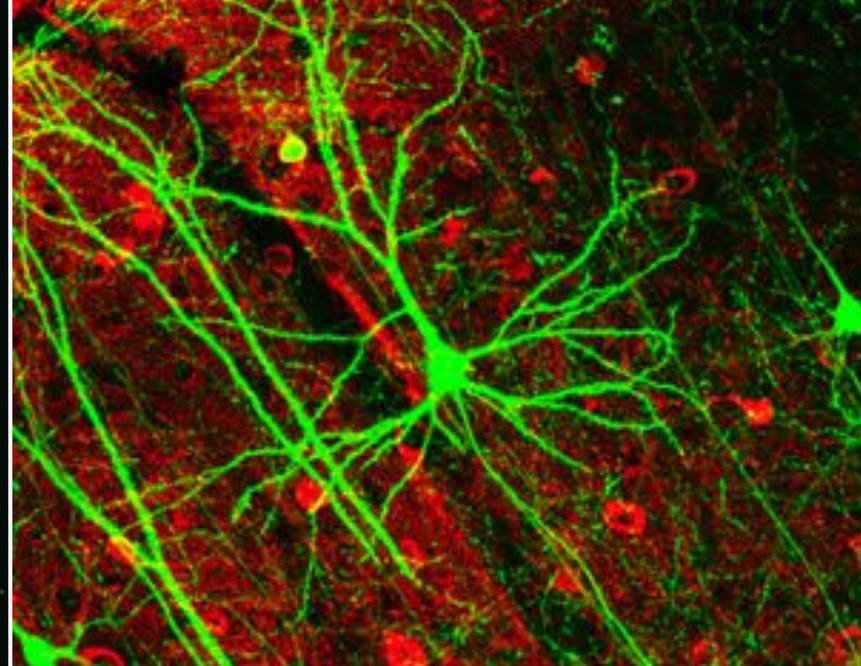
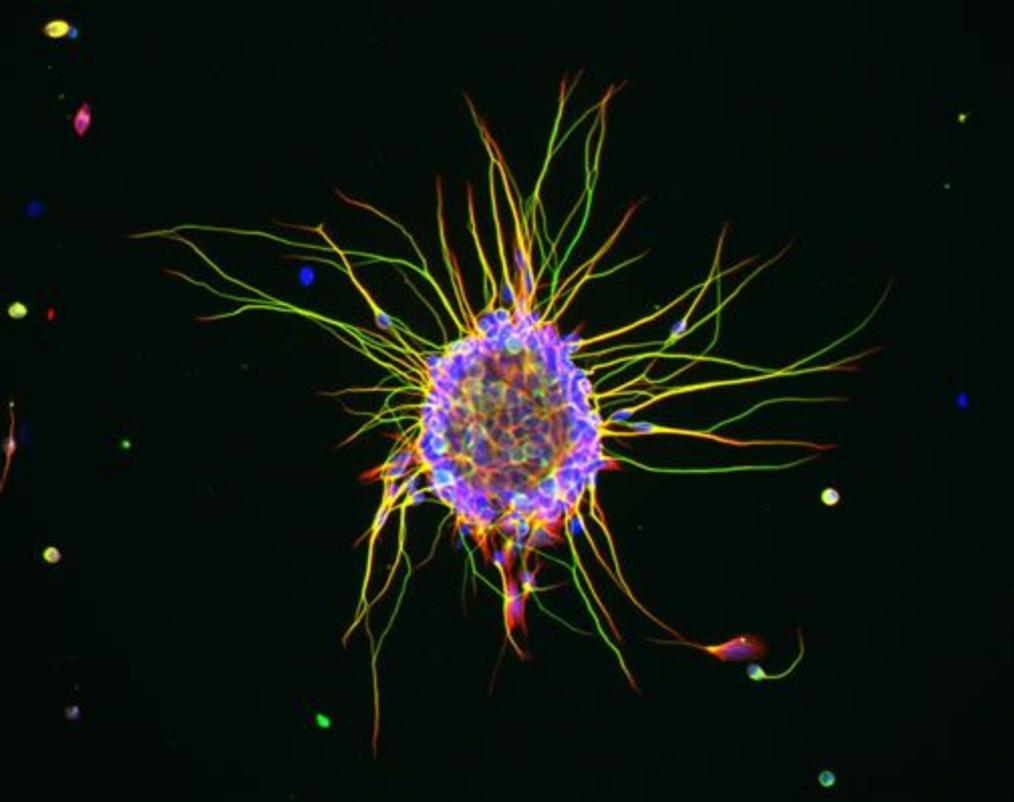


Нейроны. Синапсы.

Лекция № 4

1. Нейрон как возбудимая клетка.
Глиальные клетки НС
2. Синапсы. Типы. Строение. Механизмы
3. Нейромедиаторы. Нейромодуляторы
4. Постсинаптические потенциалы
5. Аксональный транспорт
6. Гематоэнцефалический барьер
7. Нервные волокна



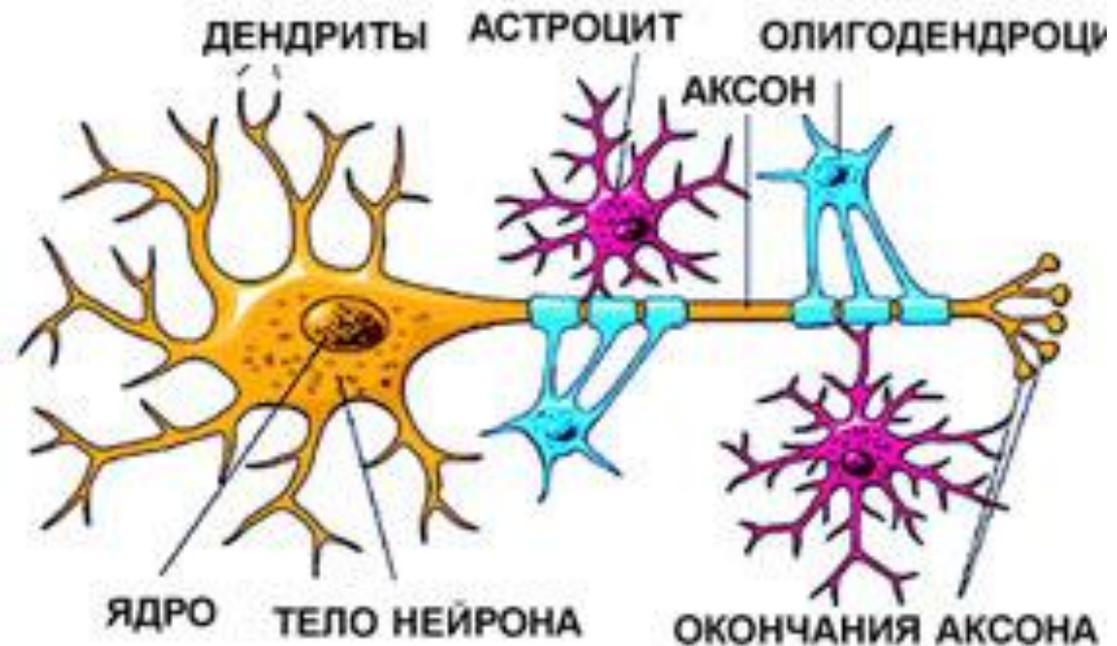
1. НЕЙРОН КАК ВОЗБУДИМАЯ КЛЕТКА. ГЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ НС

ЦНС состоит из

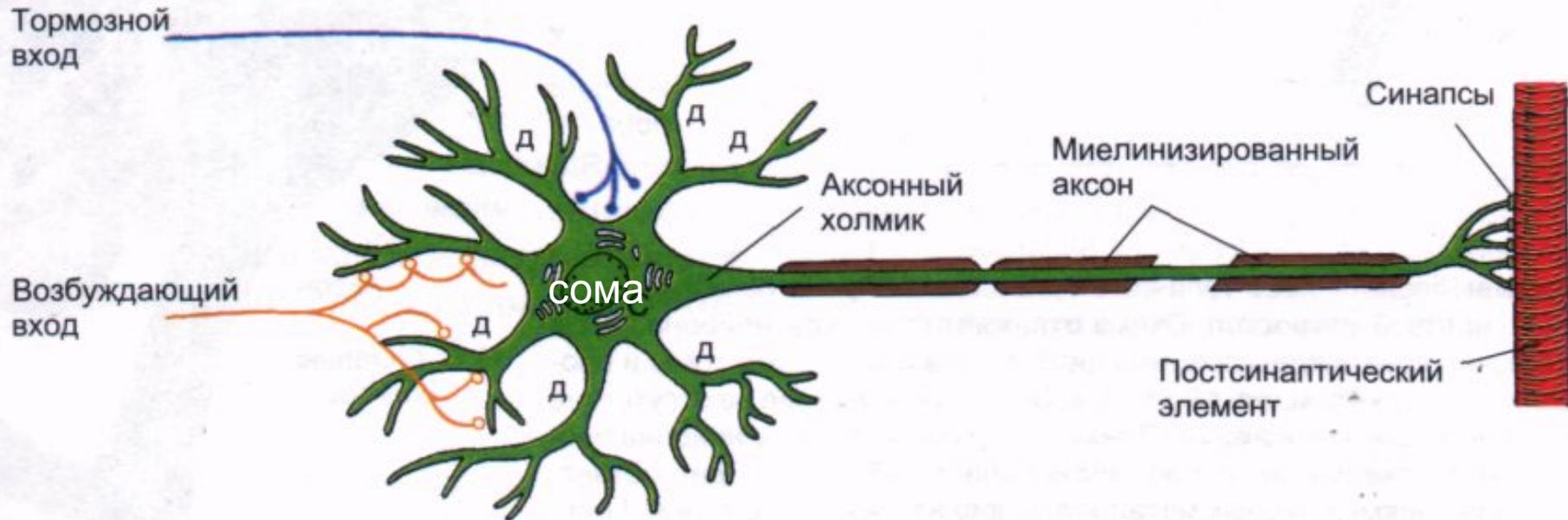
- \approx 100 млрд **нейронов**, в 10-50 раз больше **глиальных клеток**.

Нейроны – основные функциональные компоненты НС

- эволюционировали из нейроэффлекторных клеток,
- функция нейронов – интеграция и передача нервных импульсов,
 - в основе функций - процесс возбуждения



Нейрон- структурно-функциональная единица НС, обеспечивающая кодирование, хранение и передачу информации



Дендриты:

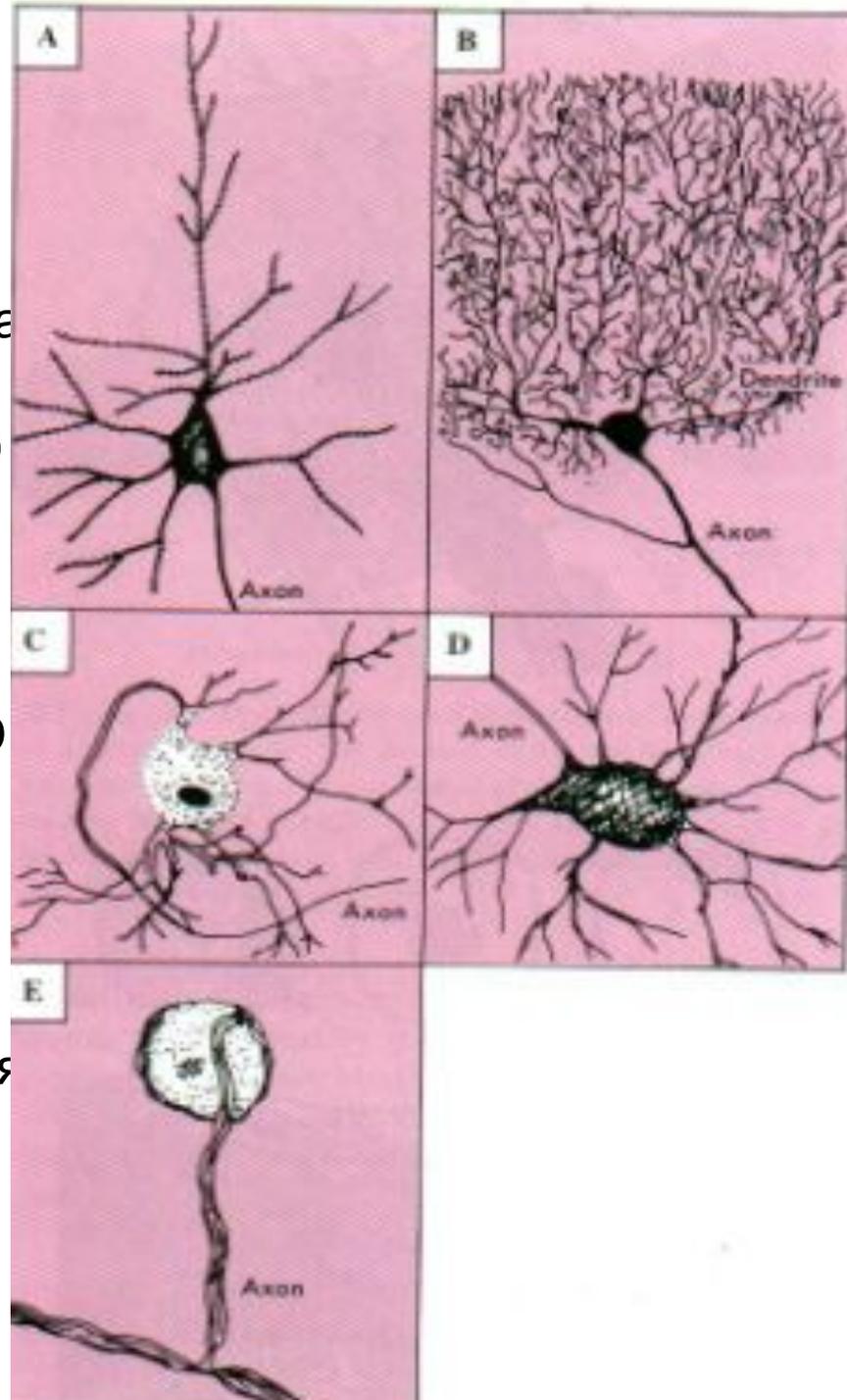
- м.б. более 1мм длиной
- занимают более 90% поверхности тела Н.
- проксимальные части Д. – содержат тельца Ниссля и аппарат Гольджи – продукция БАВ
- большую часть Д. занимают микротрубочки и нейрофиламенты – транспорт БАВ
- обладают потенциал-зависимым проведением импульса (связано с Ca-каналами) – проведение нервного импульса и секреция медиатора

