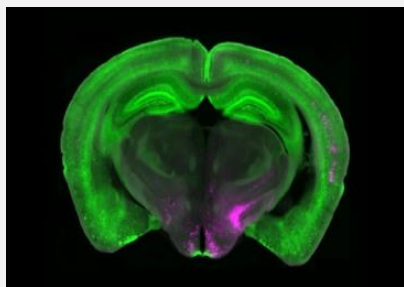


دانشمندان کلید خاموش کردن درد را کشف کردند

دانشمندان یک کلید را در مغز کشف کرده‌اند که نیاز به بقا را بر درد مزمن اولویت می‌دهد و امید جدیدی را برای تسکین درد آشکار می‌کند.



دانشمندان یک کلید را در مغز کشف کرده‌اند که نیاز به بقا را بر درد مزمن اولویت می‌دهد و امید جدیدی را برای تسکین درد آشکار می‌کند. به گزارش ایسنا، درد ممکن است ناخوشایند باشد، اما در بیشتر موارد یک نقش حیاتی و حتی نجات بخش دارد. دردهای کوتاه مدت مانند سیگنال‌های هشداردهنده هستند که از ما در برابر آسیب محافظت می‌کنند. وقتی یک ماهیتابه داغ را لمس می‌کنید و انگشت پایتان یا سرتان به جایی برخورد می‌کند، سیستم عصبی شما فوراً یک هشدار می‌فرستد که شما را وادار می‌کند تا پیش از بروز آسیب بیشتر، خودتان را عقب بکشید. درد از بین می‌رود، بدن بهبود می‌یابد و شما به یاد می‌آورید که دفعه بعد چه کاری را نباید انجام دهید. به نقل از ساینس دیلی، داستان درد مزمن کاملاً متفاوت است. در این شرایط، سیگنال هشدار حتی پس از بهبود آسیب هم متوقف نمی‌شود. درد مزمن به یک همراه دائمی و نامرتبی تبدیل می‌شود که می‌تواند سال‌ها یا حتی دهه‌ها ادامه یابد. «نیکلاس بتلی» (Nicholas Betley)، متخصص علوم اعصاب «دانشگاه پنسیلوانیا» (UPenn) گفت: این تنها یک آسیب نیست که بهبود نمی‌یابد، بلکه یک ورودی مغزی است که حساس و بیش فعال شده است و تعیین چگونگی آرام کردن آن ورودی می‌تواند به ارائه درمان‌های بهتر کمک کند.

بتلی به همراه پژوهشگران «دانشگاه پیتسبرگ» (University of Pittsburgh) و «مؤسسه پژوهشی اسکریپس» (Scripps Research Institute)، قطعه مهمی را از پازل درد مزمن کشف کرده‌اند. تحقیقات آنها به گروه خاصی از سلول‌های بنیادین مغز به نام «نورون‌های بیان کننده گیرنده» (Y1R) اشاره دارد که در «هسته پارابراکیال» (Parabrachial nucleus) مغز قرار گرفته‌اند. این نورون‌ها در حالت های درد مداوم فعال می‌شوند، اما سیگنال‌های مربوط به گرسنگی، ترس و تشنگی را نیز پردازش می‌کنند. این نشان می‌دهد که مغز می‌تواند واکنش به درد را در زمان نیازهای فوری تر تنظیم کند. یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهند که تسکین درد ممکن است امکان پذیر باشد، زیرا همان طور که پژوهشگران در مقاله خود نوشته‌اند، مدارهایی در مغز وجود دارند که می‌توانند فعالیت نورون‌های انتقال دهنده سیگنال درد را کاهش دهند.

ردیابی درد در مغز
گروه بتلی با همکاری پژوهشگران «آزمایشگاه تیلور» (Taylor lab) در دانشگاه پیتسبرگ، از تصویربرداری کلسیم برای به تصویر کشیدن در لحظه فعالیت نورون‌ها در مدل‌های حیوانی درد کوتاه مدت و بلندمدت استفاده کردند. آنها دریافتند که نورون‌های Y1R صرفاً به حملات سریع درد واکنش نشان نمی‌دهند، بلکه در طول درد بلندمدت به طور پیوسته فعال می‌شوند. این پدیده به عنوان «فعالیت تونیک» (Tonic activity) شناخته می‌شود.

بتلی این پدیده را با موتوری که حتی پس از پارک کردن ماشین روشن مانده است، مقایسه می‌کند. سیگنال‌های درد حتی زمانی که بهبودی جسمی کامل به نظر می‌رسد، همچنان در پس زمینه به صدا در می‌آیند. این فعالیت عصبی مداوم ممکن است توضیح دهد که چرا برخی افراد مدت‌ها پس از آسیب یا جراحی همچنان احساس درد می‌کنند. این پژوهش از یک کشف غیرمنتظره که بتلی پس از پیوستن به دانشگاه پنسیلوانیا در سال ۲۰۱۵ به آن رسیده بود، سرچشمه گرفت. کشف او این بود که به نظر می‌رسد گرسنگی، درد مزمن را کاهش می‌دهد. بتلی گفت: با توجه به تجربه خودم احساس کردم وقتی واقعاً گرسنه هستیم، تقریباً هر کاری را برای به دست آوردن غذا انجام می‌دهیم. وقتی صحبت از درد مزمن و بلندمدت به میان می‌آید، به نظر می‌رسد گرسنگی در کاهش درد از داروی مسکن «ادویل» (Advil) قوی‌تر است.

