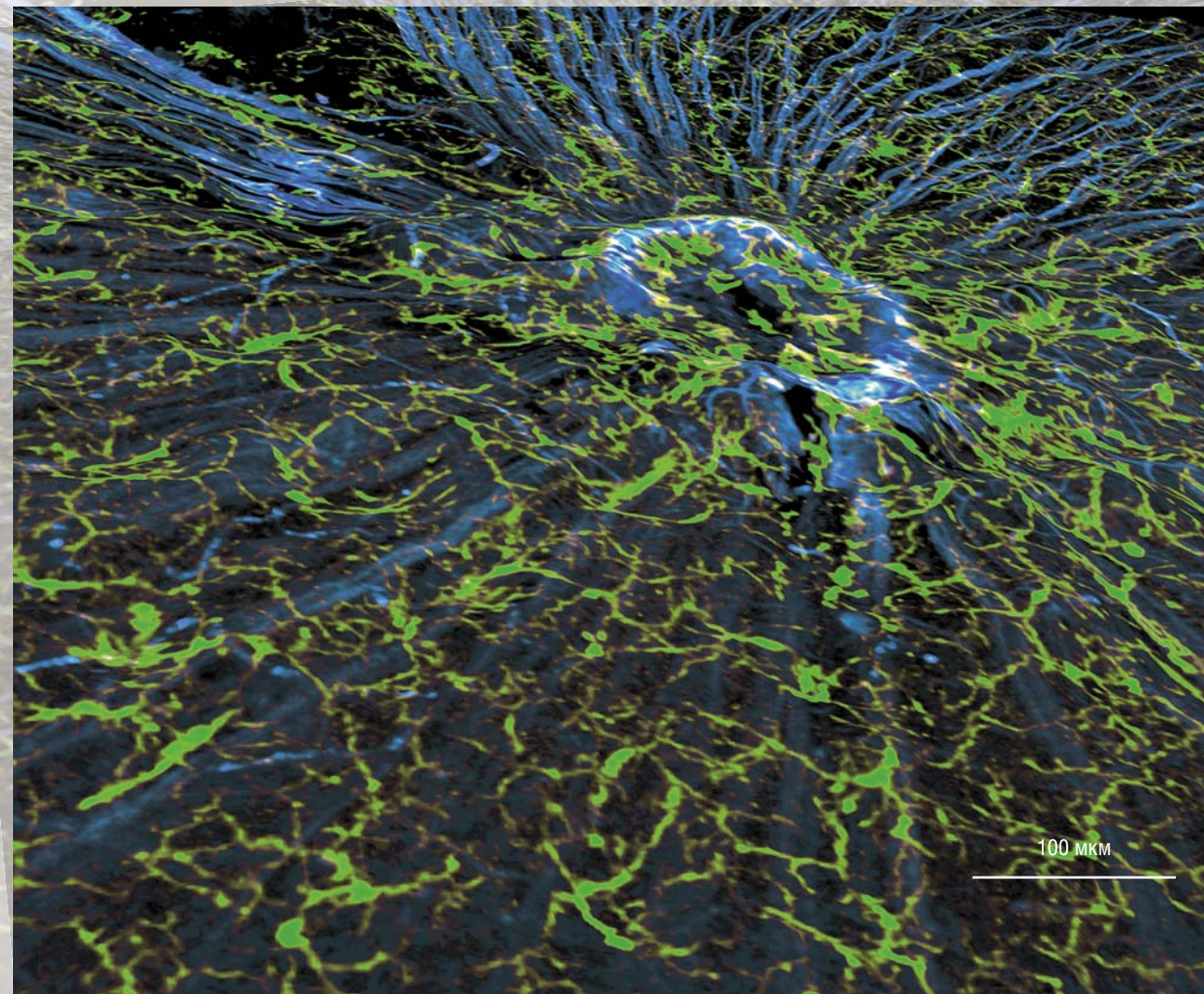


# МИР ГЛАЗАМИ НАУКИ

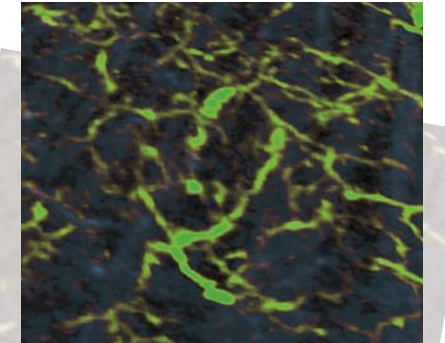
В этом выпуске мы знакомим читателей с работами участников двух известных конкурсов научных изображений, проводимых в США, – «2012 Био-Арт» Федерации американских обществ экспериментальной биологии (FASEB) и «Галерея „Искусство науки“ 2011 г.» Принстонского университета



На поверхности сетчатки глаза мыши нервные волокна (синяя окраска) сходятся в головке зрительного нерва, направляясь в мозг. Клетки микроглии (зеленая окраска), покрывающие сетчатку, следят за состоянием здоровья близлежащих отростков нервных клеток.  
Конфокальная микроскопия. <http://www.faseb.org/Scientific-Image-Competition/Winners.aspx>

© А. Боско, М. Веттер, 2012

# ГЛАУКОМА: все начинается с соседей?



Причины возникновения и механизмы развития глаукомы – широко распространенной хронической болезни глаз, характеризующейся в первую очередь постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления, до сих пор точно не установлены.

При развитии болезни потеря зрения и слепота наступают в результате прогрессирующей деградации зрительных аксонов – формирующих зрительный нерв отростков ганглиозных клеток сетчатки, и селективной смерти последних. Хотя повышенное внутриглазное давление и считается важным фактором риска развития глаукомы, однако это отнюдь не единственная причина заболевания: свой вклад в потерю жизнеспособности ганглиозных клеток в пожилом возрасте вносит целый комплекс факторов.

Сегодня накапливается все больше данных, свидетельствующих о важности взаимодействия между ганглиозными клетками сетчатки и их окружением – соседними не нейронными клетками (так называемая микроглия). Известно, что клетки микроглии для центральной нервной системы играют роль представителей «надзора» иммунной системы. Исключительно чувствительные к стрессу и повреждениям нейронов, они вовлечены во многие нейродегенеративные заболевания центральной нервной системы, включая глаукому.

