

**Молекулярные механизмы аксоглиальных взаимодействий и их роль в регуляции проводимости импульсов нервного волокна**

**Научный руководитель – Максимов Георгий Владимирович**

***Боков Максим Георгиевич***

*Студент (магистр)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра биофизики, Москва, Россия

*E-mail: maxibokov2@gmail.com*

Известно, что с помощью спектроскопии комбинационного рассеяния каротиноидов можно исследовать изменения вязкости миелина нервного волокна. В шванновской клетке (ШК) нервного волокна находится белок S-100, который стабилизирует структуру миелина, меняя содержание мембраносвязанного кальция в миелине и поддерживая его упорядоченную структуру. В ходе проведенного исследования установлено, что К-деполяризация мембраны ШК и аксона, как и увеличение экстраклеточной концентрации ионов кальция вызывает увеличение упорядоченности хвостов жирных кислот фосфолипидов миелина. При действии антител к белку S-100, снижение вязкости миелина обнаружено исключительно в случае внутриклеточного действия вещества. Обсуждается механизм регуляции состояния миелина ШК при проведении аксоном нервного волокна возбуждения.

**Иллюстрации**

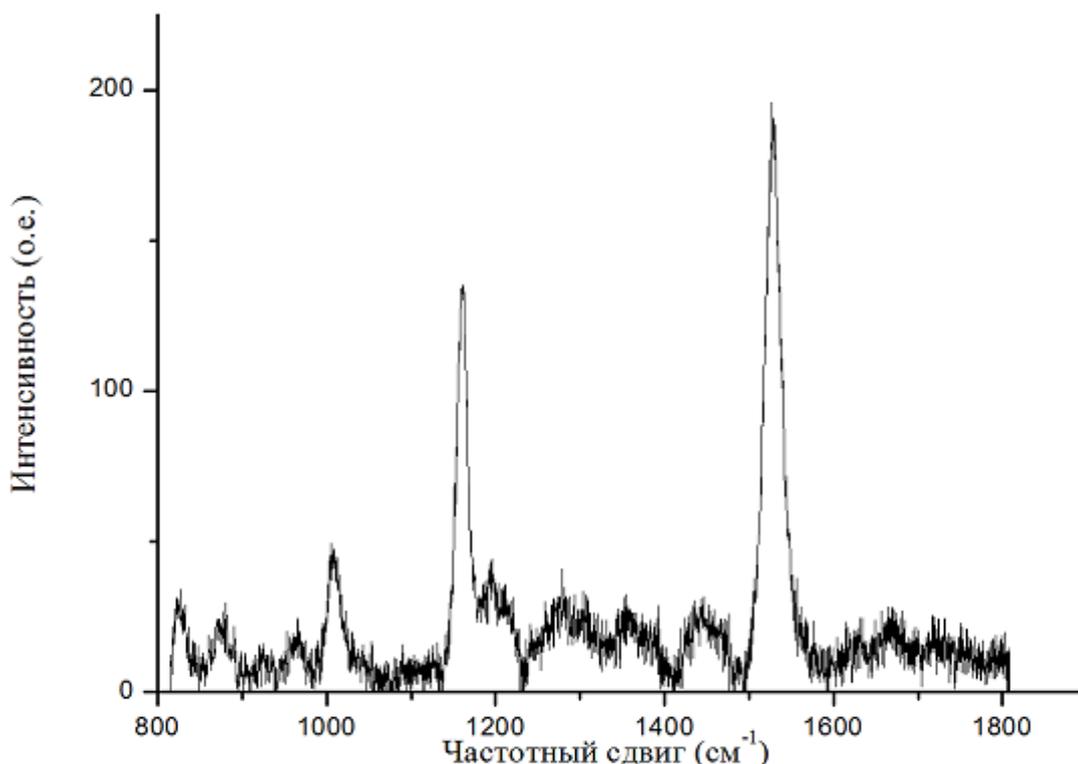


Рис. 1 График зависимости интенсивности спектра комбинационного рассеяния каротиноида от частотного сдвига в миелине нервного волокна.

Рис. 1. Спектр КР каротиноида