

دکتر مریم اسلامی

پزشک و دکتری تخصصی ژنتیک

چرا در مورد چگونگی تغییر بدن توسط آسیب‌های دوران کودکی اشتباه قضاوت می‌کنیم؟

در عین حال، پیچیدگی نتایج، نوعی هشدار (الزام به احتیاط) را به همراه دارد. از آنجایی که انواع مختلف ناملايمات، اثرات یکسانی ندارند، پیش‌بینی پیامدهای بلندمدت، مستلزم درک دقیق‌تری از بستر (زمینه)، زمان‌بندی و تفاوت‌های فردی است. «لیا» در این باره گفت: «این داستان ساده‌ای نیست، اما همین موضوع است که آن را هیجان‌انگیز می‌کند. ما در حال درک این هستیم که چگونه تجربیات زندگی در زیست‌شناسی ما ثبت می‌شوند—و چرا این نشانه‌ها ممکن است در درون یک فرد و یا میان افراد مختلف، متفاوت باشند.»

او همچنین افزود: «هر نوع سختی و تجربه ناخوشایند، تمایل دارد مناطق خاصی از ژنوم را تحت تأثیر قرار دهد؛ اما زمانی که آن مناطق را هدف قرار می‌دهد، اثرات آن اغلب در بافت‌های متعددی مشتت‌تر است.»

در مجموع، تیم تحقیق هزاران منطقه ژنومی را شناسایی کرد که در آن‌ها «متیلاسیون DNA» با سختی‌های دوران اولیه زندگی مرتبط بود. این مناطق اغلب با مناطقی که تحت تأثیر پیری قرار داشتند هم‌پوشانی داشتند، اما نکته مهم این است که جهت این اثرات، همسو و ثابت نبود. ریچل پترسن، پژوهشگر پسادکتری از دانشگاه وندربیل و یکی از نویسندگان اصلی تحقیق، توضیح داد: «در برخی موارد، تغییرات مرتبط با سختی‌های زندگی، شبیه به پیری شتاب‌زده به نظر می‌رسند، اما در موارد دیگر، برخلاف آن‌ها عمل می‌کنند. این به ما می‌گوید که سختی‌های دوران اولیه زندگی صرفاً پیری را "سرعت نمی‌بخشند"، بلکه اپی‌ژنوم (فوق‌ژنوم) را به روش‌های پیچیده‌تری بازسازی و تغییر شکل می‌دهند.»

این یافته، این فرض رایج را که سختی‌های دوران اولیه زندگی به‌طور یکدست باعث تسریع پیری بیولوژیک می‌شوند، به چالش می‌کشد. در عوض، نتایج حاکی از یک مدل دقیق‌تر و ظریف‌تر است که در آن تجربیات اولیه، مسیر پیری مولکولی را تغییر می‌دهند؛ به طوری که اثرات پیری را در برخی بافت‌ها، مانند هیپوفیز، تقویت می‌کنند اما در بافت‌های دیگر این اتفاق نمی‌افتد. این یافته‌ها همچنین نشان می‌دهند که اثرات به‌خوبی مستندشده‌ی سختی‌های دوران اولیه بر سلامت، حداقل تا حدودی، از طریق مکانیسم‌هایی عمل می‌کنند که مستقیماً با پیری مرتبط نیستند.

این مطالعه همچنین بر اهمیت بررسی بافت‌های مختلف تأکید می‌کند. بسیاری از مطالعات پیشین بر نمونه‌های خون تکیه کرده‌اند که جمع‌آوری آن‌ها نسبتاً آسان است؛ با این حال، یافته‌های جدید نشان می‌دهد که این رویکرد ممکن است جنبه‌های حیاتی چگونگی تأثیر پیری و قرارگیری در معرض عوامل محیطی بر بدن را از دست بدهد. باپتیست سادوگی، پژوهشگر پسادکتری از دانشگاه ایالتی آریزونا (ASU) و یکی دیگر از نویسندگان اصلی، گفت: «بافت‌های مختلف، چشم‌اندازهای اپی‌ژنتیک خاص خود را دارند و به هر دو عامل سن و سختی‌های زندگی، واکنش‌های متفاوتی نشان می‌دهند. برای درک کامل سلامت و بیماری، ما نیاز داریم که نگاهی کل‌نگر به کل بدن داشته باشیم.» استفاده از ماکاک‌های رزوس که شباهت‌های بیولوژیکی و اجتماعی بسیاری با انسان‌ها دارند، به اهمیت و اعتبار این مطالعه می‌افزاید. برخلاف حیوانات آزمایشگاهی، این ماکاک‌ها در محیط‌های اجتماعی پیچیده زندگی می‌کنند که به پژوهشگران اجازه می‌دهد تغییرات طبیعی ناشی از تجربیات زندگی را ثبت کنند. لیا در پایان گفت: «این نوع مجموعه داده‌ها فوق‌العاده کمیاب هستند. این داده‌ها به ما اجازه می‌دهند تا تاریخچه‌های دقیق زندگی را با تغییرات مولکولی در سراسر بدن به شکلی مرتبط کنیم که در بیشتر مطالعات انسانی به‌سادگی امکان‌پذیر نیست.» این تحقیق فراتر از دستاوردهای علمی خود، پیامدهای مهمی برای درک ریشه‌های تکوینی سلامت و بیماری دارد. این پژوهش با نشان دادن اینکه چگونه تجربیات اولیه، اپی‌ژنوم را در بافت‌های مختلف شکل می‌دهند، مکانیسم بالقوه‌ای را فراهم می‌کند که شرایط دوران کودکی را به پیامدهای دوران بعدی زندگی پیوند می‌دهد. اسنایدر-مک‌لر نیز تأکید کرد: «دوران اولیه زندگی، پنجره‌ای حیاتی برای تکامل بیولوژیکی

است. یافته‌های ما نشان می‌دهد که تجربیات این دوره می‌توانند ردپای ماندگاری بر ژنوم بر جای بگذارند که مسیرهای سلامت را در طول عمر تحت تأثیر قرار می‌دهند.»

<https://neurosciencenews.com/early-adversity-multi-tissue-epigenetics-30922>

/