Аксон:

- возбуждение начинается с **аксонного холмика** (зона наибольшей чувствительности Н.)
- в отличие от сомы и Д. – в аксоне нет эндоплазматического ретикулума, свободных рибосом, аппарата Гольджи,
- содержит гладкий эндоплазматический ретикулум и выраженный цитоскелет
- Н. различают по длине А. – 1) тип Гольджи I – с коротким А., 2) тип Гольджи II – с длинным (более 1 м) аксоном

Типы нейронов

- А) **пирамидальная форма сомы** (Н. коры головного мозга)
- В) **округлая сома, выраженная сеть Д. на одном конце и аксон на другом - клетки Пуркинье** (Н. коры мозжечка)
- С) **симпатические постгангл. Н.**
- Д) **мотонейроны** спинного мозга (С и D Н. – мультиполярные Н. с радиально расположенными Д.)
- Е) **чувствительные Н. дорзальных ганглиев** – не имеют Д., аксон делится на центральную и периферическую ветви (**псевдоуниполярные нейроны**)



- Пластичность НС

- функции погибших нервных клеток берут на себя другие: увеличиваются в размерах, формируют новые связи, компенсируя утраченные функции.

- Нейрогенез

- 1962г., „Science“ проф. Жозеф Олтман (США) у крыс,
- в середине 1980-х г. проф. Фернандо Ноттебум (США) - в вокальном центре канареек,
- в конце 1980-х гг - у взрослых амфибий в лаборатории ленинградского проф.А.Л. Поленова,
- 90-е годы – нейрогенез у человека
- 2003г Nature – стволовые клетки из крови проникают в мозг и способны сливаться со стареющими нейронами
 - двухядерные клетки – разрушение ядра, замена генетического аппарата
- -лечение дегенеративных заболеваний НС

- Во взрослом мозге млекопитающих происходит нейрогенез
- Установлены 3 нейрогенные области мозга:
 - зубчатая извилина гиппокампа, субвентрикулярная зона и кора мозжечка.

Неврология и психиатрия (277) 2009

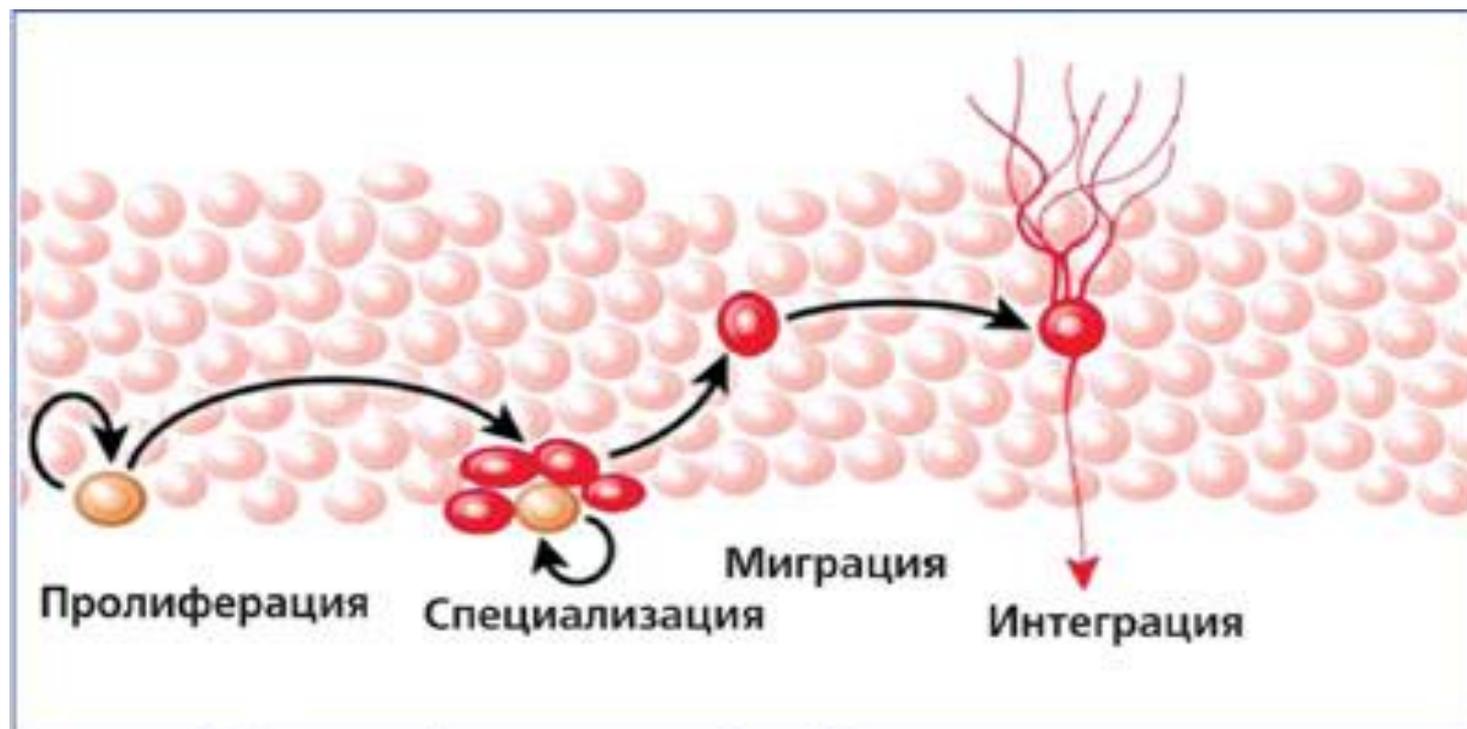
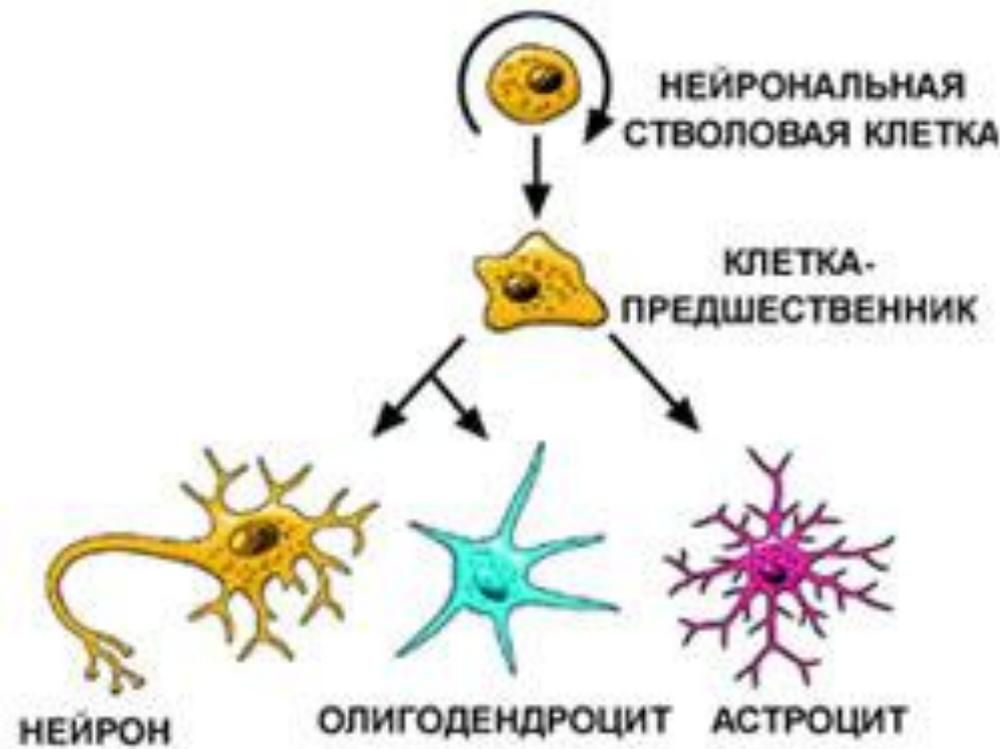


Рисунок 2. Схема нейрогенеза в зубчатой извилине гиппокампа: пролиферация — деление стволовых клеток; специализация — превращение вновь образованных клеток в незрелые нейроны под влиянием микроокружения; миграция — перемещение незрелых нейронов в гранулярный слой; интеграция — превращение клеток в зрелые гранулярные нейроны, связанные отростками с другими областями мозга



- Нейрональные стволовые клетки способны превращаться в нейроны и клетки глии: астроциты и олигодендроциты.

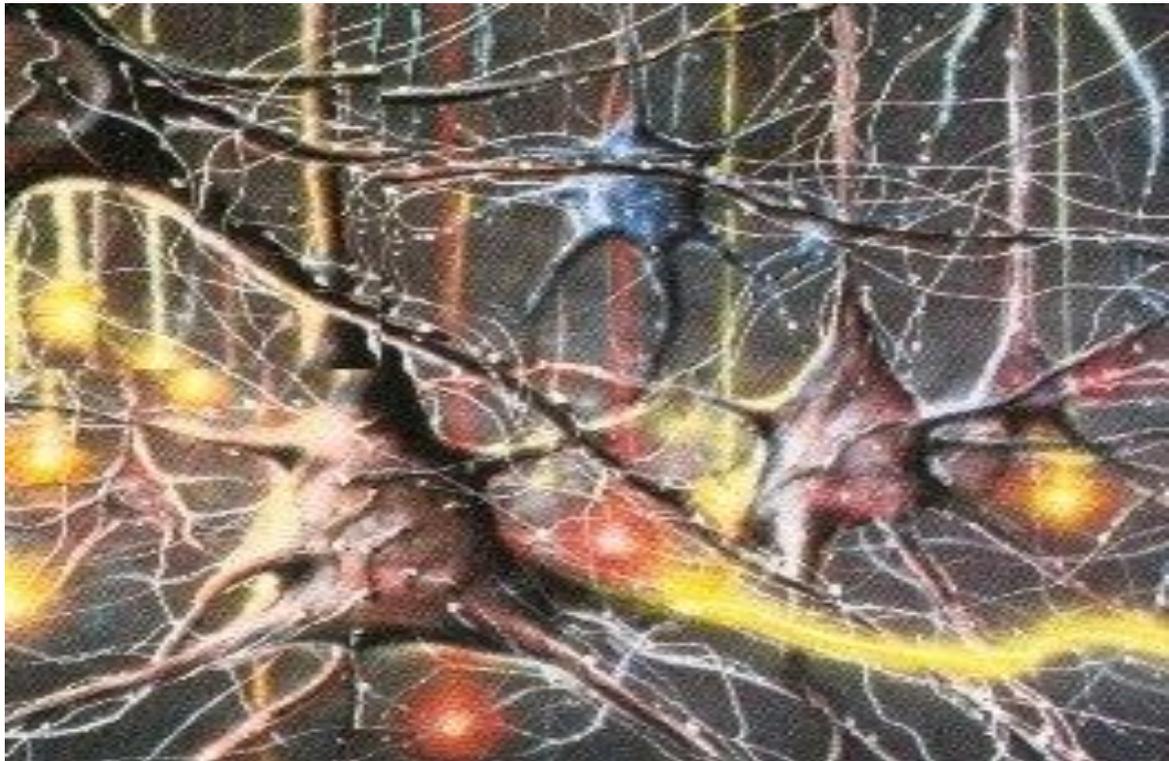
- Нейроны генетически запрограммированы на миграцию в тот или иной отдел нервной системы, где с помощью отростков они устанавливают связи с другими нервными клетками

