



یک ارتش پنهان از سلول‌های قاتل آنفلوانزا در ریه کشف شد

گروهی از پژوهشگران «دانشگاه کالیفرنیا ریورساید» در پژوهش جدید خود، گروهی از سلول‌های ویروس خوار را در ریه کشف کرده‌اند که می‌توانند با آنفلوانزا مبارزه کنند.

گروهی از پژوهشگران «دانشگاه کالیفرنیا ریورساید» در پژوهش جدید خود، گروهی از سلول‌های ویروس خوار را در ریه کشف کرده‌اند که می‌توانند با آنفلوانزا مبارزه کنند.

به گزارش ایسنا، دانشمندان مدت هاست که کیسه پر از مایع اطراف ریه‌های ما را صرفاً به عنوان یک مانع برای آسیب‌های بیرونی تصور کرده‌اند اما یک پژوهش جدید نشان می‌دهد این کیسه، سلول‌های ویروس خوار قوی را نیز در خود جای داده است که هنگام بروز عفونت ناشی از آنفلوانزا، به درون ریه‌ها می‌روند.

به نقل از سایمگ، این سلول‌ها را نباید با فازهایی که باکتری‌ها را آلوده می‌کنند، اشتباه گرفت. این سلول‌ها که ماکروفاژ نام دارند، سلول‌های ایمنی تولیدشده در بدن هستند.

«ژولیت موریسون» (Juliet Morrison) ویروس‌شناس «دانشگاه کالیفرنیا ریورساید» (UC Riverside) و سرپرست این پژوهش گفت: ماکروفاژها باکتری‌ها، ویروس‌ها، سلول‌های سرطانی و سلول‌های در حال مرگ را می‌بلعند. آنها هر چیزی را که بیگانه به نظر می‌رسد، می‌گیرند و نابود می‌کنند. ما از یافتن آنها در ریه‌ها شگفت‌زده شدیم زیرا هیچ‌کس پیشتر چنین چیزی را ندیده بود. در این پژوهش توضیح داده شده است که ماکروفاژها چگونه در طول ابتلا به آنفلوانزا، حفره بیرونی را ترک می‌کنند و به ریه‌ها وارد می‌شوند. آنها در آنجا التهاب را کاهش می‌دهند و سطح بیماری را پایین می‌آورند. موریسون گفت: این پژوهش نشان می‌دهد که فقط آنچه در ریه رخ می‌دهد مهم نیست، بلکه رخدادهای بیرون از ریه نیز مهم هستند. سلول‌هایی که به طور معمول به ریه متصل نیستند، می‌توانند تأثیرات مهمی را بر بیماری و سلامتی ریه داشته باشند.

وی افزود: از آنجا که این ساختار حاوی مایع است، از فروپاشی ریه‌ها جلوگیری می‌کند. با وجود این، پژوهشگران زیاد در مورد این موضوع فکر نکرده‌اند که شاید یک اندام کامل را در خود جای داده باشد. پژوهش ما ممکن است این تصور را تغییر دهد. پژوهشگران در ابتدا به دنبال پاسخ دادن به یک پرسش کلی‌تر بودند. پرسش این بود که کدام نوع از سلول‌ها هنگام ابتلا به آنفلوانزا، در ریه حاضر هستند. آنها داده‌های موجود در مورد ژن‌های مرتبط با ریه را از پژوهش روی موش‌هایی به دست آوردند که یا بر اثر آنفلوانزا از دنیا رفتند یا زنده ماندند. سپس، آنها داده‌ها را با استفاده از یک الگوریتم استخراج کردند تا به پیش‌بینی انواع سلول‌هایی بپردازند که طی ابتلا به آنفلوانزا در ریه‌ها تغییر می‌کنند. موریسون گفت: ما داده‌ها را تحلیل کردیم تا مشخص کنیم که کدام سلول‌های ایمنی در بافت‌های ریه وجود دارند. آنجا بود که من دریافتم شاید یک منبع بیرونی ناشناخته از سلول‌ها را در ریه داشته باشیم.

سپس پژوهشگران با استفاده از یک روش مبتنی بر لیزر، ماکروفاژهایی را که وارد ریه‌های موش می‌شدند، ردیابی کردند و دریافتند که اگر این سلول‌ها را بیرون بیاورند، چه اتفاقی رخ می‌دهد. موریسون ادامه داد: وقتی آنها را از ریه موش بیرون می‌آورد، پیشروی بیماری و افزایش یافتن التهاب ریه را می‌بینید. موریسون امیدوار است که این پژوهش، دانشمندان دیگر را به ارزیابی مجدد مجموعه داده‌های حاصل از پژوهش‌های قدیمی‌تر تشویق کند. وی افزود: روش ما این بود که استفاده جدیدی را از اطلاعات موجود داشته باشیم و نهایتاً توانستیم چیز جدیدی را ببینیم.

این گروه پژوهشی امیدوارند در پژوهش‌های آینده خود بفهمند که کدام پروتئین به ماکروفاژها می‌گوید به درون ریه‌ها حرکت کنند. هنگامی که سیگنال‌های پروتئینی شناسایی شوند، ممکن است بتوان داروهایی را کشف کرد که تعداد ماکروفاژها یا فعالیت آنها را افزایش می‌دهند.

راهبرد تقویت سیستم دفاعی انسان در برابر عفونت به جای توسعه یک داروی ضد ویروسی دیگر می‌تواند درمانی را برای آنفلوانزا ارائه دهد که برای مدت طولانی‌تری موثر باشد. موریسون به درمان میزبان علاقه مند شده زیرا مقاومت آنتی‌بیوتیکی و ضد ویروسی به داروها، یک مشکل روبه‌رشد است.

این مشکل زمانی رخ می‌دهد که میکروب‌هایی مانند باکتری‌ها و قارچ‌ها، توانایی شکست دادن داروهایی را به دست می‌آورند که برای از بین بردن آنها طراحی شده‌اند. استفاده نادرست و مصرف بیش از اندازه داروها، این مشکل را تسریع می‌کند. براساس گزارش «مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری آمریکا» (CDC)، سالانه بیش از ۲.۸ میلیون عفونت مقاوم به دارو در این کشور پیش می‌آید و در نتیجه آن، بیش از ۳۵ هزار نفر جان خود را از دست می‌دهند.

موریسون گفت: اگر بتوانیم آنچه عفونت را در ما برطرف می‌کند تقویت کنیم، احتمالاً نتیجه بهتری را خواهیم داشت و کمتر احتمال مقاومت را در برابر دارو داریم. سیستم ایمنی بسیار پیچیده است اما بهترین کار ما در بلندمدت این است که به جای تعقیب ویروس‌های فراری از درمان، با آنچه داریم کار کنیم.

این پژوهش در مجله «PNAS» به چاپ رسید.