

Dostawy energii wspomagają regenerację uszkodzonego rdzenia kręgowego

5 marca 2020

Naukowcy z Narodowych Instytutów Zdrowia (NIH) i Wydziału Medycyny Indiana University poinformowali, że zwiększenie dostaw energii do uszkodzonego rdzenia kręgowego myszy może pomóc w ponownym wzroście aksonów i w odzyskaniu części funkcji motorycznych.

„Regeneracja aksonów w centralnym układzie nerwowym to proces bardzo wymagający pod względem energetycznym. Uraz zewnętrzny i wewnętrzne ograniczenia prowadzą do kryzysu energetycznego w uszkodzonych aksonach, przez co rodzi się pytanie, jak deficyty energii wpływają na możliwości regeneracyjne. W naszych badaniach zauważyliśmy, że zwiększenie aksonalnego transportu mitochondrialnego poprzez usunięcie syntafiliny prowadziło do przywrócenia, utraconej w wyniku urazu, polarność błony mitochondrialnej” – napisali autorzy badań. Syntafilina jest białkiem wspomagającym przyleganie mitochondriów do cytoszkieletu wewnątrz aksonów. Już z wcześniejszych badań wiemy, że usunięcie syntafiliny powoduje, iż mitochondria poruszają się szybciej.

„Wykorzystaliśmy trzy modele mysie uszkodzenia centralnego układu nerwowego. Wykazaliśmy za ich pomocą, że u myszy pozbawionych syntafiliny dochodzi do lepszej regeneracji drogi korowo-rdzeniowej przebiegającej przez miejsce urazu kręgosłupa, przyspieszonego odrastania aksonów w miejscu urazu oraz szybszego kompensacyjnego rozprzestrzeniania się aksonów w nieuszkodzonych fragmentach drogi korowo-rdzeniowej. Co istotne, zregenerowane aksony drogi korowo-rdzeniowej tworzą funkcjonujące synapsy i wspomagają odzyskanie funkcji motorycznych” – stwierdzają autorzy badań.

Doktor Zu-Hang Sheng z NIH, jeden z głównych autorów studium, powiedział, że jego zespół jest pierwszym, który wykazał, że w wyniku uszkodzenia rdzenia kręgowego dochodzi do kryzysu energetycznego, który jest bezpośrednio powiązany z ograniczeniem zdolności aksonów do regeneracji.

Molekuły ATP, odgrywające kluczową rolę w wewnątrzkomórkowym transporcie energii, są wytwarzane w mitochondriach. Gdy dochodzi do uszkodzenia aksonów, zwykle też uszkodzone zostają mitochondria, co poważnie zakłóca produkcję ATP w uszkodzonych nerwach. „Naprawa nerwów wymaga znacznych ilości energii. Wysunęliśmy hipotezę, że pourazowe uszkodzenie mitochondriów znacznie ogranicza dostawy ATP i to właśnie ten kryzys energetyczny uniemożliwia odrastanie i naprawę aksonów” – wyjaśnia Sheng. Dodatkowym problemem jest fakt, że w dojrzałych nerwach mitochondria są zakotwiczone w aksonach, przez co, gdy dochodzi do ich uszkodzenia, trudno jest wymienić je na nieuszkodzone, co tylko zwiększa kryzys energetyczny.

Dlatego też Sheng i jego zespół, bazując na swoich wcześniejszych pracach z myszami pozbawionymi syntafiliny, zaczęli przypuszczać, że „zwiększenie transportu mitochondriów pozwoli na zastąpienie uszkodzonych nieuszkodzonymi”.

Ich hipotezy wydają się sprawdzać, przynajmniej na myszach. U zwierząt pozbawionych syntafiliny zaobserwowano bowiem znacznie większe odrastanie aksonów w miejscu uszkodzenia, niż w grupie kontrolnej. Okazało się też, że prowadziło to do poprawy funkcji motorycznych.

Na kolejnym etapie badań myszom podawano kreatynę, która zwiększa produkcję ATP. W obu grupach myszy – grupie pozbawionej syntafiliny oraz grupie kontrolnej – zaobserwowano zwiększoną regenerację aksonów po podaniu tego środka w porównaniu z grupą, która otrzymywała placebo. Jednak w grupie pozbawionej syntafiliny regeneracja była silniejsza.

Autorstwo: Mariusz Błoński
Na podstawie: Genengnews.com
Źródło: KopalniaWiedzy.pl