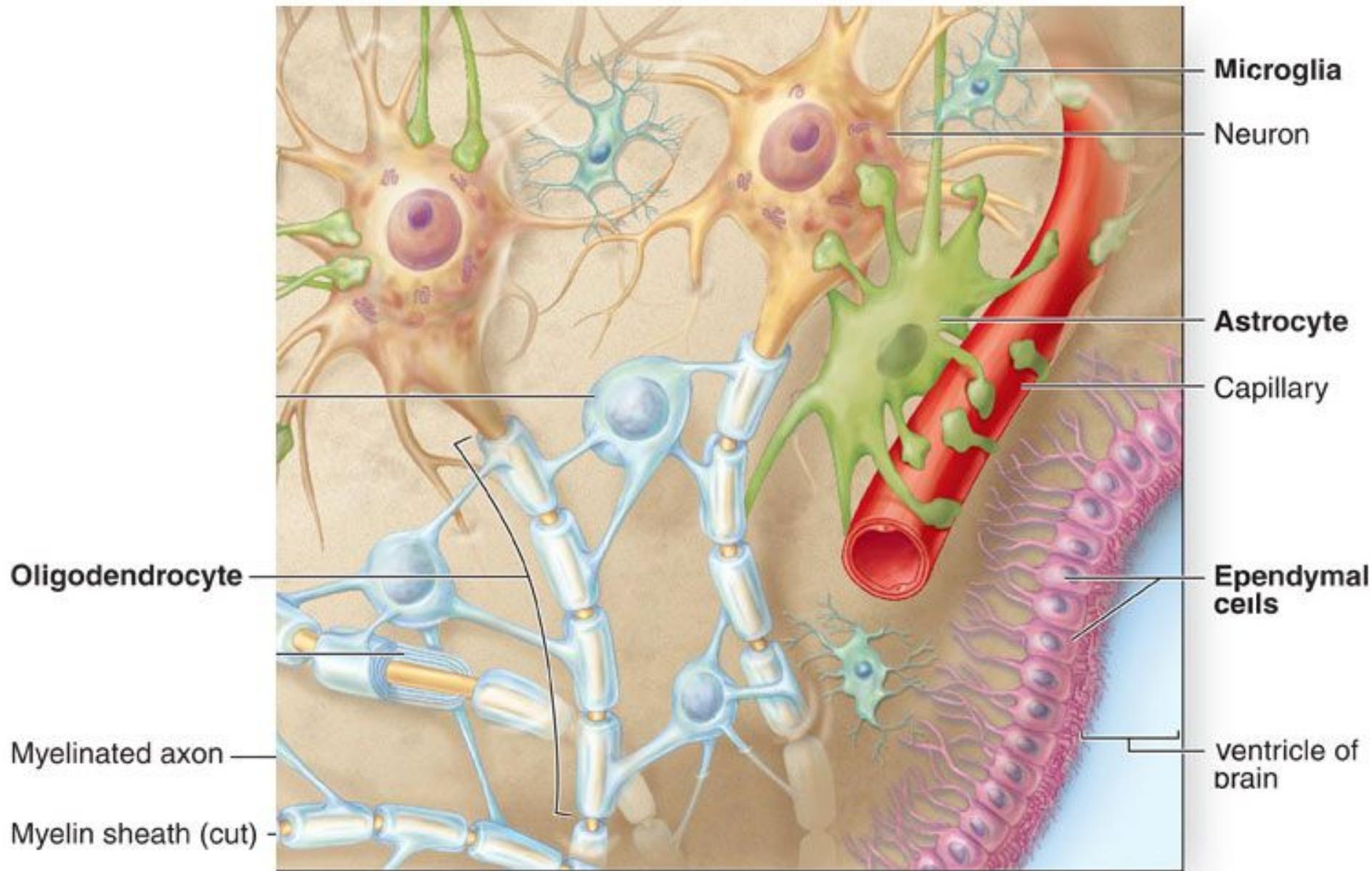
Нейроглия

Нейроглия – комплекс вспомогательных клеток нервной ткани, общий функциями и, частично, происхождением (исключение - микроглия).

Глиальные клетки – микроокружение для нейронов,

- обеспечивает условия для генерации и передачи нервных импульсов,
- а также выполняет функции
- опорную,
 - трофическую,
 - секреторную,
 - разграничительную и
 - защитную.



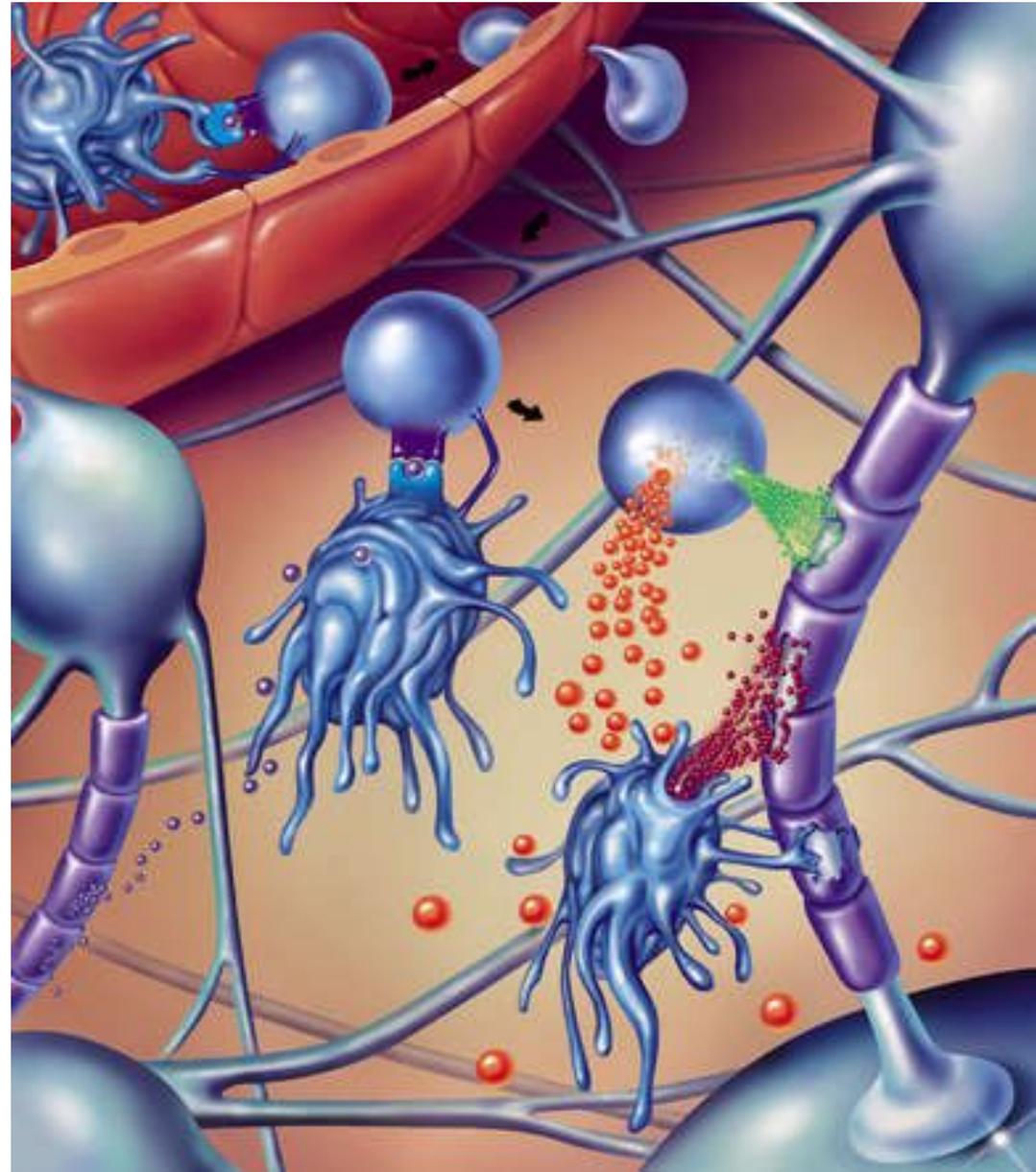


Глиальные клетки формируются из клеток предшественников (прекурсоров)

Иногда прекурсоры дают начало развитию опухолей мозга

- глиобластома из астроцитов
- олигодендроглиома из олигодендроцитов
- эпендимома из эпендимальных клеток
- менингиомы (медленно прогрессирующие сдавливающие мозг опухоли) из менингеальных клеток
- акустическая невринома из Шванновских клеток
- нейробластомы у новорожденных и младенцев из нейронов

2. СИНАПСЫ. МЕЖНЕЙРОННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ





Синапс – это морфофункциональное образование ЦНС, которое обеспечивает передачу сигнала с нейрона на другой нейрон или с нейрона на эффекторную клетку (мышечное волокно, секреторную клетку).

Термины «синапс» и «синаптическая передача» - 1897 год
Ч. Шеррингтоном для объяснения сообщения между нейронами в ЦНС

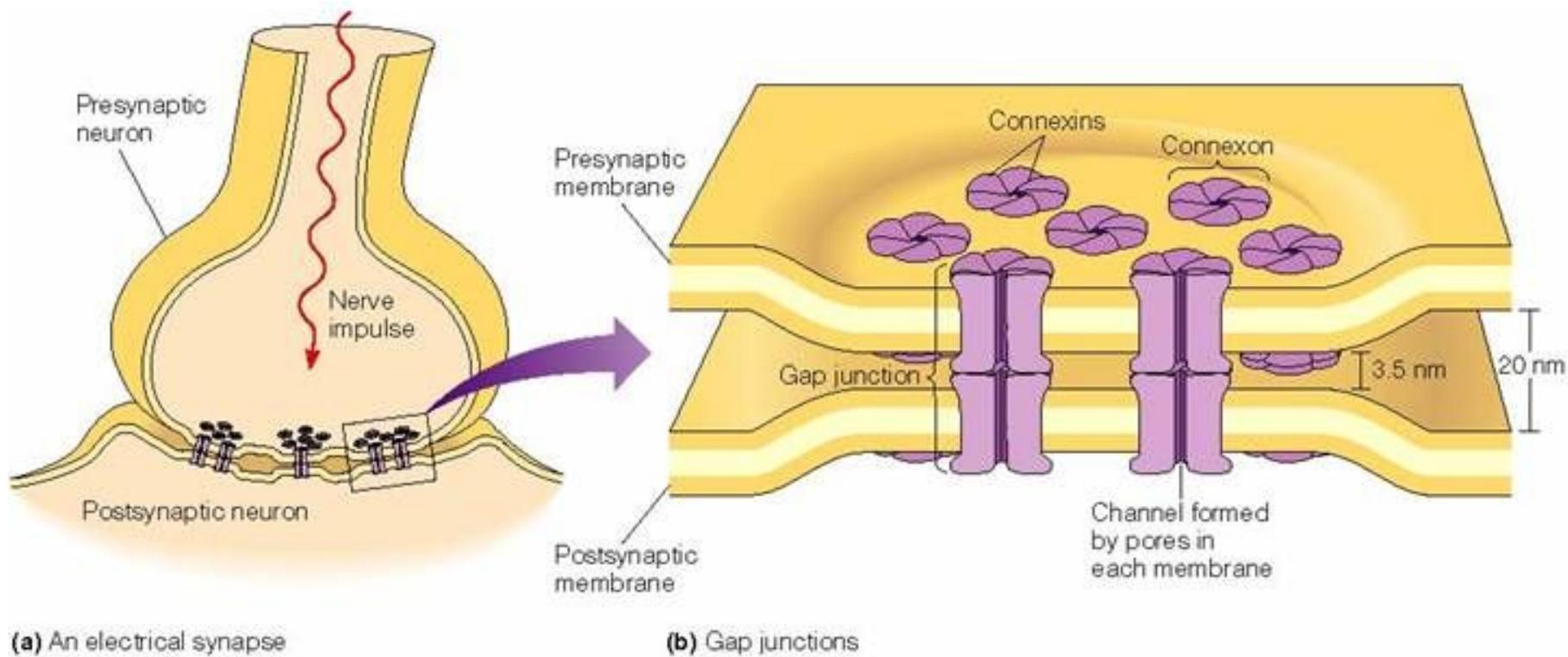
В разработке учения о синапсах большую роль сыграли
• О. Леви, Г. Дейл, Д. Ленгли, Дж. Экклс, Дель-Кастильо, В. Катц, А.Ф. Самойлов, А.В. Кибяков, Х.С. Коштоянц, Д.Г. Магазанник, Г.И. Полетаев, Е.Е. Никольский, А.Л. Зефирова