این اطلاعات، الهام بخش تحقیقات بیشتر شدند. «نیتسان گلدشتاین» (Nitsan Goldstein)، دانشجوی سابق کارشناسی ارشد دانشگاه پنسیلوانیا دریافت که سایر حالت‌های حیاتی بقا مانند تشنگی و ترس نیز می‌توانند درد بلندمدت را سرکوب کنند. این گروه پژوهشی با همکاری «آزمایشگاه کندی» (Kennedy lab) در مؤسسه پژوهشی اسکریپس نشان دادند که وقتی بقای فوری در اولویت قرار می‌گیرد، هسته پارابراکیال مغز می‌تواند ورودی‌های حسی را نسبت به درد آرام‌فیلتر کند.

گلدشتاین گفت: این به ما نشان داد که مغز احتمالاً یک روش ذاتی را برای اولویت بندی نیازهای فوری بقا بر درد دارد و ما می‌خواستیم نورون‌های مسؤول این تغییر را پیدا کنیم. بخش کلیدی این تغییر، یک مولکول سیگنال دهنده موسوم به «نوروپتید Y» یا «NPY» است که به مغز کمک می‌کند تا به مدیریت نیازهای رقابتی پردازد. وقتی گرسنگی یا ترس اولویت پیدا می‌کنند، NPY بر گیرنده‌های Y1 در هسته پارابراکیال تأثیر می‌گذارد تا سیگنال‌های درد مداوم را تعدیل کند.

گلدشتاین توضیح می‌دهد: انگار مغز این کلید داخلی را دارد که درد را نادیده بگیرد. اگر گرسنه باشید یا با یک شکارچی روبه‌رو شوید، نمی‌توانید تحمل کنید که درد بلندمدت شما را از پا درآورد. نورون‌هایی که توسط تهدیدهای دیگر مانند این نمونه‌ها فعال می‌شوند، NPY منتشر می‌کنند و NPY نیز سیگنال درد را خاموش می‌کند تا سایر نیازهای بقا در اولویت قرار بگیرند.

یک سیگنال پراکنده
پژوهشگران در این پروژه، هویت مولکولی و آناتومیک نورون‌های Y1R را در هسته پارابراکیال مشخص کردند. آنها دریافتند که نورون‌های Y1R، دو جمعیت آناتومیک یا مولکولی منظم را تشکیل نمی‌دهند. در عوض، این نورون‌ها در بسیاری از انواع سلول‌های دیگر پراکنده شده‌اند.

بتلی گفت: این مانند نگاه کردن به خودروها در یک پارکینگ است. ما انتظار داشتیم همه نورون‌های Y1R به صورت خوشه‌ای از خودروهای زرد باشند که در کنار یکدیگر پارک شده‌اند، اما در اینجا نورون‌های Y1R مانند رنگ زردی هستند که در میان

خودروهای قرمز، آبی و سبز پراکنده شده اند. ما دقیقاً نمی دانیم چرا، اما فکر می کنیم این توزیع پراکنده ممکن است به مغز امکان دهد تا انواع گوناگون ورودی های دردناک را در مدارهای متعدد تعدیل کند.

به گفته بتلی، چیزی که او را درباره این کشف هیجان زده می کند، بررسی بیشتر پتانسیل آن برای استفاده از فعالیت عصبی Y1 به عنوان نشانگر زیستی درد مزمن است؛ چیزی که توسعه دهندگان دارو و پزشکان مدت هاست آن را نداشته اند.

بتلی ادامه داد: بیماران در حال حاضر ممکن است به متخصص ارتوپد یا مغز و اعصاب مراجعه کنند و هیچ آسیب آشکاری در آنها وجود نداشته باشد، اما بیماران هنوز درد دارند. چیزی که ما در این پژوهش نشان داده ایم، این است که امکان دارد مشکل در اعصاب محل آسیب نباشد، بلکه در خود مدار مغز باشد. اگر بتوانیم این نوروها را هدف قرار دهیم، مسیر کاملاً جدیدی برای درمان باز می شود.

همچنین، این پژوهش نشان می دهد که مداخلات رفتاری مانند ورزش، مدیتیشن و درمان شناختی رفتار ممکن است بر نحوه فعالیت این مدارهای مغزی تأثیر بگذارند؛ درست همان طور که گرسنگی و ترس در آزمایشگاه این کار را انجام دادند.

بتلی گفت: ما نشان داده ایم که این مدار انعطاف پذیر است و می توان آن را بالا یا پایین برد. بنابراین، آینده فقط طراحی یک قرص نیست، بلکه پرسش این است که چگونه رفتار، آموزش و سبک زندگی می تواند نحوه رمزگذاری درد توسط این نوروها را تغییر دهد.

این پژوهش در مجله «Nature» به چاپ رسید.