

A harántcsíkolt izom regenerációja fontos orvosi szempontból az izomdisztrofiák megértéséhez. A vázizom regenerációjának kiinduló egysége a szatellita sejt, mely az izom bazális lemeze és a szarkolemma között helyezkedik el. A szatellita sejt osztódását valószínűleg a szarkolemma mikrosérülései, hormonális hatások és növekedési faktorok indukálhatják. E mitogének hatására a szatellita sejtből mioblasztok keletkeznek, melyek fúziójukkal létrehozzák a miotubulusokat, majd izomrostokká differenciálódnak. A normál izom összes sejtmagjához képest a szatellita sejtmagvak aránya 5-8%-ra tehető.

Kérdésünk az volt, hogy vajon a regeneráció végére az izomban hogyan alakul a DNS-tartalom, ez a sejtmagok számát tükröző fontos referencia érték.

A patkány extensor digitorum longus (EDL) és soleus izmait az ausztráliai tigriskigyó (*Notéchis scutatus scutatus*) notexint tartalmazó venomjával nekrotizáltuk, és a 28 napig regenerálódott izmokat vizsgáltuk. A DNS-tartalmat a nukleinsavak izolálása és RNáz emésztés után, gélelektroforézissel ellenőriztük és spektrofotométeren mértük.

Adatainkat páros t-próbának vetettük alá, melynek eredményeképpen azt tapasztaltuk, hogy a kontralaterális (kezeletlen) és a notexinnel kezelt 28 napig regenerálódott izmok DNS-tartalma között szignifikáns eltérés nincs ($p > 0.05$). Mindebből következik, hogy a közel teljesen nekrotizált izomban a sejtmagszám helyreállítódása tökéletesen lezajlik.

Az izom sejtmagjainak 5-8%-ával rendelkező szatellita sejteknek legalább 3-4 hullámban kellene osztódnia ahhoz, hogy pótolják az izom eredeti sejtmagszámát. Az ismeretek szerint viszont a mioblasztok többsége egyszer v. kétszer osztódik, s utána fúzionál. Továbbá a regenerálódó izomban az osztódások a regeneráció 5-7. napjáig nagyrészt lezajlanak, ugyanis ekkor alakul ki újra a beidegzés, amely a terminális differenciáció kezdetét jelenti. Felmerül a kérdés: vajon a szatellita sejteknek elég-e ez a 7 nap az izom eredeti sejtmagszámának újratermeléséhez? Lehetséges-e, hogy a szatellita sejteken kívül más sejtek is képesek „beszállni” ebbe a reparációs mechanizmusba? További kísérleteink e folyamat megismerésére irányulnak.

Témavezető: Dr. Zádor Ernő tudományos főmunkatárs