История открытия синапсов

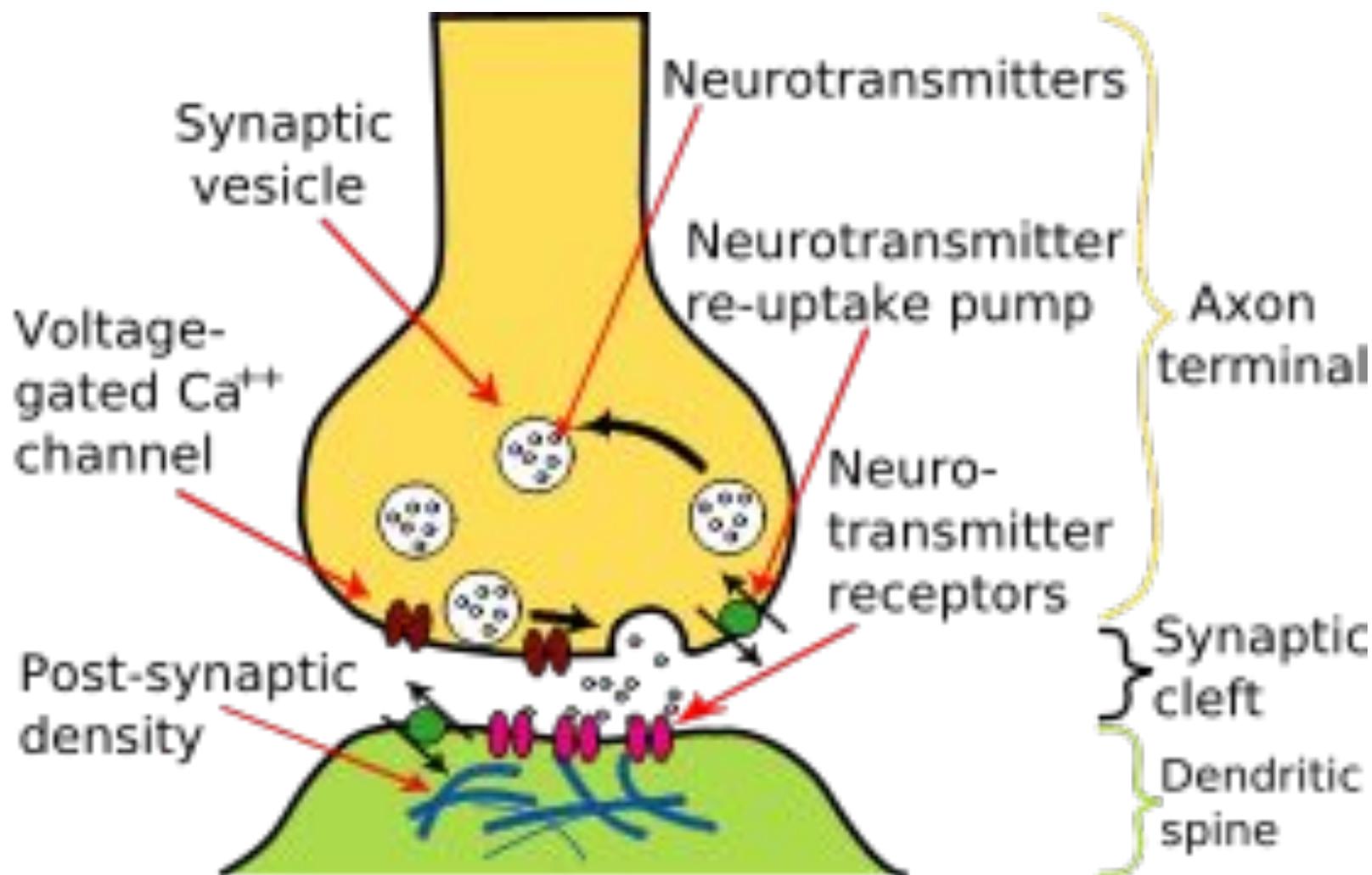
- В 1897 году Шеррингтон - представление о синапсах.
- За исследования нервной системы, в том числе синаптической передачи, в 1906 году **Нобелевскую премию** получили Камилло Гольджи и Сантьяго Рамон-и-Кахаль.
- В 1921 австрийский учёный Отто Лёви (O. Loewi) установил химическую природу передачи возбуждения через синапсы и роль в ней АХ: Нобелевская премия в 1936 г. совместно с Г. Дейлом (H. Dale).
- В 1933 советский учёный Алексей Кибяков установил роль ацетилхолина в синаптической передаче в ганглиях.
- 1970 — Б. Кац (B. Katz, Великобритания), У. фон Эйлер (U. v. Euler, Швеция) и Дж. Аксельрод (J. Axelrod, США) **получили Нобелевскую премию** за открытие роли норадреналина в синаптической передаче.

<http://wapedia.mobi/ru/>

1. **Электрические синапсы/эфапсы** (нексусы, или щелевые контакты в гладких мышцах, сердечной мышце) – эл. потоки передаются непосредственно от клетки к клетке

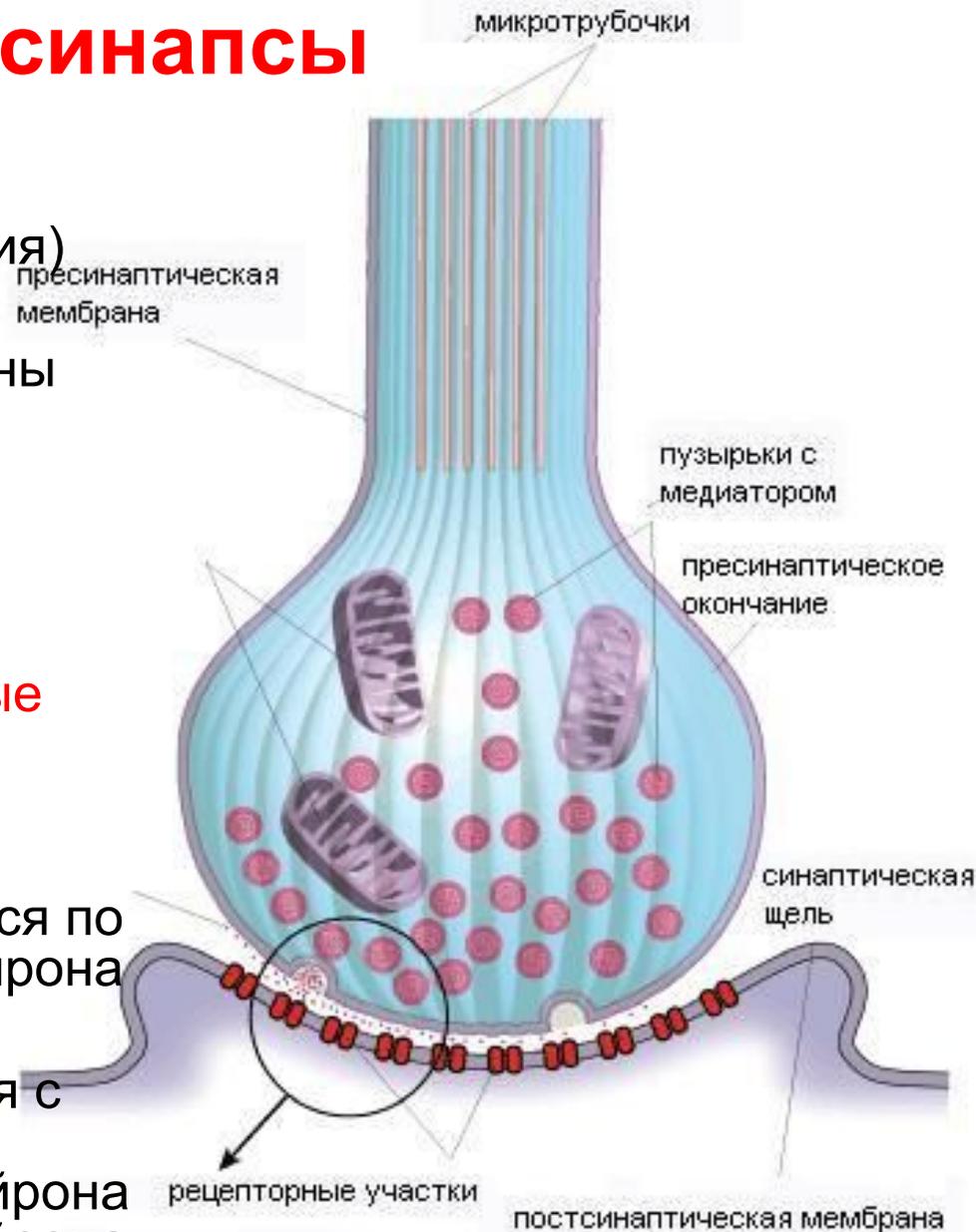


2. **Химические синапсы** – для передачи сигнала - химический **трансмисмиттер** из пресинаптического нейрона, диффундируя через синаптическую щель он соединяется с рецепторами постсинаптической мембраны



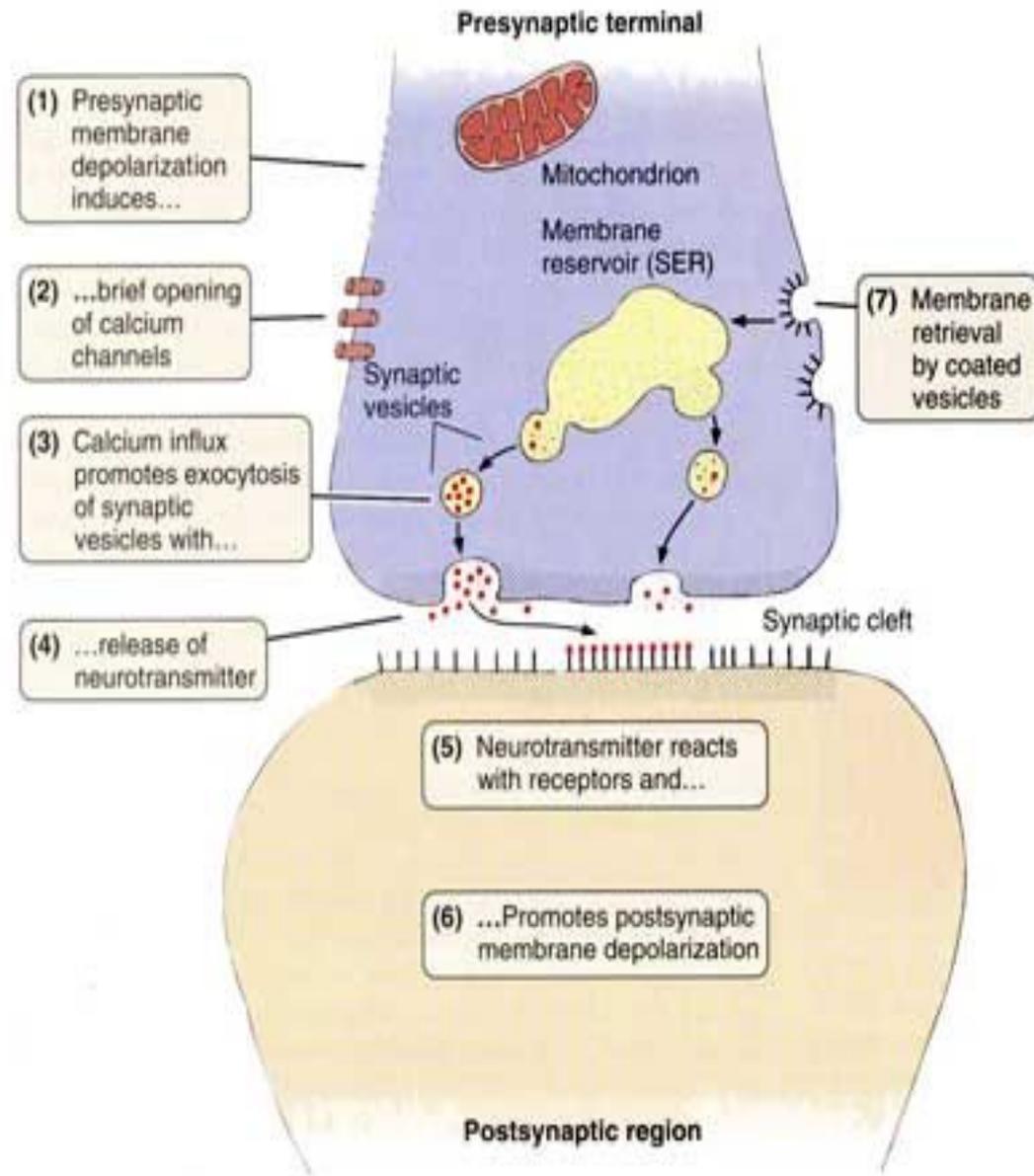
Химические синапсы

- характеризуются наличием на пресинаптических структурах **терминальной бляшки** (утолщения)
- пре- и постсинаптические мембраны расположены **параллельно**
- трансмиттер (медиатор) вызывает изменения проводимости постсинаптической мембраны для ионов (**хемочувствительные ионные каналы**)
- де- или гиперполяризация **электротонически** распространяется по мембране постсинаптического нейрона
- обычно деполяризация начинается с **аксонного холмика** — зоны наибольшей чувствительности нейрона — расположенного вблизи тела нейрона.



