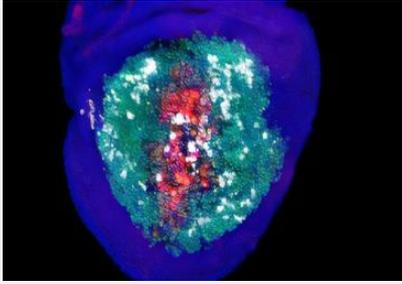


کشف نقش غیرمنتظره سلول‌های در حال مرگ در فرآیند بهبودی

یک مطالعه جدید برخی از اکتشافات شگفت‌انگیز را در مورد فرآیندهای بهبودی نشان می‌دهد که به طور بالقوه توسط فرآیند نکروز یا مرگ زودرس سلولی ایجاد می‌شوند.



یک مطالعه جدید برخی از اکتشافات شگفت‌انگیز را در مورد فرآیندهای بهبودی نشان می‌دهد که به طور بالقوه توسط فرآیند نکروز یا مرگ زودرس سلولی ایجاد می‌شوند. به گزارش آیسنا، مرگ زودرس سلولی می‌تواند در اثر بیماری یا جراحی ایجاد شود و برای مثال پس از حملات قلبی و سکته مغزی باعث آسیب قابل توجهی شود. بر خلاف مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده به نام آپوپتوز که بخش سالمی از چرخه زیستی است، این یک مرگ بد برای سلول‌ها و بافت است. گروهی از محققان دانشگاه ایالتی آریزونا (ASU) هنگام مطالعه نکروز در مگس‌های میوه (*Drosophila melanogaster*)، که به خاطر قابلیت‌های بازسازی‌کننده‌شان شناخته می‌شوند، متوجه نکته غیرمنتظره‌ای شدند: در لحظات مرگ، سلول‌های اطراف سلول‌هایی که دچار نکروز شده‌اند، سیگنال‌هایی را ارسال می‌کنند که رشد سلولی را در قسمت‌های سالم تر بافت تشویق می‌کنند. این کار با تحریک تولید آنزیم‌هایی به نام کاسپاز انجام می‌شود. در آپوپتوز، کاسپازها به عنوان جلا عمل می‌کنند، اما زمانی که در فواصل نسبتاً طولانی نکروز احضار می‌شوند، به نظر می‌رسد که نوع دیگری از کاسپاز باعث بهبودی در سلول‌های خاص می‌شود. راب هریس (Rob Harris)، ژنتیک‌شناس و زیست‌شناس رشدی از دانشگاه ایالتی آریزونا، می‌گوید: این یافته بسیار مهم است، زیرا نه تنها به مجموعه شواهدی که نشان می‌دهد کاسپازها در سیگنال‌دهی رویدادهایی که باعث ترویج ترمیم می‌شوند، نقش دارند، بلکه برای اولین بار نشان می‌دهد که این پدیده به دنبال نکروز رخ می‌دهد. تحقیقات جدید بر اساس یک مطالعه در سال ۲۰۲۱ انجام شد که در آن محققان متوجه شدند که سلول‌های متاثر از نکروز سیگنال‌هایی را ارسال می‌کنند که نه تنها به سلول‌های اطراف بافت آسیب دیده، بلکه به سلول‌های سالم دورتر نیز می‌رسد. این جدیدترین یافته‌ها به درک بیشتر در مورد آنچه اتفاق می‌افتد، کمک می‌کند. در حالی که ما هنوز این پدیده را در انسان ندیده‌ایم و بدن ما بسیار پیچیده‌تر از بدن مگس‌های میوه است، اگر بتوانیم درک بهتری از این فرآیند به دست آوریم، ممکن است بتوانیم استفاده از آن را برای تسهیل درمان خود بررسی کنیم. محققان امیدوارند که سلول‌های کاسپاز مثبت (NiCP) نشأت گرفته از نکروز که به تازگی کشف شده‌اند، بتوانند در مورد بازسازی بافت و ترمیم زخم اطلاعات بیشتری به ما بدهند. با این حال، تنها برخی از سلول‌های فعال شده با کاسپاز که به نکروز واکنش نشان می‌دهند، زنده ماندند. دانستن دلایل این امر گام مهم بعدی خواهد بود. کلوت و ن هازل (Chloe Van Hazel)، متخصص پژوهشی از دانشگاه ایالتی آریزونا، می‌گوید: در مجموع، جدیدترین یافته‌های ما مدلی را پیشنهاد می‌کند که در آن آسیب‌های نکروز باعث ایجاد فعالیت کاسپاز در سلول‌هایی با فاصله از سلول‌های آسیب دیده می‌شود. هنوز روزهای اولیه برای این تحقیق است، اما این یک کشف جذاب در زمینه ترمیم و بازسازی بافت و فرآیندهای مولکولی پشت آن و اینکه چگونه این فرآیندها می‌توانند سازگار شوند، است. به عنوان یک گونه، ما در تثبیت خودمان بسیار خوب هستیم، اما می‌توانیم بهتر عمل کنیم، مخصوصاً با افزایش سن. ممکن است این موردی باشد که با تکامل ما در طول زمان کاهش یافته باشد، اما یادگیری مجدد این مهارت‌ها می‌تواند تأثیرات عمیقی بر سلامتی داشته باشد. هریس می‌گوید: یافته‌های ما این ایده را تقویت می‌کند که باید در مورد نقش کاسپازها در ترمیم بافت اطلاعات بیشتری وجود داشته باشد. در حال حاضر، آنها پاسخ ژنتیکی مهمی را به مرگ سلولی نشان می‌دهند که می‌تواند به طور بالقوه برای تقویت بازسازی زخم‌های نکروز مورد استفاده قرار گیرد.