

ابداع دارویی جدید برای درمان نابینایی

دانشمندان با ابداع یک داروی پیشرفته موفق به بازسازی شبکه آسیب دیده چشم شدند. آنها با مهار پروتئینی خاص توانستند بینایی را در نمونه‌های آزمایشگاهی حیوانی بازیابی کنند.



دانشمندان با ابداع یک داروی پیشرفته موفق به بازسازی شبکه آسیب دیده چشم شدند. آنها با مهار پروتئینی خاص توانستند بینایی را در نمونه‌های آزمایشگاهی حیوانی بازیابی کنند. به گزارش ایسنا، بینایی یکی از مهم‌ترین حواس انسان است، با این حال بیش از ۳۰۰ میلیون نفر در سراسر جهان به دلیل بیماری‌های مختلف شبکه در معرض خطر از دست دادن بینایی خود هستند. اگرچه درمان‌های جدید به کند شدن پیشرفت این بیماری‌ها کمک کرده‌اند، اما تاکنون هیچ درمان مؤثری نتوانسته است بینایی از دست رفته را بازیابی کند.

اکنون محققان «مؤسسه علم و فناوری پیشرفته کره جنوبی» (KAIST) داروی جدیدی را توسعه داده‌اند که با موفقیت بینایی را بازیابی می‌کند. به نقل از اس تی دی، این مؤسسه اعلام کرد که یک تیم تحقیقاتی به سرپرستی پروفسور «جین وو کیم» (Jin Woo Kim) از بخش علوم زیستی، دارویی را ابداع کرده‌اند که اعصاب شبکه را برای بازیابی بینایی بازسازی می‌کند. این تیم در آزمایش‌هایی با استفاده از نمونه‌های آزمایشگاهی حیوانی، با مهار کردن پروتئینی موسوم به «PROX1» که به طور معمول از ترمیم شبکه چشم جلوگیری می‌کند، به بازسازی شبکه و بازیابی بینایی دست یافتند.

اولین بازسازی بلندمدت شبکه در پستانداران
در این مطالعه اولین القای موفقیت آمیز بازسازی عصبی بلندمدت در شبکه چشم پستانداران انجام شد و امید جدیدی برای بیماران مبتلا به بیماری‌های «دژنراسیون شبکه» (degenerative retinal) که هیچ گزینه درمانی نداشتند، فراهم شد. بیماری «دژنراسیون شبکه» منجر به آسیب شناختی پس رونده در سلول یا اجزای سلول می‌شود و در نهایت ممکن است کارکرد سلول را مختل کند و به کوری منجر شود.

با افزایش سن جمعیت جهان، تعداد بیماران مبتلا به بیماری‌های شبکه در حال افزایش است. با این حال، هیچ درمانی برای بازیابی شبکه و بینایی آسیب دیده وجود ندارد. دلیل اصلی این امر، ناتوانی شبکه چشم پستانداران در بازسازی پس از آسیب است.

مطالعات روی حیوانات خونسرد مانند ماهی‌ها که توانایی بازسازی شبکه خود را دارند، نشان داده است که آسیب‌های شبکه باعث تحریک سلول‌های «گلیا مولر» (Müller glia) می‌شوند. این تحریک باعث تمایززدایی سلول‌های پیشرو شبکه می‌شود. در نتیجه، نوروئین‌های جدید تولید می‌شوند. با این حال در پستانداران، این فرآیند مختل و منجر به آسیب دائمی شبکه می‌شود.

شناسایی پروتئین PROX1 جهت بازسازی شبکه
طی این مطالعه، محققان پروتئین «PROX1» را به عنوان یک مهارکننده کلیدی سلول «گلیا مولر» در پستانداران شناسایی کردند. این پروتئین در نوروئین‌های شبکه، «اسبک مغز» یا «هیپوکامپ» (hippocampus) و نخاع یافت می‌شود و در آنجا تکثیر سلول‌های بنیادی عصبی را مهار می‌کند و تفکیک نوروئین‌ها را افزایش می‌دهد. محققان کشف کردند که پروتئین «PROX1» در سلول‌های «گلیا مولر» در شبکه آسیب دیده موش تجمع می‌یابد، اما این پروتئین در سلول «گلیا مولر» ماهی که قابلیت بازسازی دارد، وجود ندارد.

آنها متوجه شدند که این پروتئین در سلول «گلیا مولر» به صورت داخلی تولید نمی‌شود و از نوروئین‌های اطراف گرفته می‌شود. این نوروئین‌ها تجزیه نمی‌شوند و پروتئین را ترشح می‌کنند.

بر اساس این یافته‌ها، این تیم رویکردی را برای بازیابی توانایی بازسازی سلول «گلیا مولر» با حذف پروتئین «PROX1» قبل از رسیدن به این سلول‌ها توسعه داد. دانشمندان در این رویکرد از یک پادتن استفاده کردند که به این پروتئین متصل شده و توسط فناوری شرکت «Celliaz» توسعه داده شده است.

هنگامی که این پادتن به شبکه موش‌ها تزریق شد، بازسازی عصبی را به طور قابل توجهی افزایش داد. هنگامی که ژن این پادتن به شبکه چشم موش‌هایی با بیماری «رتینیت پیگمنتوزا» (retinitis pigmentosa) منتقل شد، بازسازی شبکه آسیب دیده و بازیابی بینایی را برای بیش از ۶ ماه امکان پذیر کرد.

«رتینیت پیگمنتوزا» یک گروه از اختلالات چشمی است که موجب از دست دادن بینایی می‌شود. این درمان القاننده بازسازی شبکه جهت کاربرد در بیماری‌های مختلف «دژنراسیون شبکه» که فاقد درمان‌های مؤثر هستند، در حال توسعه است و این شرکت قصد دارد تا سال ۲۰۲۸ آزمایش‌های بالینی خود را آغاز کند.

دکتر «یون جونگ لی» (Eun Jung Lee) اظهار کرد: ما در آستانه تکمیل بهینه سازی پادتنی مهارکننده برای پروتئین «PROX1» هستیم و قبل از تجویز آن به بیماران مبتلا به بیماری شبکه، به مطالعات پیش بالینی می‌پردازیم.

وی افزود: هدف ما ارائه درمانی برای بیماران در معرض نابینایی است که در حال حاضر گزینه‌های درمانی مناسبی ندارند.