

Акулич А. М.

**ВЛИЯНИЕ ОЛИГОДЕНДРОЦИТОВ НА ИНГИБИРОВАНИЕ
РЕГЕНЕРАЦИИ АКСОНОВ ЦНС**

Научный руководитель ассист. Мохорева М. В.

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель

Функциональное восстановление ЦНС после повреждений ограничено способностью нейронов и их аксонов к регенерации. При этом аксоны периферической нервной системы (ПНС) регенерируют достаточно хорошо и полно, аксоны ЦНС — в минимальной степени. Одной из причин, препятствующей регенерации, является деятельность клеток глии — олигодендроцитов. Необратимая дегенерация аксонов нейронов головного и спинного мозга — ведущая причина неизлечимости тяжелых повреждений ЦНС, а также нейродегенеративных заболеваний.

После повреждения ЦНС весь дистальный сегмент нерва подвергается Валлеровскому перерождению, которое заключается в его разрушении, деградации миелиновых оболочек и цитоскелета аксона, а также последующей апоптотической смерти олигодендроцитов вблизи области повреждения.

Ингибирование роста аксонов развивается в течение первых суток после нанесения повреждения, и вероятно, является следствием активации протеаз, в частности, кальпаина.

В то время как аксональное повреждение запускают быстрое поступление из периферической крови макрофагов, служащих для удаления остатков аксонов и миелина, в ЦНС активируются постоянно присутствующие (резидентные) клетки микроглии ЦНС, которые мигрируют в область повреждения и приобретают свойства макрофагов.

При повреждении ЦНС наблюдается длительное присутствие остатков миелиновых оболочек в зоне повреждения. Эксперименты, проведенные на культуре клеток, показали, что и сам миелин и образующие миелин олигодендроциты ЦНС способны ингибировать рост аксонов *in vitro*, что свидетельствует о том, что остатки миелина могут принимать участие в предотвращении возобновления роста нервных волокон после повреждения.

Были определены несколько миелин-ассоциированных белков, синтезируемые олигодендроцитами, которые препятствуют регенерации нервных волокон. Этими белками являются Nogo/RTN-4, миелин-ассоциированный гликопротеин (МАГ), олигодендроцитмиелин гликопротеин (Omgr), тенасцин-R и ХСПГ.

Ингибирующее воздействие на нервное волокно осуществляется посредством связывания этих белков с аксональными рецепторами. В настоящее время белок NgR является единственным известным нейрональным рецептором высокой аффинности, изначально определенным как связывающая молекула для Nogo-66. Недавние исследования позволили установить, что NgR обладает свойствами, необходимыми в передаче ингибиторных воздействий МАГ и Omgr.

Было также установлено, что МАГ связывается с нейронами посредством сиаловой кислоты с вовлечением ганглиозидов GT1b и GD1a, содержащих остатки сиаловой кислоты.

По результатам эксперимента, проведенного на новорожденных млекопитающих, в период до образования миелинового слоя нервного волокна, было установлено, что при повреждении волокон ЦНС, регенерация аксонов происходит и ведёт к полному функциональному восстановлению.

Таким образом, есть основания считать, что олигодендроциты глии способны оказывать ингибирующее действие на регенерацию аксонов ЦНС при их повреждении. Изучение механизмов влияния олигодендроцитов на регенерацию аксонов ЦНС может позволить найти новые пути для лечения тяжёлых дегенеративных заболеваний нервной системы.