

## اولین اطلس جامع از پیری عضلانی انسان طراحی شد

پژوهشگران انگلستان و چین در یک پروژه مشترک، اولین اطلس جامع را از پیری عضلانی انسان تهیه کردند تا به درک بهتر پیری عضلات کمک کنند.



پژوهشگران انگلستان و چین در یک پروژه مشترک، اولین اطلس جامع را از پیری عضلانی انسان تهیه کردند تا به درک بهتر پیری عضلات کمک کنند.

به گزارش ایسنا، این که چگونه عضله با افزایش سن تغییر می یابد و سعی دارد با اثرات آن مبارزه کند، اکنون با اولین اطلس جامع از پیری عضلانی انسان، در سطح سلولی و مولکولی بهتر درک می شود.

به نقل از مدیکال اکسپرس، پژوهشگران «مؤسسه ولکام سنجر» (Wellcome Sanger) در انگلستان و همکارانشان در «دانشگاه سون یات سن» (SYSU) در چین، از فناوری های تک سلولی و تصویربرداری پیشرفته برای تحلیل نمونه های عضلات ۱۷ نفر در طول عمر بزرگسالی آنها استفاده کردند. آنها با مقایسه نتایج، اطلاعات جدیدی را درباره بسیاری از فرآیندهای پیچیده زیربنای تغییرات عضلانی مرتبط با افزایش سن به دست آوردند.

اطلس ارائه شده توسط این گروه پژوهشی، جمعیت سلولی جدیدی را نشان می دهد که ممکن است توضیح دهند چرا برخی از فیبرهای عضلانی سریع تر از بقیه پیر می شوند. همچنین، مکانیسم های جبرانی را که عضلات برای مبارزه با پیری به کار می برند، مشخص می کند.

یافته های این پژوهش، راه هایی را برای ارائه درمان ها و مداخلات آینده ارائه می دهند تا بتوان به بهبود سلامت عضلات و کیفیت زندگی پس از افزایش سن کمک کرد.

این پژوهش، بخشی از پروژه بین المللی «اطلس سلول انسان» (Human Cell Atlas) برای ترسیم همه سلول های بدن انسان با هدف تغییر دادن درک دانشمندان درباره سلامتی و بیماری است.

با افزایش سن، عضلات ما به تدریج ضعیف می شوند. این امر می تواند بر توانایی ما در انجام دادن فعالیت های روزمره مانند ایستادن و راه رفتن تأثیر بگذارد. از دست دادن عضله برای برخی افراد بدتر می شود و به افتادن، بی حرکتی، از دست دادن استقلال و اختلال کم ماهیچگی می انجامد. با وجود اهمیت این موضوع، دلایل ضعیف شدن عضلات ما در طول زمان به خوبی شناخته نشده اند.

پژوهشگران در این پروژه، از روش های توالی یابی تک سلولی و تک هسته ای همراه با تصویربرداری پیشرفته برای تحلیل نمونه های عضلانی ۱۷ شخص بین ۲۰ تا ۷۵ سال استفاده کردند.

آنها دریافتند ژن های کنترل کننده ریبوزوم ها که مسئول تولید پروتئین هستند، در سلول های بنیادی عضلات افراد مسن کمتر فعال هستند. این امر با افزایش سن، توانایی سلول ها را برای ترمیم و بازسازی فیبرهای عضلانی مختل می کند. علاوه بر این، جمعیت های سلولی در این نمونه های عضلانی اسکلتی، یک مولکول پیش التهابی به نام «CCL2» تولید می کنند که سلول های ایمنی را به سمت عضله می کشاند و زوال عضلانی مرتبط با افزایش سن را تشدید می کند.

از دست دادن عضله ناشی از افزایش سن نیز در یک زیرگروه خاص از فیبر عضلانی مشاهده شد. پژوهشگران برای اولین بار چندین مکانیسم جبرانی از عضلات را کشف کردند که به نظر می رسد برای جبران از دست دادن عضله فعالیت می کنند.

همچنین این گروه پژوهشی، جمعیتی را از هسته های سلولی ویژه در فیبرهای عضلانی شناسایی کردند که به بازسازی اتصالات بین اعصاب و عضلات کاهش یافته با افزایش سن کمک می کند. بررسی های صورت گرفته توسط این گروه پژوهشی روی سلول های عضله انسان در آزمایشگاه، اهمیت هسته های سلولی را در حفظ عملکرد عضلات تأیید کرد.

«ورونیکا کدلیان» (Veronika Kedlian)، پژوهشگر مؤسسه ولکام سنجر و از پژوهشگران ارشد این پروژه، گفت: رویکرد بی طرفانه و چندوجهی ما برای مطالعه پیری عضلانی، ترکیبی را از انواع گوناگون توالی یابی، تصویربرداری و مکانیسم های سلولی ناشناخته پیری نشان می دهد و مناطقی را برای مطالعه بیشتر برجسته می کند.

پروفسور «هونگبو ژانگ» (Hongbo Zhang) پژوهشگر دانشگاه سون یات سن و از پژوهشگران ارشد این پروژه، گفت: در چین، انگلستان و سایر کشورها، جمعیت های پیر داریم، اما درک ما درباره فرآیند پیری محدود است. ما اکنون دید دقیقی را درباره چگونگی تلاش عضلات برای حفظ عملکرد خود به رغم تأثیرات پیری داریم.

این پژوهش در مجله «Nature Aging» به چاپ رسید.