



دانشمندان بافت قلب را دوباره جوان کردند!

دانشمندان ممکن است راهی برای بازگرداندن ساعت زیستی قلب پیدا کرده باشند، آن هم بدون آن که مستقیماً سلول‌ها را دست‌کاری کنند.

دانشمندان ممکن است راهی برای بازگرداندن ساعت زیستی قلب پیدا کرده باشند، آن هم بدون آن که مستقیماً سلول‌ها را دست‌کاری کنند.

به گزارش ایسنا، گروهی از پژوهشگران به رهبری دکتر جنیفر یانگ، استاد یار گروه مهندسی پزشکی دانشگاه ملی سنگاپور (NUS)، ماده‌ای آزمایشگاهی توسعه داده‌اند که می‌تواند روند پیری قلب را کند کرده و حتی برخی آثار آن را معکوس کند.

به نقل از آی‌ای، این گروه تحقیقاتی به جای تمرکز مستقیم بر سلول‌ها، توجه خود را معطوف «ماتریکس خارج سلولی» یا (ECM) کردند که شبکه‌ای متراکم و غنی از پروتئین است که نه تنها سلول‌ها را در جای خود نگه می‌دارد، بلکه به آن‌ها می‌گوید چگونه رفتار کنند.

با گذشت زمان، این داربست طبیعی سفت می‌شود و سیگنال‌های شیمیایی آن دچار اختلال می‌شود، که زنجیره‌ای از مشکلات از جمله زخم شدن بافت، کاهش انعطاف‌پذیری و افت عملکرد قلب را به دنبال دارد.

ماتریکس از ماهیچه مهم‌تر است

با ترکیب بافت طبیعی قلب با یک ژل مصنوعی، آن‌ها بستری ساختند که سفتی و ترکیب زیست‌شیمیایی ماتریکس خارج سلولی قلب جوان را شبیه‌سازی می‌کند و به دانشمندان امکان می‌دهد این ویژگی‌ها را به صورت جداگانه دست‌کاری کنند.

روی سان، می‌گوید: تا به حال، مشخص کردن اینکه آیا سفتی فیزیکی نقش مهم‌تری در زوال قلبی دارد یا سیگنال‌های شیمیایی دشوار بود، زیرا معمولاً این تغییرات هم زمان رخ می‌دهند. اما پلتفرم DECIPHER این امکان را می‌دهد که این دو عامل را مستقل از هم کنترل کنیم. کاری که هیچ سیستم دیگری با استفاده از بافت طبیعی تاکنون انجام نداده بود.

دانشمندان بافت قلب را دوباره جوان کردند!

وقتی پژوهشگران، سلول‌های قلب پیر را روی داربست‌هایی از DECIPHER قرار دادند که سیگنال‌های شیمیایی بافت جوان را شبیه‌سازی می‌کرد، این سلول‌ها شروع به نشان دادن ویژگی‌هایی کردند که معمولاً در سلول‌های جوان‌تر دیده می‌شود. حتی با وجود اینکه زیرلایه هنوز سفت بود.

تحلیل‌های بیشتر، تغییرات گسترده‌ای در بیان ژن‌ها را نشان دادند که شامل هزاران ژن مرتبط با پیری و عملکرد سلولی بود.

جوان شدن از طریق طراحی

از سوی دیگر، وقتی سلول‌های قلب جوان را روی داربست‌هایی قرار دادند که ماتریکس پیر را شبیه‌سازی می‌کرد، آن‌ها شروع به نشان دادن نشانه‌های اولیه اختلال کردند که حتی بدون افزایش در سفتی داربست رخ می‌داد. این نشان می‌دهد که سیگنال‌های زیستی محیط پیرامون تا چه حد می‌توانند بر عملکرد سلول تأثیر بگذارند.

به گفته جنیفر یانگ: این یافته‌ها نشان می‌دهد که در سلول‌های پیر، محیط شیمیایی اطراف نقش غالب‌تری نسبت به سفتی مکانیکی در ایجاد اختلال ایفا می‌کند. بنابراین اگر بتوانیم این سیگنال‌ها را در قلب پیر بازسازی کنیم، شاید بتوانیم برخی آسیب‌ها را معکوس کرده و عملکرد قلب را در گذر زمان بهبود بخشیم.

از طرف دیگر، در مورد سلول‌های جوان قلب، دیدیم که افزایش سفتی می‌تواند باعث پیری زودرس آن‌ها شود، که نشان می‌دهد اگر جنبه‌های خاصی از پیری ماتریکس خارج سلولی را هدف قرار دهیم، شاید بتوانیم از بروز نارسایی قلبی جلوگیری کنیم یا آن را به تأخیر بیندازیم.

اگرچه این پژوهش همچنان در مراحل آزمایشگاهی قرار دارد، اما محققان امیدوارند یافته های آن مسیر جدیدی را برای درمان های آینده باز کند. درمان هایی که به جای تمرکز روی خود سلول ها، ماتریکس خارج سلولی را هدف می گیرند تا عملکرد قلب در طول پیری حفظ یا بازیابی کنند.

همچنین، آن ها امیدوارند پلتفرم DECIPHER بتواند برای مطالعه روند پیری و بیماری های دیگر در سایر بافت های بدن نیز به کار رود زیرا ماتریکس خارج سلولی در سراسر بدن نقش بنیادی در تنظیم رفتار سلول ها دارد.

به گفته یانگ: بسیاری از بیماری های مرتبط با پیری با تغییر در سفتی بافت ها همراه هستند و این اتفاق تنها در قلب رخ نمی دهد.

برای مثال، همین روش می تواند برای بافت کلیه یا پوست نیز به کار رود، یا برای مطالعه بیماری هایی مانند فیبروز یا حتی سرطان که محیط مکانیکی نقش مهمی در رفتار سلولی آن ها دارد، سازگار شود.