

گزینه‌ای جدید برای درمان تنبلی چشم

17 آذر 1404

یک آزمایش تازه نشان می‌دهد که قطع موقت ورودی بینایی چشم ضعیف، جهشی در فعالیت عصبی ایجاد می‌کند و می‌تواند «آمبلیوپی» (تنبلی چشم) را در مدل‌های حیوانی معکوس کند.

ایسنان‌وشت: این یافته برای بزرگسالانی که از کودکی با این اختلال زندگی کرده‌اند امید درمان را زنده کرده است، هرچند برای آزمودن آن در بیماران انسانی به تحقیقات بیشتری نیاز است.

مطالعات جدید نشان می‌دهد که «به کار انداختن دوباره» شبکه چشم تنبل در حیوانات می‌تواند فرایند فعالیت عصبی را برانگیزد که به بهبود این عارضه منجر می‌شود. متخصصان می‌گویند این روش شاید حتی برای بزرگسالانی که سال‌ها با آمبلیوپی دست‌وپنجه نرم کرده‌اند کاربرد داشته باشد. با این حال، این رویکرد تاکنون فقط روی حیوانات آزمایش شده و پیش از به‌کارگیری آن برای درمان انسانی به بررسی‌های بیشتری نیاز دارد.

تنبلی چشم یا آمبلیوپی زمانی بروز می‌کند که مغز در سال‌های اولیه رشد، معمولاً استفاده از چشم قوی‌تر را ترجیح دهد و در نتیجه بینایی چشم ضعیف‌تر، به تدریج کاهش یابد. برای درمان استاندارد این وضعیت، پوشاندن چشم قوی‌تر در نوزادی و اوایل کودکی بیشترین تاثیر را دارد زیرا ارتباطات عصبی بینایی در این دوره هنوز در حال شکل‌گیری هستند.

یافته‌های جدید در مطالعه موش‌ها

متخصصان در آزمایشی که ۲۵ نوامبر در نشریه «گزارشات سلولی» (Cell Reports) منتشر شد، روشی را معرفی کردند که با قطع موقت فعالیت بینایی چشم ضعیف، امکان بهبود آمبلیوپی را حتی پس از سال‌ها اختلال بینایی فراهم می‌کند. به نظر می‌رسد «به کار انداختن مجدد» چشم تنبل از طریق یک جهش هماهنگ در فعالیت عصبی نورون‌هایی رخ می‌دهد که پیام‌های بینایی را از شبکه به قشر بینایی (مرکز پردازش اطلاعات بصری در مغز) منتقل می‌کنند.

«بن تامپسون»، استاد و مدیر مدرسه اپتومتری و علوم بینایی دانشگاه واترلو در کانادا که در این پژوهش دخالتی نداشت، گفت: اینکه قطع موقت ورودی بینایی به چشم مبتلا به آمبلیوپی در مدل موش بتواند بازیابی بینایی ایجاد کند، بسیار امیدبخش است. تامپسون افزود پیش از آنکه این روش در انسان به کار رود، تحقیقات بیشتری لازم است.

«دنس لوی»، استاد اپتومتری و علوم بینایی دانشگاه برکلی نیز به یافته‌ها خوش‌بین است اما با احتیاط درمورد آنها اظهار نظر می‌کند. او توضیح داد که تلاش‌های مختلف برای معکوس کردن تنبلی چشم در جوندگان، در گذشته در انسان اثربخش نبوده است اما این روش جدید «نویدبخش» به نظر می‌رسد.

پژوهش‌های پیشین که «مارک پر»، عصب‌پژوه دانشگاه ام‌آی‌تی، انجام داده بود نشان می‌داد

بی‌حس کردن چشم سالم در حیوانات مسن‌تر - مانند گربه و موش - می‌تواند بینایی چشم تنبل را بهبود دهد. نتایج مشابهی در میمون‌ها هم به دست آمده بود و همین موضوع امیدهایی برای کاربرد موفق آن در درمان انسانی ایجاد کرده است.

