

Centrální nervová soustava vyšších obratlovců, na rozdíl od periferní, neregeneruje. Příčinou je především přítomnost řady růstových inhibitorů produkovaných gliovou jizvou a oligodendrocyty, z nichž nejdůležitější jsou MAG (myelin-associated glycoprotein), OMgp (oligodendrocyte-myelin glycoprotein) a především Nogo protein. Nogo-A je jednou ze tří izoform Nogo proteinu vyskytující se primárně v mozku a míše, kde v dospělosti způsobuje degradaci růstových kuželů, inhibuje růst neuritů, omezuje neuroplasticitu a znemožňuje regeneraci poraněných axonů. Pro příjem signálu slouží Nogo receptorový komplex, na něj navazující signální dráha pak způsobuje destabilizaci aktinových vláken. Existují ale i další receptory pro Nogo-A, například PirB receptor. Během vývoje je Nogo-A exprimován ve velké míře neurony, v dospělosti jsou však hlavními producenty oligodendrocyty. Je pozoruhodné, že neuronální exprese Nogo-A po narození neklesá ve strukturách s vysokou plasticitou. Mezi ně patří také hipokampus, který je významný zejména pro prostorové učení a paměť. V něm Nogo-A udržuje rovnováhu mezi synaptickou plasticitou a stabilitou a omezuje dlouhodobou potenciaci. Tato bakalářská práce proto kromě výše zmíněného dále představuje některé behaviorální metody použité ke studiu učení a paměti u Nogo deficientních modelů a zvířat s akutní inaktivací Nogo-A proteinu, konkrétně úlohy Morrisovo vodní bludiště, two-way active avoidance learning, vodní T-bludiště, prepulsní a latentní inhibice. Tyto testy přinesly zajímavé výsledky a naznačují také možnou souvislost Nogo deficiencie se schizofrenií.