

Бубнова В. А., Юркевич А. В.

СИНАПТИЧЕСКИЙ ПРУНИНГ

Научный руководитель: канд. мед. наук доц. Островская Т. И.

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Нейропластичность – это способность мозга изменяться под действием внешних и внутренних факторов. Это обобщающий термин, который описывает устойчивые изменения в мозге на протяжении всего жизненного цикла. Выделяют два вида нейропластичности: функциональную (перераспределение функций поврежденной структуры между неповрежденными участками) и структурную. В основе структурной нейропластичности лежат два процесса: синаптогенез и синаптический прунинг.

Процесс образования синаптических связей хорошо изучен и носит название синаптогенез. В то время как синаптический прунинг оставляет много вопросов. Считается, что основной его целью является удаление ненужных синапсов из нервных сетей головного мозга. Так, как по мере развития потребность в понимании более сложных структур становится гораздо актуальнее простых ассоциаций, сформированных еще в детском возрасте.

Существует несколько механизмов, объясняющих процесс синаптического прунинга, каждый из которых представляет собой способ, в котором аксон удаляется, чтобы прервать синаптическую цепь. Аксональная дегенерация – наиболее простая модель, характерная для насекомых. Она впервые замечена у мух рода *Drosophila* и была инициирована гормоном экдизоном (в эксперименте). В незадействованном нейроне происходит нарушение метаболизма и аксоплазматического тока, вследствие чего постепенно разрушаются его структуры, и элиминируются синапсы. У более развитых организмов, в частности, у млекопитающих, отмечен другой механизм – аксональное втягивание. В данном случае происходит втягивание аксона в дистально-проксимальном направлении. Это связано с конкуренцией синапсов за сигнальные молекулы. Аксоны, которые не получают данные вещества постепенно втягиваются в клеточное тело.

Предполагают, что гормоны и трофические факторы являются основными внешними факторами регулируемыми элиминацию синапсов. К ним относятся различные медиаторы, белки и рецепторы. Большую роль в синаптическом прунинге играют GABA-рецепторы, которые являются мишенью для химических веществ, которые снижают активность нервных клеток. Показано, что в период полового созревания в головном мозге самок мышей увеличивается количество GABA-рецепторов. Это увеличивает скорость и объем синаптического прунинга.

Данные последних лет показывают, что процессы синаптического прунинга, точнее, сбои в их работе, приводят к различным психическим отклонениям (аутизм и шизофрения).