در مطالعه جدید، متخصصان این فرضیه را مطرح کرده‌اند که وقتی ورودی بینایی از یک شبکه برای مدتی قطع می‌شود، نورون‌های تالاموس (بخشی از مغز که اطلاعات حسی را دریافت و پردازش می‌کند) شروع به شلیک هماهنگ و دسته‌جمعی می‌کنند. این الگوی شلیک در هسته زانویی جانبی (LGN) دیده می‌شود؛ همان قسمتی از مغز که پیام‌های بینایی را از چشم به قشر بینایی منتقل می‌کند.

نکته مهم این است که همین الگوی شلیک گروهی قبل از تولد نیز در هسته زانویی جانبی دیده می‌شود و به شکل‌گیری ساختار بینایی جنین کمک می‌کند. متخصصان با دیدن این شباهت حدس زدند که بازسازی این الگوی اولیه در بزرگسالی هم شاید بتواند به درمان آمبلیوپی کمک کند.

تزریق داروی بی‌حسی تترودوتوکسین

به گزارش ایندپندنت، برای آزمایش این فرضیه، متخصصان داروی بی‌حسی تترودوتوکسین (TTX) را به شبکه موش‌ها تزریق کردند و فعالیت نورون‌های هسته زانویی جانبی را زیر نظر گرفتند. تترودوتوکسین سمی است که در جانورانی از جمله ماهی بادکنکی یافت می‌شود اما در دزهای کنترل‌شده برای ایجاد بی‌حسی یا تسکین دردهای شدید کاربردهای درمانی دارد. در این مطالعه، تترودوتوکسین برای غیرفعال کردن موقت شبکه و بررسی واکنش‌های مغز به کار رفت.

نتایج نشان داد که غیرفعال کردن هر یک از چشم‌ها همان الگوی شلیک هماهنگ نورونی را در هسته زانویی جانبی ایجاد می‌کند. متخصصان در آزمایش دوم، این موش‌ها را به صورت ژنتیکی دستکاری کردند تا نورون‌های هسته زانویی جانبی قادر به تولید این الگوی شلیک نباشند. پس از این تغییر، فعالیت عصبی متوقف شد و تزریق هسته زانویی جانبی دیگر به بهبود آمبلیوپی منجر نشد. این یافته نشان داد همین جهش‌های عصبی هماهنگ نقش کلیدی در بازیابی بینایی دارند.

درمان با قطع موقت ورودی بینایی چشم

در مرحله بعد، تیم تحقیقاتی بررسی کرد که آیا می‌توان تنها با قطع موقت ورودی بینایی از چشم تنبل به درمان آمبلیوپی دست یافت. برای این منظور، به برخی از موش‌های مبتلا دارو تزریق شد و گروهی دیگر درمان را دریافت نکردند. این تزریق باعث شد شبکه چشم ضعیف، حدود دو روز هیچ سیگنالی به مغز ارسال نکند.

یک هفته بعد، متخصصان میزان تاثیرگذاری هر چشم بر فعالیت قشر بینایی را اندازه‌گیری کردند و دریافتند که موش‌های درمان‌شده در ورودی بینایی هر دو چشم تعادل بیشتری داشتند. این یافته نشان می‌دهد که قطع موقت ورودی بینایی از چشم ضعیف، به آن فرصت می‌دهد تا عملکردش را به چشم سالم نزدیک کند.

تامپسون این نتیجه را امیدبخش می‌داند زیرا در این روش «چشم سالم در معرض هیچ خطری قرار

نمی‌گیرد». با این حال او تاکید می‌کند که «برای ارزیابی ایمنی و اثربخشی تترودوتوکسین در انسان» به تحقیقات بیشتری نیاز است.

پژوهش‌های پیشین هم نشان دادند که اثرات تترودوتوکسین در گربه‌ها و میمون‌ها مشابه است، موضوعی که امیدها را برای استفاده احتمالی آن در درمان انسانی تقویت می‌کند. تامپسون می‌افزاید کشف اینکه شلیک‌های عصبی گروهی می‌تواند توانایی مغز را در بازسازی و ایجاد شبکه‌های جدید افزایش دهد «بسیار جالب» است و شاید در آینده بتوان با روش‌های غیرتهاجمی تحریک مغز، همان الگوی عصبی موثر را بدون نیاز به تزریق تترودوتوکسین ایجاد کرد.