

Konsekwencje uszkodzenia rdzenia kręgowego należą do najgłębiej upośledzających. Ich symptomy to przede wszystkim porażenia i spastyczność mięśniowa, zaburzenia czucia oraz zaburzenia funkcji kontrolowanych przez autonomiczny układ nerwowy. Przedstawiony projekt ma na celu zbadanie mechanizmów wpływu całkowitego przecięcia rdzenia kręgowego na różne aspekty przekaźnictwa glutaminianoergicznego w funkcjonalnie różnych grupach motoneuronów (MN) kontrolujących mięśnie prostowniki i zginacze stawu skokowego szczura. Wykazaliśmy we wcześniejszych badaniach, że glutaminianoergiczne unerwienie MN prostowników tego stawu (Sol) ulega znacznie głębszemu upośledzeniu po uszkodzeniu rdzenia niż jego zginacze (TA). Przypuszczamy, że w mechanizmie tłumaczącym różną wrażliwość tych dwóch grup MN na uszkodzenie rdzenia biorą udział receptory dla glutaminianu (AMPA and NMDA), różnice w składzie podjednostek tych receptorów i ich zmianach potranslacyjnych. Proponowane badania mają na celu zbadanie roli tych receptorów w procesach pouszkodzeniowych, a także zweryfikowanie czy podanie neurotrofiny BDNF, która jest czynnikiem stymulującym procesy naprawcze (AAV BDNF), przyczyni się do poprawy funkcji ruchowych powstałych po uszkodzeniu rdzenia. Ponieważ AAV BDNF będzie podawany domięśniowo można go zastosować wybiórczo, koncentrując się na najbardziej upośledzonym funkcjonalnie mięśniu prostowniku stawu skokowego i jego MN (Sol).