研究人员发现限制神经或脊髓损伤后轴突再生的分子“ 刹车 ”

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/39017.html

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

研究人员发现限制神经或脊髓损伤后轴突再生的分子“ 刹车 ”。 美国西奈山伊坎医学院的研究人员在神经元中发现了一种限制受损轴突纤维再生的分子开关。这项发表在《自然》（Nature）杂志上的研究表明，阻断一种被称为芳香烃受体（AHR）的蛋白质，可能有助于神经再生，并恢复周围神经或脊髓损伤后的功能。

轴突是连接神经细胞（神经元）并传输信号的细长纤维，存在于中枢和周围神经系统中，对神经系统的通讯至关重要。当轴突被切断或受损时，恢复取决于神经元重新生长这些纤维的能力。然而，成年哺乳动物的神经元重新生长轴突连接的能力有限，因此神经或脊髓损伤通常会导致长期甚至永久性的运动或感觉丧失。科学家们长期以来一直试图理解，为什么这种修复过程受到如此严格的限制。

在这一项新研究中，研究人员发现AHR是决定神经元在损伤后如何反应的关键调节因子。

当神经元受损时，它们必须处理压力，同时还要试图重新生长轴突，西奈山伊坎医学院神经外科和神经科学教授、该研究的通讯作者邹红雁 （Hongyan Zou）博士说，我们发现，AHR的功能就像一个‘ 刹车 ’，使神经元偏向于处理压力，而不是重建受损的连接。

研究团队表明，当AHR信号活跃时，会减缓轴突生长。但当研究人员从神经元中去除AHR或用药物阻断它时，轴突纤维的再生效果会更好。在周围神经损伤和脊髓损伤的小鼠模型中，抑制AHR也改善了运动和感觉功能的恢复。

进一步的实验揭示了该过程的工作原理。损伤后，AHR通过维持蛋白质质量控制（这一过程被称为蛋白质稳态）来帮助神经元保护自身。虽然这种保护性反应有助于神经元应对压力，但它也减少了生长所需的蛋白质产生。当AHR被关闭时，神经元会改变策略。它们开始产生更多的新蛋白质，并激活支持轴突再生的生长相关通路。 研究人员还发现，这种生长反应取决于另一种被称为HIF-1α的因子，它有助于调节参与代谢和组织修复的基因。

这一发现表明，神经元利用AHR来平衡存活和再生，邹博士解释说，通过释放这个‘ 刹车 ’，我们可以将神经元推向有利于修复的状态。

AHR最初被确定为一种检测环境毒素和污染物（称为异物）的传感器。新的发现表明，AHR在神经元内部也发挥着出乎意料的作用，它通过整合环境感应和再生能力，在损伤后重新生长轴突

。

该研究是迈向可能疗法的一大步。几种阻断AHR的药物已经处于其他疾病的临床试验中，这增加了它们未来可能被研究用于神经或脊髓损伤的可能性。在将这种方法用于患者之前，还需要进行更多研究。未来的研究将评估AHR抑制剂在不同类型神经损伤中的效果，确定治疗的最佳时机和剂量，并评估对损伤后其他细胞的影响。

西奈山研究团队计划测试旨在减少神经元中AHR活性的AHR阻断药物和基因治疗策略。下一阶段研究的目标是确定这些方法是否能进一步促进轴突再生，并改善脊髓损伤、中风或其他神经系统疾病后的恢复。（来源：西奈山伊坎医学院）

相关论文信息：https://www.nature.com/articles/s41586-026-10295-z

特别声明：本文转载仅仅是出于传播信息的需要，并不意味着代表本网站观点或证实其内容的真实性；如其他媒体、网站或个人从本网站转载使用，须保留本网站注明的“来源”，并自负版权等法律责任；作者如果不希望被转载或者联系转载稿费等事宜，请与我们接洽。
作者：邹红雁等 来源：《自然》

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发