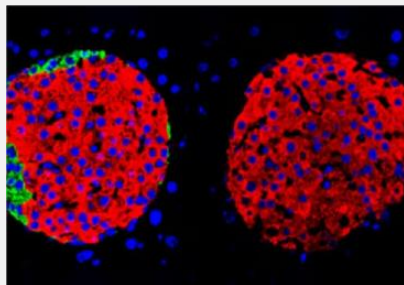


سلول‌های لوزالمعده مستقل هستند!

تحقیقات جدید نشان داده است که سلول‌های لوزالمعده وقتی نوبت به تولید انسولین می‌رسد، می‌توانند به تنهایی کار کنند.



تحقیقات جدید نشان داده است که سلول‌های لوزالمعده وقتی نوبت به تولید انسولین می‌رسد، می‌توانند به تنهایی کار کنند. به گزارش ایسنا، طبق تحقیقات جدید، سلول‌های بتا در پانکراس (لوزالمعده) برای تولید انسولین به کمک سایر سلول‌های پانکراس نیاز ندارند.

این یافته‌ها نه تنها یک تغییر بالقوه برای دیابتی‌ها است، بلکه فرضیه دیرینه در مورد چگونگی تولید انسولین توسط بدن را به چالش می‌کشند.

سلول‌های بتای سالم در جزایر پانکراس در پاسخ به افزایش گلوکز خون پس از خوردن غذا، انسولین تولید می‌کنند. با این حال، اگر سلول‌های بتا به درستی کار نکنند یا از بین رفته باشند، انسولین کمی تولید کنند یا اصلاً انسولین تولید نکنند، دیابت ایجاد می‌شود.

تاکنون اینگونه پذیرفته شده بود که سلول‌های بتا به تنهایی عمل نمی‌کنند، بلکه همراه با سایر سلول‌های لوزالمعده تولید کننده هورمون یعنی سلول‌های آلفا، دلتا و گاما برای حفظ سطح گلوکز خون عمل می‌کنند. با این حال، یک مطالعه جدید توسط محققان دانشگاه ژنو (UNIGE) در سوئیس، این باور رایج را به چالش کشیده است.

پروفسور پدرو هررا از دپارتمان پزشکی ژنتیک و توسعه در UNIGE و نویسنده همکار این مطالعه می‌گوید: تاکنون تصور می‌شد که سلول‌های بالغ تمایز یافته یک ارگانیسم نمی‌توانند خود را از نظر عملکردی بازسازی کنند و تغییر جهت دهند. بنابراین تحریک دارویی این پلاستیسیته سلولی می‌تواند مبنای یک درمان کاملاً جدید برای دیابت باشد. اما چه اتفاقی می‌افتد اگر تمام سلول‌های غدد درون ریز پانکراس عملکرد اصلی خود را رها کنند و شروع به تولید انسولین کنند؟ این همان چیزی است که می‌خواستیم در مطالعه جدیدمان بدانیم.

هررا و همکارانش در سال 2010 کشف کردند که اگر سلول‌های بتا زودتر از موعد بمیرند، سلول‌های پانکراس که مسئول تولید هورمون‌های دیگری مانند گلوکاگون هستند که با اثرات انسولین برای افزایش گلوکز خون مقابله می‌کند و توسط سلول‌های آلفا تولید می‌شوند یا سوماتواستاتین که توسط سلول‌های دلتا تولید می‌شود و یک مهارکننده قوی ترشح انسولین است، می‌تواند شروع به تولید انسولین کند.

آنها در مطالعه حاضر به بررسی این موضوع پرداختند که آیا سلول‌های غیر بتا نیز برای تولید انسولین ضروری هستند یا خیر. مارتا پرز فرانسیس از اعضای این تیم تحقیقاتی گفت: ما برای تأیید این موضوع موش‌هایی تولید کردیم که وقتی به سن بلوغ می‌رسند، تمام سلول‌های غیر بتا در لوزالمعده آنها را می‌توان به طور انتخابی حذف کرد تا مشاهده شود که چگونه سلول‌های بتا قادر به تنظیم قند خون (گلوکز خون) هستند. با کمال تعجب، موش‌های ما نه تنها قادر به مدیریت موثر سطح قند خون خود بودند، بلکه حتی سالم‌تر از موش‌های گروه کنترل بودند.

پژوهشگران دریافته‌اند که از دست دادن تقریباً کل سلول‌های غیر بتا بر رفتار تغذیه، وزن بدن یا کنترل گلوکز خون موش‌ها تأثیری نمی‌گذارد، حتی زمانی که آنها با رژیم غذایی پرچرب تغذیه می‌شوند. در واقع، هنگامی که برش‌هایی از لوزالمعده و گروه‌های جدا شده از سلول‌های متشکل از سلول‌های بتا را بررسی کردند، محققان دریافته‌اند که پویایی ترشح انسولین مشابه جزایر معمولی پانکراس که حاوی سلول‌های آلفا، بتا، دلتا و گاما هستند را نشان می‌دهند.

موش‌های دارای سلول بتا بهبود مستمری در حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز نشان دادند که در بیماران دیابتی انسانی در تمام بافت‌های هدف، به ویژه بافت چربی وجود نداشت.

هررا می‌گوید: یک فرآیند سازگاری وجود دارد که در آن بدن سلول‌های هورمونی دیگر را از خارج از لوزالمعده به خدمت می‌گیرد تا با کاهش ناگهانی گلوکاگون و سایر هورمون‌های پانکراس مقابله کند. اما این به وضوح نشان می‌دهد که سلول‌های غیر بتا جزایر پانکراس برای حفظ تعادل گلیسمی ضروری نیستند.

در حالی که هنوز روزهای اولیه این پژوهش است، یافته‌های این مطالعه می‌تواند یک تغییر دهنده شرایط برای افراد مبتلا به دیابت باشد. برای مثال ممکن است بتوان سلول‌های بتای جدید را از سلول‌های بنیادی تولید کرد و سپس آنها را به بیماران پیوند زد.

هررا در پایان گفت: نتایج ما ثابت می‌کند که استراتژی‌های تمرکز بر سلول‌های انسولین واقعاً می‌تواند نتیجه دهد. بنابراین مرحله بعدی کار ما شامل ایجاد مشخصات مولکولی و اپی ژنتیکی سلول‌های غیر بتا از افراد دیابتی و غیر دیابتی به امید شناسایی عناصری است که می‌توانند باعث تبدیل این سلول‌ها در زمینه پاتولوژیکی دیابت شوند. این مطالعه در مجله Nature Metabolism منتشر شده است.