

Jak wątroba „odebrała” funkcję śledzionie

19 lipca 2016

Naukowcy z Massachusetts General Hospital (MGH) wykazali, że wbrew temu, co pisze się w podręcznikach, narządem, w którym eliminowane są uszkodzone bądź naturalne postarzałe erytrocyty, nie jest śledziona, ale wątroba. Zachodzi w niej również recykling żelaza. Wg Amerykanów, nowo zdobyta wiedza może m.in. poprawić leczenie lub zapobieganie anemii.

„Podręczniki mówią nam, że czerwone krwinki są eliminowane przez wyspecjalizowane makrofagi ze śledziony, ale nasze badanie pokazuje, że to wątroba, a nie śledziona stanowi główne miejsce usuwania erytrocytów i recyklingu żelaza. [...] Zidentyfikowaliśmy [też] przejściową populację komórek szpikopochodnych do spraw recyklingu” – opowiada Filip Swirski.

Średnia długość życia zdrowego erytrocytu wynosi 120 dni. Może ona ulegać skróceniu przez sepsę czy niedokrwistość sierpowatą. Komórki mogą też zostać uszkodzone podczas pomostowania aortalno-wieńcowego lub dializ. Niekiedy przetaczana krew także zawiera erytrocyty uszkodzone podczas pobierania, przechowywania czy podawania. Uszkodzone erytrocyty uwalniają hemoglobinę, co przez hemoglobinurię skutkuje uszkodzeniem nerek. Wskutek anemii tkanki nie otrzymują wystarczającej ilości tlenu. Problemem bywa też toksyczny poziom żelaza.

Podczas badań Amerykanie wykorzystali różne modele uszkodzenia erytrocytów. Eksperymenty na myszach ujawniły, że obecność uszkodzonych erytrocytów w osoczu prowadziła do szybkiego zwiększenia populacji pewnych monocytów, które wychwytywały czerwone krwinki i transportowały je do śledziony i wątroby. Parę godzin później niemal wszystkie uszkodzone erytrocyty

znajdowały się jednak w obrębie populacji makrofagów w wątrobie. Wypełniwszy swoją rolę, komórki te znikają.

Jak tłumaczy Swirski, monocyty ze szpiku fagocytują uszkodzone erytrocyty i przemieszczają się do wątroby, gdzie stają się zajmującymi się recyklingiem żelaza makrofagami. Autorzy publikacji z pisma Nature Medicine wykazali, że fagocytujące czerwone krwinki monocyty są kierowane do wątroby dzięki ekspresji chemokin. Zablockowanie opisanego procesu prowadziło do toksycznych poziomów żelaza, nagromadzenia wolnej hemoglobiny w osoczu, a także objawów uszkodzenia nerek i wątroby.

„Mechanizm, który opisaliśmy, może być albo pomocny, albo szkodliwy. Wszystko zależy od warunków. Jego nadmierna aktywność prowadzi do usuwania nadmiernej liczby erytrocytów, ale spowolnienie czy upośledzenie w inny sposób skutkuje za wysokim poziomem żelaza. Dalsze badania pokażą nam, kiedy mechanizm się uruchamia i pomogą zrozumieć, jak wykorzystać lub zahamować go w różnych warunkach.”

Autorstwo: Anna Błońska

Na podstawie: EurekaAlert.org

Źródło: KopalniaWiedzy.pl