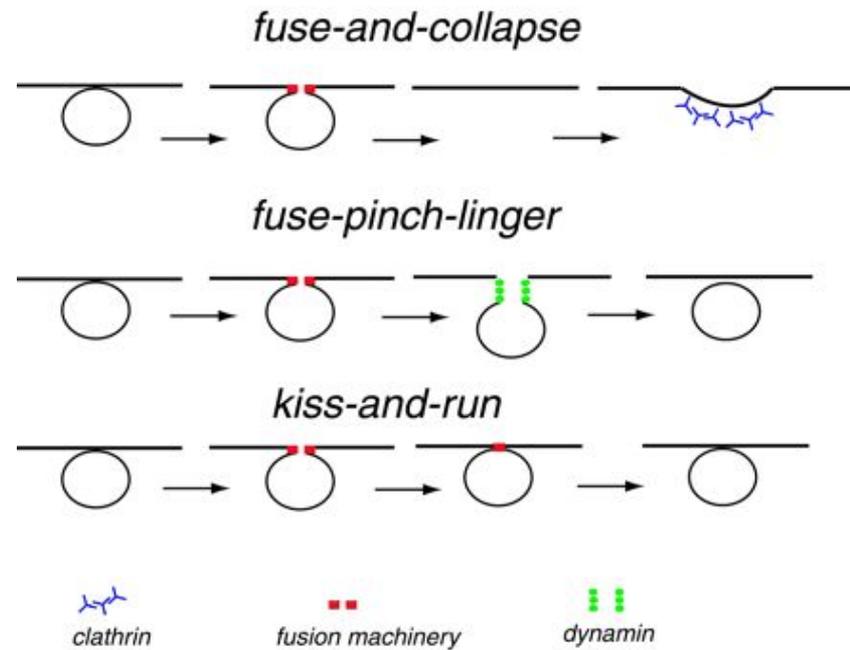
Механизм синаптической передачи

1. **Деполаризации** пресинаптической мембраны.
2. Открытие **кальциевых** каналов,
3. Ca^{2+} входит в терминаль и индуцирует **экзоцитоз** везикул с нейромедиатором.
4. **Выделение и диффузия** нейромедиатора в синаптическую щель.
5. **Нейромедиатор связывается с рецепторами** постсинаптической мембраны.
6. **Открытие ионных каналов** и постсинаптический **потенциал** возбуждения или торможения.
7. **Обратный захват** медиатора



синапсе:

- с полным слиянием везикулы с плазмалеммой
 - выделение и спадение - fuse and collapse
- с задержкой у мембраны
 - выделение- сокращение – задержка - fuse-pinch-linger



- модель «поцеловал и убежал» (*kiss-and-run*)
 - везикула соединяется с мембраной,
 - в синаптическую щель выходит лишь часть содержимого, сама везикула быстро удаляется от мембраны,
 - процесс связан с $\uparrow\uparrow$ Ca^{++} внутри пресинапса
 - значительно более быстрый процесс

Синапсины –

- семейство фосфопротеинов на поверхности синаптических пузырьков,
- регулируют процесс выброса нейромедиатора

Функции синапсинов

- в дефосфорилированной форме удержанию пузырьков, а
- Фосфорилирование - один из стимулов выброса медиатора.

Три пула пузырьков в пресинаптическом пространстве:

- готовый к выбросу,
- рециклируемый, и
- резервный

Синапсины участвуют во всех трех пулах

Синапсины возможно

- связаны с шизофренией

По локализации различают синапсы:

- **центральные** (головной и спинной мозг) и
- **периферические** (нервно-мышечный, нейросекреторный синапс вегетативной нервной системы),

По конечному эффекту:

- **тормозные** и
- **возбуждающие.**

Тип возб. или торм. синапса определяется

а) видом медиатора

б) типом рецепторов мембраны эффекторной клетки

Анатомически нейронеурональные синапсы делятся на

- аксосоматические, аксоаксональные, аксодендритические, дендросоматические.

СВОЙСТВА ХИМИЧЕСКИХ СИНАПСОВ

- Односторонняя проводимость (вследствие асимметрии)
- Наличие синаптической задержки.
- Возможность развития как возбуждения, так и торможения.
- Явление отрицательной обратной связи
- Явления «облегчения»
- Явление десенситизации - утрата чувствительности.
- Утомление синапса (истощение запасов медиатора, затруднение выделения медиатора, явление десенситизации)

3. НЕЙРОМЕДИАТОРЫ. НЕЙРОМОДУЛЯТОРЫ

- **Медиаторы** – БАВ, опосредующие передачу сигнала с нейрона на нейрон или на эффекторную клетку
- **Нейромедиаторы** (*нейротрансмиттеры, посредники*) — биологически активные химические вещества, посредством которых осуществляется передача электрического импульса между нейронами.

Молекулы медиаторов +рецепторные белки клеточной мембраны



цепь биохимических реакций



изменение трансмембранного тока ионов



деполяризация/гиперполяризации мембраны.

Традиционно нейромедиаторы относят к 3 группам

1) аминокислоты

- ГАМК, глицин, глутаминовая и др.

2) пептиды

- Энкефалины, Соматостатин
- Ангиотензин и др.

3) моноамины

- НА, А, серотонин, дофамин, гистамин и др.

другие

- оксид азота, АХ и др.

При этом в синапсе не всегда вырабатывается только один медиатор. Обычно основной медиатор выбрасывается вместе с другим, играющим роль модулятора.

Возбуждающие М.

1. Норадреналин
2. Ацетилхолин
3. Допамин
4. Гистамин

Тормозные М.

1. Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)
2. Глицин

Медиатор взаимодействует на постсинаптической мембране с белками-рецепторами:

1) ионотропные хеморецепторы (быстрые)

- ионные каналы для различных катионов и анионов
- деполяризация (возбуждающие медиаторы) или гиперполяризация (тормозные медиаторы) постсинаптической мембраны.

2) метаботропные хеморецепторы (медленные)

- активируют внутриклеточные сигнальные каскады
 - модификация мембранных белков (напр., ионных каналов)
 - изменение возбудимости синапса
 - другие внутриклеточные реакции

Недостаток или избыток какого-либо из нейромедиаторов может вызывать разнообразные нарушения

- депрессия (дефицит серотонина, допамина, НА),
- зависимость (дефицит серотонина, опиоидов)
- психозы (избыток возбуждающих медиаторов)

Биогенные амины (моноамины)

- **НА, А, допамин** – катехоламины, производные тирозина
 - НА – трансмисмиттер нейронов автономных ганглиев, голубоватого пятна (locus caeruleus) ствола мозга с широкой системой проекций:
 - **восходящие** - к верхним слоям коры больших полушарий, гиппокампу, миндалине, перегородке, стриатуму, коре мозжечка,
 - **нисходящие** - в спинной мозг к симпатическим и мотонейронам.
 - НА отвечает за физиологическую реакцию на напряжение и тревогу.
 - допамин – в большом кол-ве в черной субстанции, полосатом теле (контроль за движениями).

Дегенерация допаминергических синапсов – при болезни Паркинсона

Гиперактивность допаминергических синапсов - некоторые формы психозов.

Биогенные амины (моноамины)

- **Серотонин (5-гидрокситриптамин)** –
 - нейроны ядер ствола мозга
 - регуляция температуры тела, сенсорной чувствительности, засыпания, и контроля настроения, поведение
- **Гистамин**
 - Присутствует в ряде нейронов гипоталамуса,
 - Взаимодействует с H1-3 рецепторами (центральные и периферические)
 - его функция в ЦНС мало изучена. Играет роль в процессах возбуждения

Аминокислоты

Глицин –

- тормозный нейротрансмиттер, выделяемый множеством спинальных нейронов

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК – GABA – γ -aminobutyric acid) –

- в базальных ганглиях, клетках Пуркинье, спинальных интернейронах.
- ГАМК – наиболее широко распространенный тормозный медиатор ЦНС
- рецепторы для глицина и ГАМК – это лиганд-зависимые ионные каналы для хлора (гиперполяризация постсинаптических нейронов_.
- **общие анестетики** удлиняют время торможения в Cl-каналах постсинаптических структур нейронов ЦНС.

Глутамат и аспартат – дикарбоновые аминокислоты, возбуждающие многие нейроны мозга.

Нейроактивные пептиды

Гормоны ЖКТ

- Вазоактивный интестинальный пептид
- холецистокинин
- Субстанция Р
- нейротензин
- Метионин энкефалин
- Лейцин энкефалин
- Мотилин
- Инсулин
- Глюкагон

Рилизинг- факторы гипоталамуса

- Тиролиберин
- Соматостатин
- Тиролиберин
- Соматостатин
- гондолиберин

Гормоны Гипофиза

- АКТГ
- Бета-эндорфин
- Альфа-меланоцитстимулирующий гормон

Другие

- Динорфин
- Ангиотензин II
- Брадикинин
- Вазопрессин
- Окситоцин
- Карнозин
- бомбезин

Опиоидные пептиды

У млекопитающих известны три больших класса эндогенных опиоидных пептидов:

- энкефалины – простые опиоиды - пентапептиды,
- эндорфины и
- динорфины – более длинные пептиды.

Опиоидные пептиды широко распространены в ЦНС и нейронах ЖКТр.

- угнетают нейроны, участвующие в проведении болевых ощущений.
- модулируют работу синапсов АНС
- участвуют в формировании положительных эмоций
- могут играть роль в эндогенных психозах

Опиаты – это препараты, получаемые из сока головок мака.

Используются в терапии для обезболивания за счет наличия в клетках опиоидных рецепторов, ингибируемых производными морфина (налуксон).

У человека несколько типов опиатных рецепторов (μ , δ , γ , κ), определяющих эффекты клеток-мишеней

Неопиоидные пептиды

Субстанция Р – пептид из 11 аминокислот, присутствует в ЦНС в первично чувствующих нейронах и пучках нервных волокон в стенке ЖКТр. Это желудочно-мозговой пептид, контролирующий двигательную и секреторную функцию ЖКТр, передачу болевого сигнала в ЦНС, мощное влияние на гладкую мускулатуру.

Вазоактивный интестинальный пептид – ВИП – регулирует высвобождение гормона секретина, возбуждающий медиатор для сосудистых и несосудистых мышц, железистых эпителиальных клеток.

Секретин, глюкагон, ЖИП (желудочно-ингибирующий пептид) – гастроинтестинальные гормоны, которые присутствуют и в нейронах ЦНС, где их функция изучается.

ХКК – относится к группе гормонов, которые включают гастрин и церулин. ХКК в ЖКТр контролирует функцию желчного пузыря. Одна из форм ХКК присутствует в нейронах ЦНС.

Нейротензин – присутствует в нейронах кишечника и мозга. Участвует в температурной регуляции.

Другие нейромедиаторы

- пурины и пуриновые нуклеотиды (АТФ) и нуклеотиды (аденозин), функционирующие как нейромодуляторы в ЦНС, ВНС, и периферической нервной систем.

Субстанции, известные как нейротрансмиттеры, могут работать и как **нейромодуляторы** (эндорфины, энкефалины, субстанция Р и др.)

Нейромодуляторы

- влияют на эффекты медиаторов
- могут освобождаться не только из синаптических окончаний, но также из тел нейронов и даже из глии,
- действуют, помимо постсинаптической мембраны, также на другие участки нейрона,
- действие значительно превышает время действия медиаторов.

Рецепторы к нейротрансмиттерам – мишени лекарственных препаратов

Ингибирующие рецепторы – к ГАМК и глицину.

Глициновые рецепторы преобладают в спинном мозге, в то время как рецепторы к **ГАМК** – в головном мозге.

Относятся к семейству лиганд-зависимых ионных каналов для Cl⁻, вызывающие гиперполяризацию мембраны и ингибирование сигнала.

Различают

- GABA_A (Cl-каналы) и
- GABA_B – рецепторы (каналы для модуляции функции ионных каналов других белков).