На все «экстремальные» воздействия клетки микроглии отвечают локальным ростом, морфологической и функциональной активацией. Трансформируясь в фагоциты, они начинают синтезировать различные провоспалительные и трофические молекулы, которые воздействуют на нервные и вспомогательные клетки.

Однако на сегодня роль микроглии в развитии нейродегенеративных процессов не вполне ясна: имеется лишь предположение, что хронически активированная микроглия способна оказывать нейротоксические эффекты, вызывающие патологию нервных клеток при типичных нейродегенеративных заболеваниях.

Проверку гипотезы, что именно микроглия является критическим звеном в патологии глаукомы, ранним маркером этого заболевания и ключевой мишенью лечения, проводят на больных глаукомой лабораторных мышах – эта экспериментальная модель очень близко воспроизводит хроническую глаукому человека.

Было обнаружено, что микроглия сетчатки начинает меняться уже на ранних стадиях угнетения ганглиозных клеток. При этом с помощью методов визуализации можно следить за активностью живых клеток микроглии сетчатки, которую можно использовать в качестве индикатора начала заболевания (Bosco *et al.*, 2011).

В ближайших планах исследователей – изучение поведения клеток микроглии при других нейродегенеративных заболеваниях, затрагивающих ганглиозные клетки сетчатки, включая болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз и диабет.

А. Боско, М. Веттер (Отделение неврологии и анатомии Университета штата Юта, США)

Работа поддержана Фондом исследования глаукомы, Фондом Мелца и Франка Теодора Барра, Национальным институтом здравоохранения США через Национальный институт глаза