



کشف راهی برای خستگی در کردن سلول‌های ایمنی!

پژوهشگران استرالیایی در بررسی جدیدی دریافته‌اند که یک مولکول خاص می‌تواند خستگی سلول‌های ایمنی را برطرف کند تا برای مقابله با بیماری‌ها مقاوم شوند.

پژوهشگران استرالیایی در بررسی جدیدی دریافته‌اند که یک مولکول خاص می‌تواند خستگی سلول‌های ایمنی را برطرف کند تا برای مقابله با بیماری‌ها مقاوم شوند.

به گزارش ایسنا و به نقل از نیو اطللس، سیستم ایمنی بدن، نخستین و قوی‌ترین خط دفاعی ما است اما سلول‌های T ممکن است طی نبردهای طولانی مدت خسته شوند. پژوهشگران "موسسه دوهرتی" (Doherty Institute) استرالیا، یک مولکول خاص را شناسایی کرده‌اند که به سلول‌های T کمک می‌کند تا خود را احیا کنند. این کار می‌تواند راه را برای ایمنی درمانی مؤثرتر هموار کند.

هنگامی که سیستم ایمنی با یک تهدید مداوم مانند سرطان یا عفونت‌های مزمن مانند هپاتیت یا HIV روبه‌رو می‌شود، این خطر وجود دارد که سلول‌های T خسته شوند و توانایی آنها در تشخیص و مقابله با عوامل بیماری‌زا کاهش یابد. این پدیده ناامیدکننده، یکی از دلایلی است که موجب می‌شود ایمنی درمانی در بسیاری از بیماران شکست بخورد.

پژوهش جدید موسسه دوهرتی ممکن است راه‌های جدیدی را برای جلوگیری یا معکوس کردن خستگی سیستم ایمنی ارائه دهد. پژوهشگران پیشتر زیرمجموعه‌ای از سلول‌های T به نام سلول‌های "Tpex" را شناسایی کرده‌اند که می‌توانند مدت‌ها پس از نابودی سایر سلول‌های T، به مبارزه ادامه دهند. اکنون پژوهشگران موسسه دوهرتی، زیرمجموعه‌ای از این سلول‌ها و همچنین مولکول خاصی را که به آنها قدرت می‌دهد، شناسایی کرده‌اند.

این پژوهش نشان می‌دهد که سلول‌های Tpex می‌توانند خود را با روشی مشابه روش مورد استفاده سلول‌های بنیادی تجدید کنند. بدین ترتیب، پژوهشگران ترجیح داده‌اند آنها را "سلول‌های T خسته مشابه سلول‌های بنیادی" نام‌گذاری کنند.

دکتر "لورنز کرچمر" (Lorenz Kretschmer)، پژوهشگر ارشد این پروژه گفت: این سلول‌ها مانند چشمه جوانی برای ایمنی سلول‌های T هستند و به سلول‌های T خسته شده امکان می‌دهند تا احیا شوند و کار خود را از سر بگیرند.

پژوهشگران با بررسی دقیق‌تر، یک فاکتور رونویسی ویژه به نام "Myb" را شناسایی کردند که رشد و عملکرد سلول‌های T خسته شده مشابه سلول‌های بنیادی را کنترل می‌کند.

پروفسور "اکسل کالیس" (Axel Kallies)، سرپرست این پژوهش گفت: بدون این فاکتور، جمعیت سلولی تشکیل نمی‌شود و سلول‌های T که به عفونت مزمن واکنش نشان می‌دهند، نمی‌توانند خود را حفظ کنند. اساساً بدون این فاکتور رونویسی، ایمنی درمانی با شکست مواجه می‌شود.

تحقیقات اساسی در این مرحله، شامل کشف مکانیسم‌های موثر در بیماری و درمان است اما مراحل بعدی، شامل بررسی این موضوع است که آیا می‌توان Myb را برای کاهش خستگی سیستم ایمنی و افزایش اثربخشی ایمنی درمانی تنظیم کرد یا خیر. سایر پژوهش‌ها در حال بررسی سلول‌های بنیادی و ژن‌هایی هستند که می‌توانند نقشی در این فرآیند داشته باشند.

کالیس گفت: در حال حاضر، ایمنی درمانی فقط در برخی از سرطان‌ها موفقیت‌آمیز عمل می‌کند و فقط برای برخی از بیماران موثر است. ما امیدواریم که اطلاعات به دست آمده در مورد مکانیسم‌های تقویت سلول‌های T، به توسعه روش‌های ایمنی درمانی هدفمند و بهبود نتایج در زمینه عفونت‌های ویروسی و سرطان بیانجامد.

این پژوهش، در مجله "Nature" به چاپ رسید.