GABA_A-рецепторы – это мишени для двух классов лекарственных препаратов:

- Бензодиазепены (для снятия симптомов беспокойства и для релаксации) и
- Барбитураты (седативные и антиконвульсивные лекарства).

Рецепторы к нейротрансмиттерам – мишени лекарственных препаратов

Возбуждающие рецепторы – к допамину

- Пять подтипов - D_{1-5} .
- играют роль модуляторов долговременной потенциации
- участие во «внутреннем подкреплении» принимают D_2 и D_4 рецепторы.
- В больших концентрациях дофамин также стимулирует α - и β -адренорецепторы. Влияние на адренорецепторы связано не столько с прямой стимуляцией адренорецепторов, сколько со способностью дофамина высвободить норадреналин из гранулярных пресинаптических депо, то есть оказывать не прямое адреномиметическое действие

Локализация дофаминергических структур в ЦНС

- nucleus arcuatum, дающее свои отростки в срединное возвышение гипоталамуса – роль тормозного медиатора (угнетение секреции)
- дофаминовые нейроны черной субстанции посылают аксоны в хвостатое и чечевицеобразное ядро – стимуляция двигательной активности,
- нейроны, находящиеся в области вентральной покрышки дают проекции к лимбическим структурам и коре – нарушения в когнитивной и эмоциональной сферах

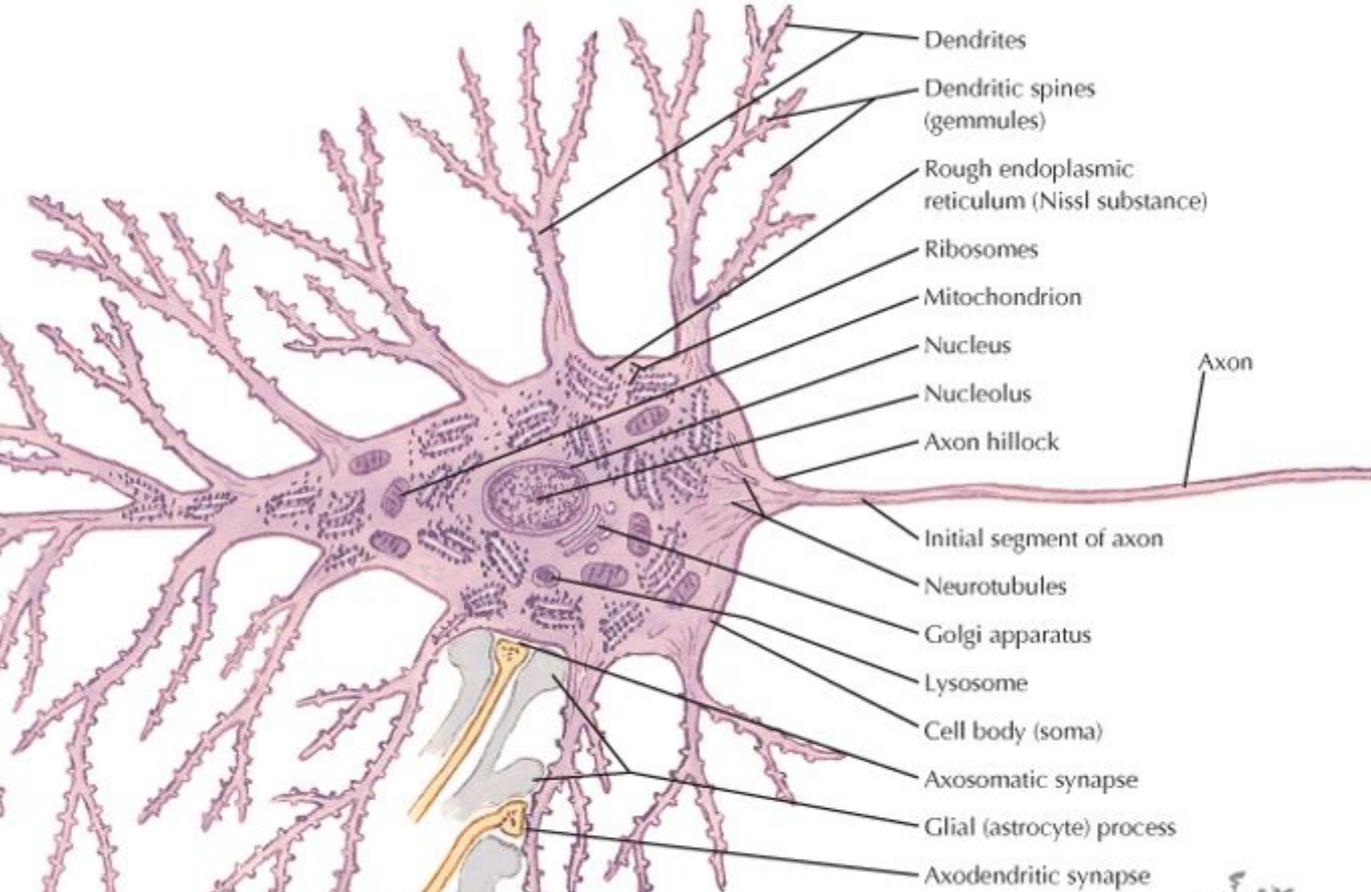
Оксид нитрида – (NO).

- Трансмисмиттер между мотонейронами энтеральной нервной системы и гастроинтестинальными мышечными клетками.
- Он также функционирует в ЦНС.
- Он не накапливается в везикулах и не выделяется путем экзоцитоза.
- Он хорошо растворим и диффундирует из места продукции в клеткам мишеням.
- Фермент NO-синтетаза катализирует продукцию NO путем окисления аргинина до цитрулина. Этот фермент стимулируется высокими концентрациями Ca^{++} .
- NO выступает также в роли сигнальной молекулы как в нейронных, так и в других клетках (таких, как например, гладкомышечные клетки сосудов).

Функции нейронального NO чрезвычайно разнообразны:

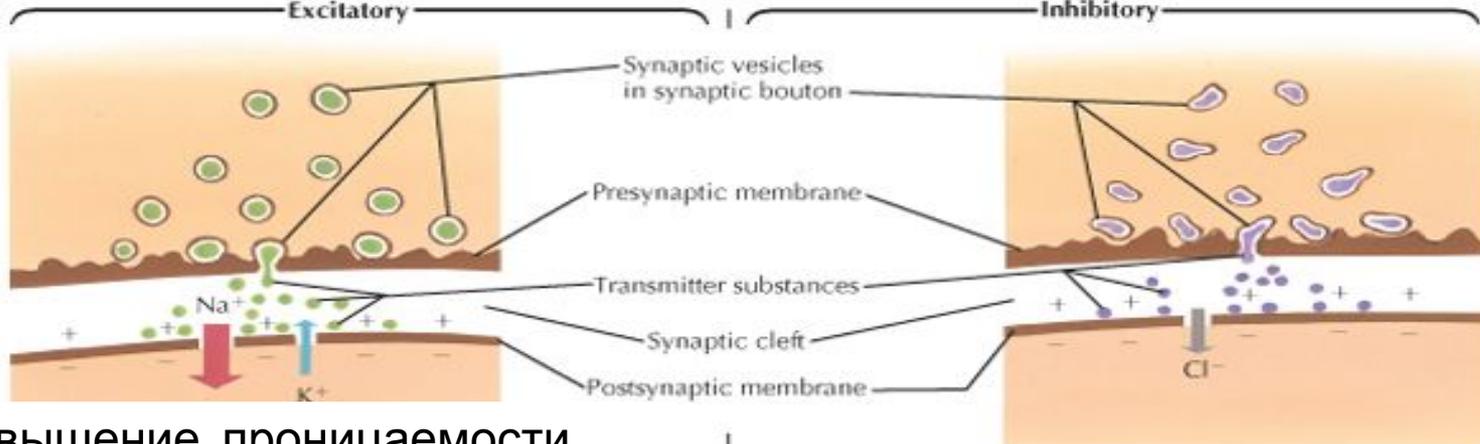
- контролирует активность нейронов
- является медиатором ноцицепции, термочувствительности, обоняния, восприятия пищи и воды,
- Снижает тревожность,
- регулирует выход нейромедиаторов,
- участвует в процессах координации и баланса,
- играет центральную роль в процессах долгосрочной потенциации и соответственно, обучения и памяти.

4. ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ. ИОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ



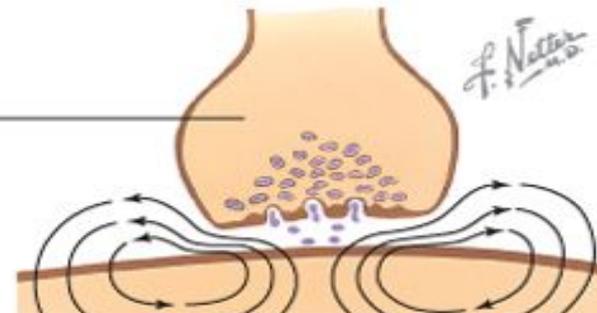
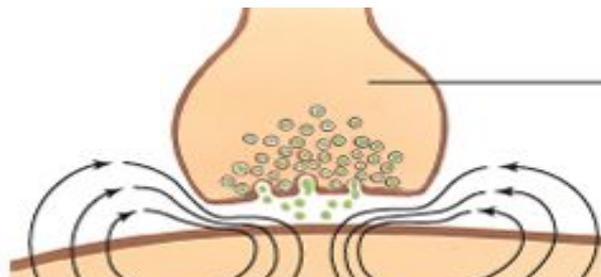
Нейрон:

- **сома, дендриты**
- Сигналы через синапсы
- Начальная зона деполяризации – аксонный холмик
– Место наибольшей чувствительности нейрона



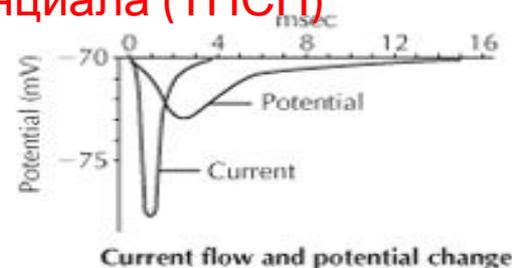
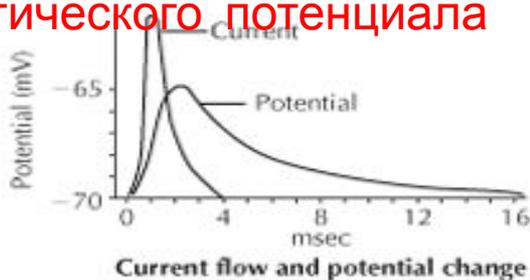
повышение проницаемости мембраны для ионов **натрия**

повышение проницаемости мембраны для ионов **калия** и **хлора**



Мембрана приближается к КУД – порогу развития **возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП)**

мембрана удаляется от КУД – гиперполяризация – развитие **тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП)**



Суммация сигналов в НС – интегративная функция нейронов

Суммация синаптических входов

- *Пространственная суммация* характеризуется сложением двух или более сигналов, поступивших одновременно с разных входов
- *Временная суммация* характеризуется сложением сигналов с одного входа, но следующих последовательно друг за другом

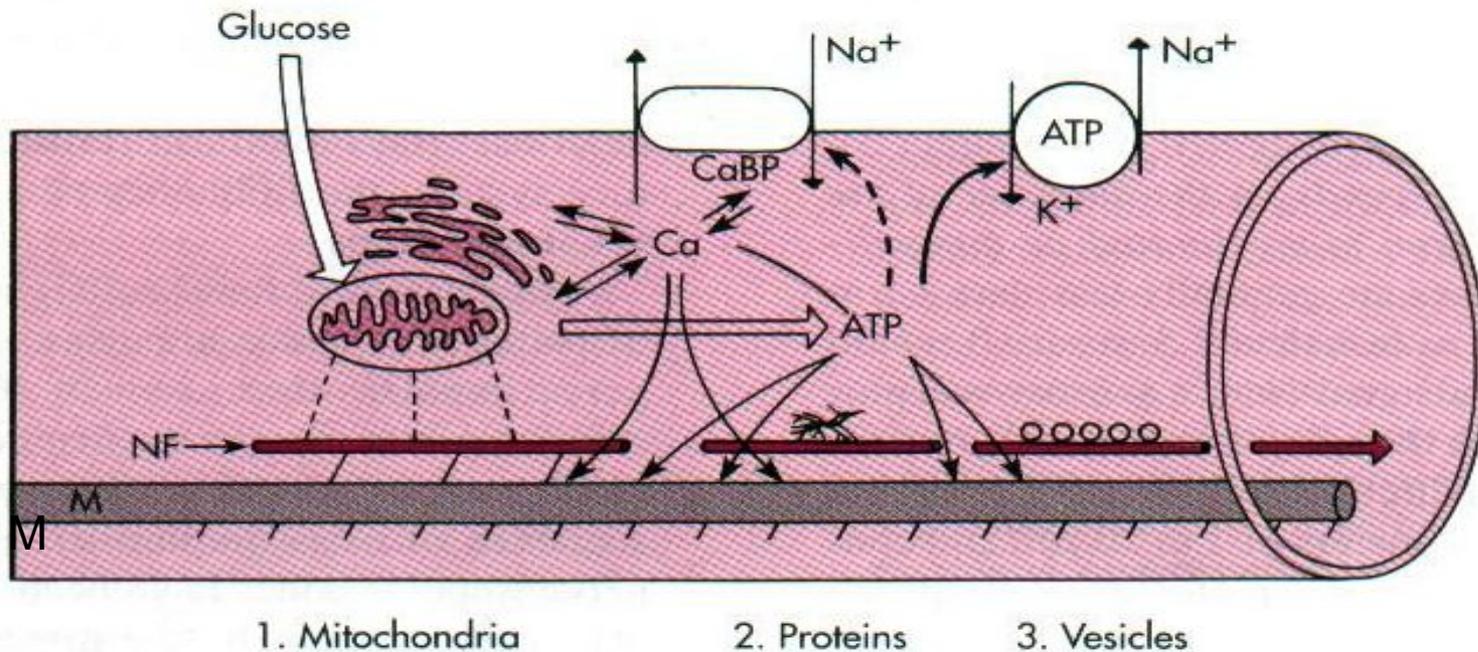
Интеграция сигналов обеспечивает контроль деятельности нейронов.

