال ها تحقیق و پژوهش در مورد استفاده از Hi1a به عنوان درمانی برای حملات قلبی و سکتة مغزی و بهبود قابلیت حیات قلب های اهدا شده است.

بهبود زندگی بیماران

بیماری عروق کرونری قلب نه تنها در استرالیا بلکه در سراسر جهان یک نگرانی عمده برای سلامتی است.

سالانه نزدیک به ۶۰ هزار استرالیایی با حملات قلبی در بیمارستان بستری می شوند و متأسفانه ۷۰۰۰ نفر از آنها زنده نمی مانند. تقریباً ۲۵ درصد از بازماندگان حمله قلبی طی یک سال نارسایی قلبی شدید را تجربه می کنند.

ناتان پالپانت (Nathan Palpant)، دانشیار دانشگاه کوئینزلند می گوید: پیوند، تنها درمان نارسایی قلبی است، اما کمبود شدید قلب های اهدایی در سراسر جهان وجود دارد و تا حدی به دلیل آسیب هایی که در طول فرآیند بازیابی رخ می دهد، این کمبود وجود دارد.

پالپانت افزود: با وجود بار اجتماعی و اقتصادی عظیم حمله قلبی و نارسایی قلبی، هیچ دارویی برای محدود کردن از دست رفتن سلول های قلبی در طول حمله قلبی یا محافظت از قلب های اهدا شده وجود ندارد. تیم ما امیدوار است که این موضوع را تغییر دهد.

این تیم پیشنهاد می کند که Hi1a می تواند برای بهبود وضعیت قلب های اهدایی استفاده شود و آنها را برای پیوند مناسب تر کند.

محققان خاطرنشان کردند که در صورت موفقیت این دارو، بقای بیماران و کیفیت زندگی آنها را بهبود می بخشد و همچنین به طور چشمگیری مجموعه قلب های اهدایی را که برای پیوند در دسترس هستند، گسترش می دهد و هزینه های مراقبت های بهداشتی را به میزان قابل توجهی کاهش می دهد.

این یافته ها در مجله قلب اروپا (European Heart Journal) گزارش شده است.