5. Аксональный транспорт

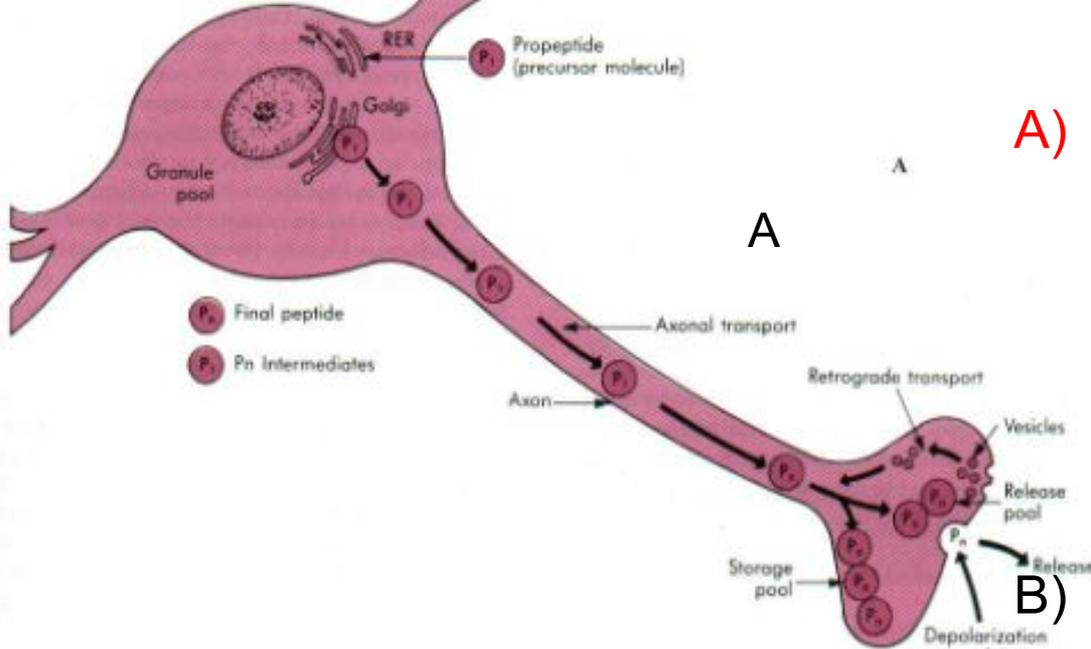
Аксональный транспорт*

- **Быстрый аксональный транспорт** (400 мм/день)– мембрансвязанные органеллы и митохондрии
- **Медленный аксональный транспорт** (4 мм/день) – субстанции (напр., белки)
- Протекает с затратой энергии и Ca^{++}
- Цитоскелет (микротрубочки) обеспечивают движение мембрансвязанных органелл
- Протекает в обоих направлениях: антероградный, ретроградный

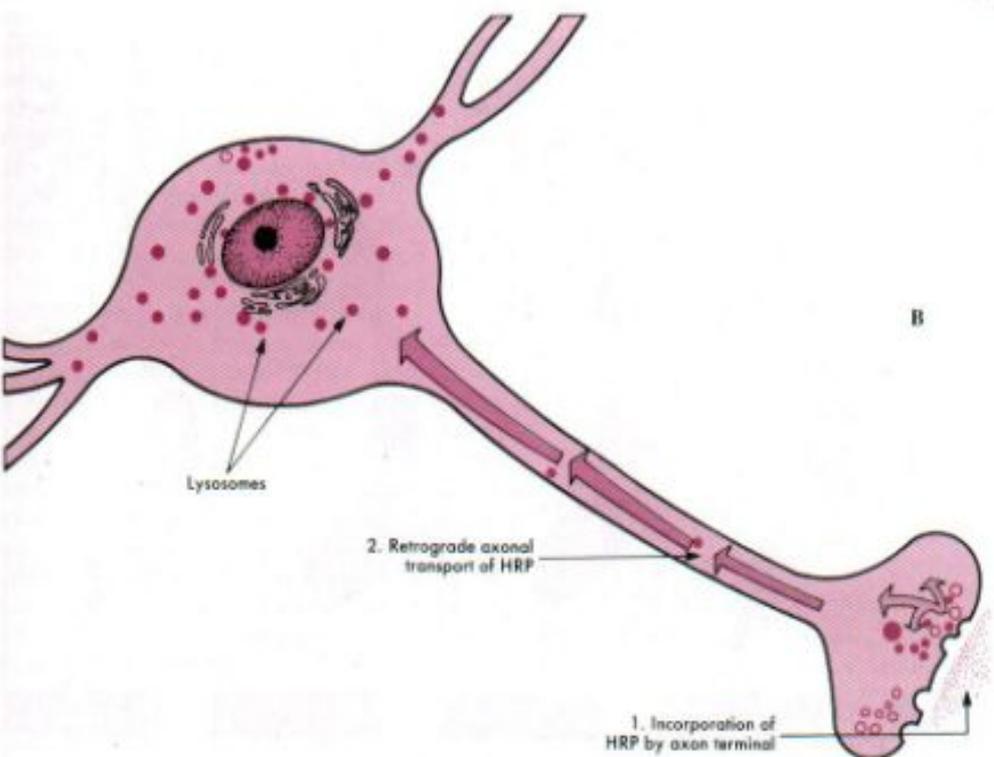
*Транспорт везикул от сомы мотонейрона до нейромышечного синапса– 2,5 дня; растворимого белка – 3 года



- Аксональный транспорт зависит от филаментов
- **Энергия** – катаболизм глюкозы
- **Митохондрии** – поддержание уровня катионов путем продукции АТФ для ионной помпы
- Важный катион для аксонального транспорта **Ca⁺⁺**
- **Транспортные филаменты (NF)** перемещаются вдоль цитоскелета путем образования поперечных мостиков
- Транспортируемые компоненты прикрепляются к транспортным филаментам



A) Антероградный аксональный транспорт *
 пептидов и его связь с синтезом пептидов в теле клетки и их выделение из терминалей



B) Схема включения ретроградного транспорта**
 и лизосомального накопления пероксидазы хрена в нейроне

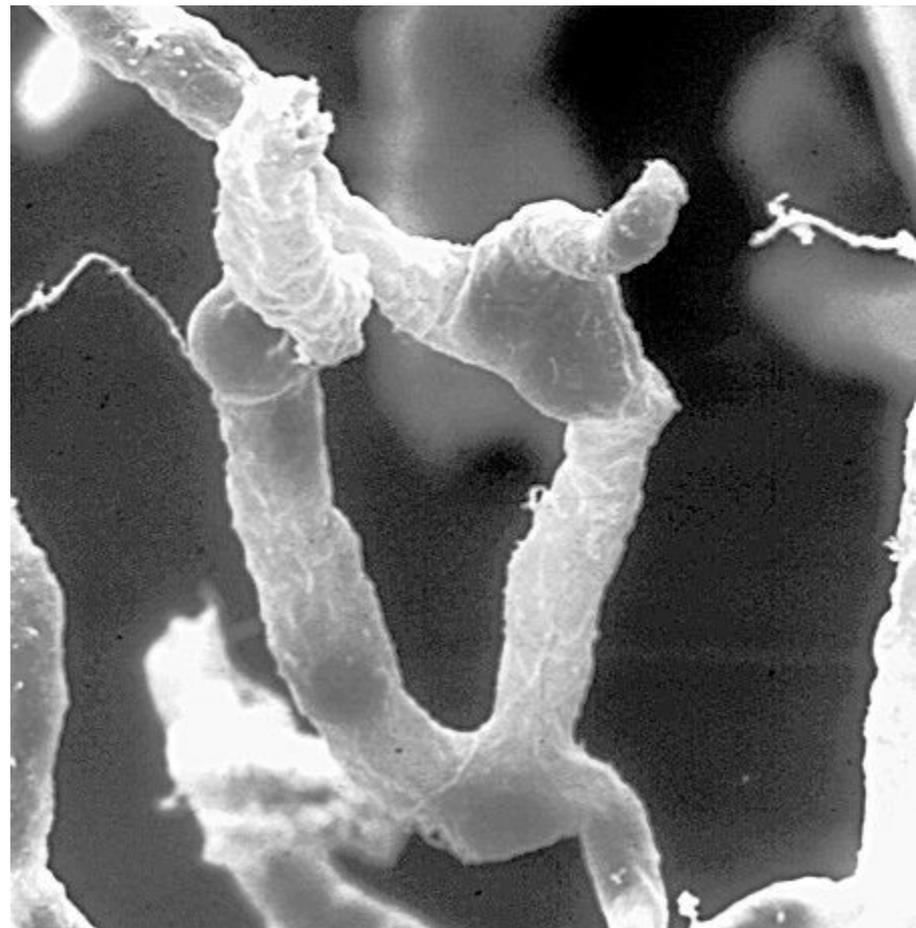
* - поступление токсинов вирус-зостер на периферию – воспаление, боль

** - поступление столбнячного токсина в ЦНС

6. Гематоэнцефалический барьер

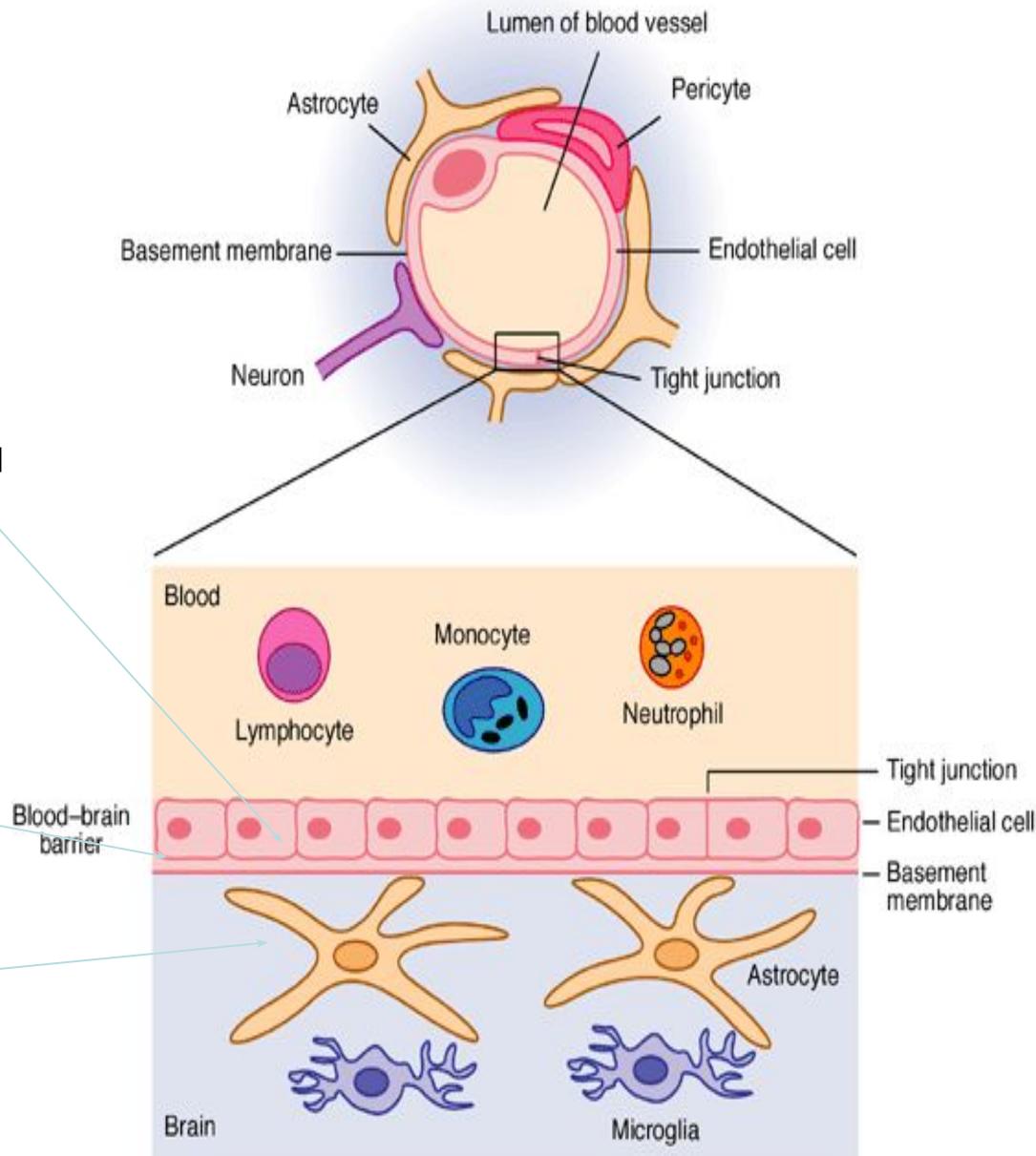
Гематоэнцефалический барьер

- это гистогематический барьер между кровью и, с другой стороны, цереброспинальной жидкостью и нервной тканью;
- физиологический «фильтр», регулирующий обмен веществ между кровью и тканями мозга.



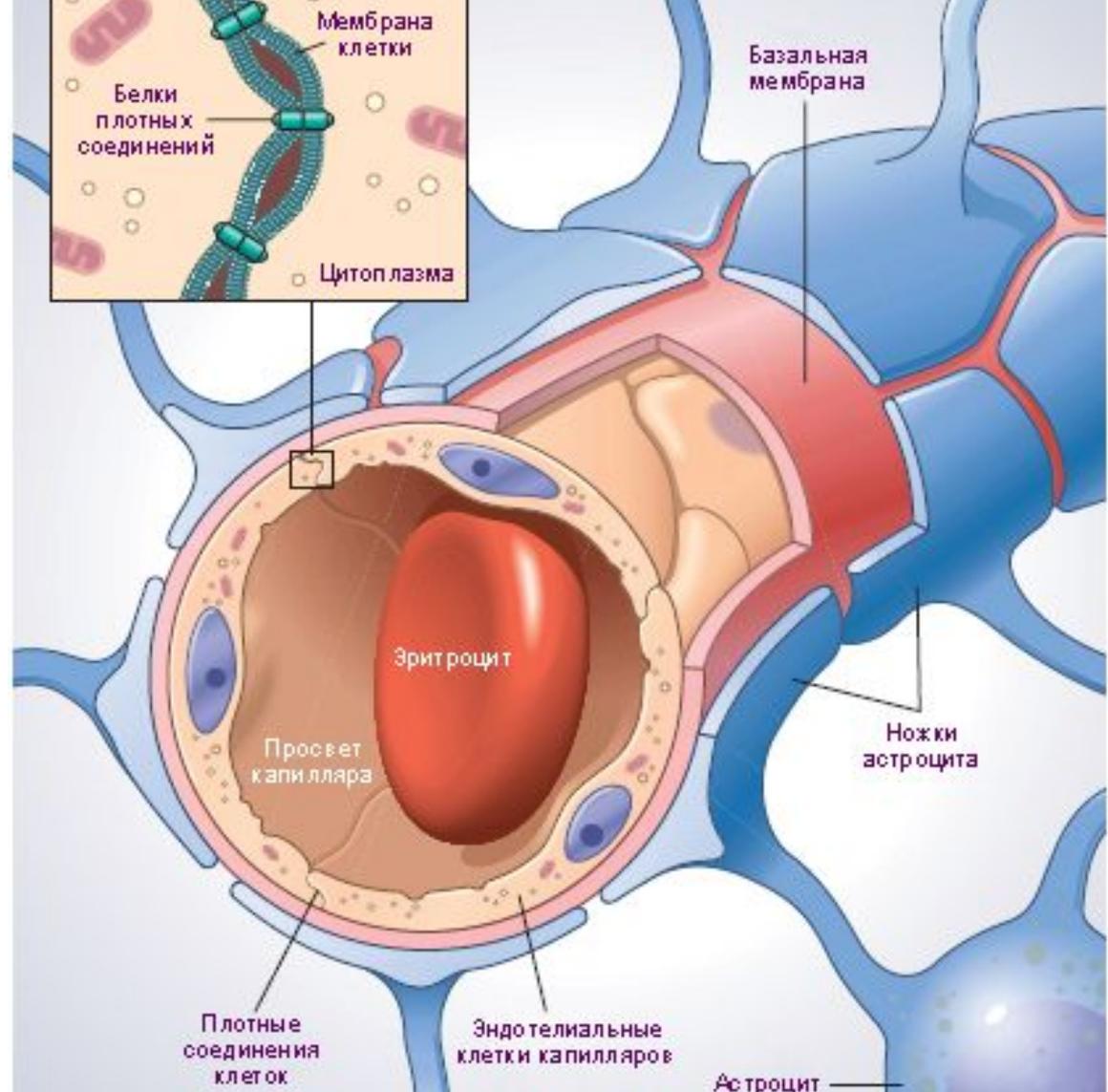
ГЭБ состоит из:

- **эндотелия** кровеносных капилляров
 - контакт с астроцитами,
 - препятствует переносу одних веществ,
 - содержит специфические транспортные системы для других и
 - метаболически изменяет третьи, превращая их в соединения, неспособные проникнуть в мозг;
- **базальной мембраны** капилляров;
- **периваскулярной пограничной глиальной мембраны** из отростков астроцитов.



Функции

- поддержание гомеостаза
- транспортная
- защитная



Механизм действия

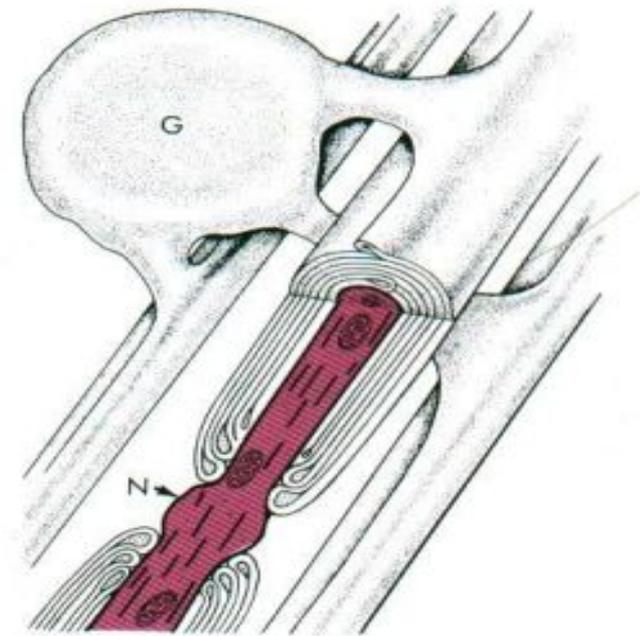
- ГЭБ непроницаем для множества соединений (белков, ионов, крупных молекул),
 - препятствует проникновению в ЦНС токсических веществ, нейромедиаторов, гормонов, антибиотиков,
 - преодолевают ГЭБ
 - пассивно малые липофильные молекулы
 - растворяются в липидах мембран глиальных клеток (напр., этанол, анестетики, CO₂, O₂),
 - путём активного транспорта (напр., глюкоза),
- ГЭБ поддерживает электролитный баланс мозга,
- ГЭБ обеспечивает избирательный транспорт ряда веществ (глюкозы, аминокислот) из крови в мозг.

- вода свободно проникает через ГЭБ , но перемещение ионов затруднено, поэтому
 - острая гипертоничность плазмы - **отек мозга**,
- нарушение целостности ГЭБ при
 - тяжелой АГ, опухоли мозга, ЧМТ, инсульте, инфекции, выраженная гиперкапнии, гипоксии и пр.
 - перемещение жидкости через ГЭБ определяется не осмотическим градиентом, а гидростатическими силами – **отек мозга**.

8. НЕРВНЫЕ ВОЛОКНА

А) В ЦНС олигодендроцит посредством отростков формирует миелиновую оболочку аксонов (1 олигодендроцит: много аксонов);

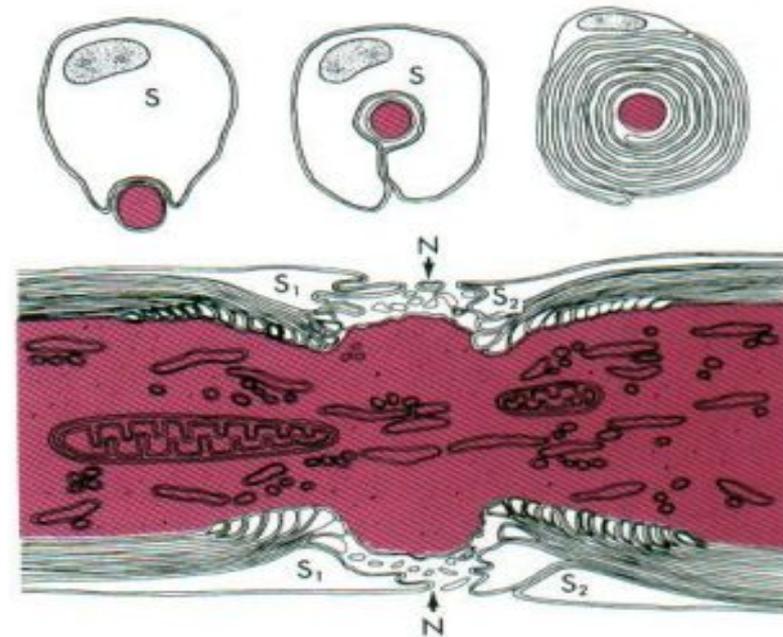
- промежутки между оболочками от разных О. – перехваты Ранвье;
 - быстрое (сальтаторное =скачкообразное) проведение ПД;



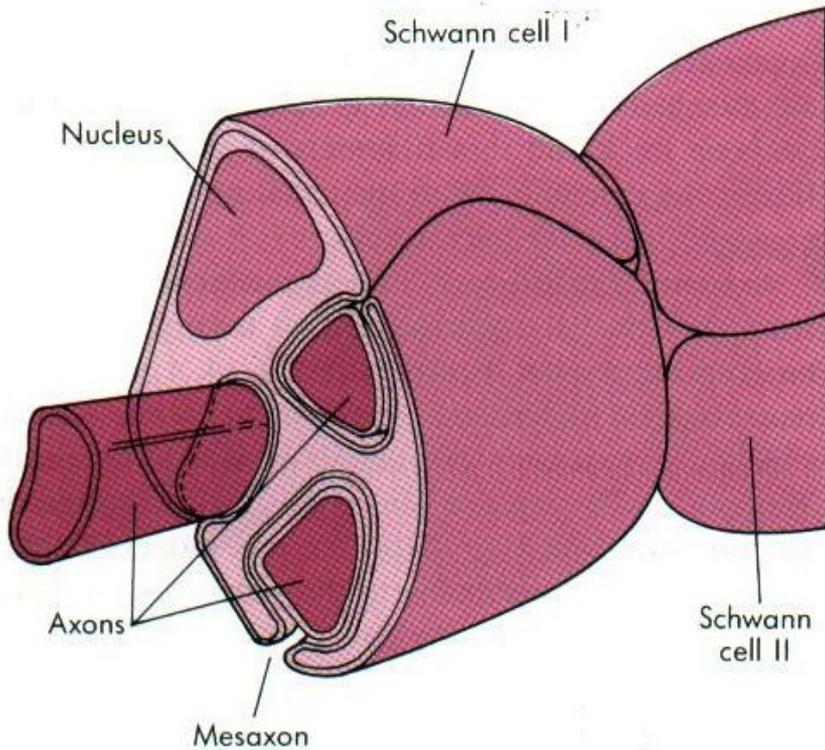
В) В периферической НС миелиновую оболочку аксонов формируют **Шванновские клетки** (1 шв. клетка: 1 нейрон); перехваты Ранвье – промежутки между двумя Шв. клетками;

Нарушения миелинизации:

- шизофрения
- рассеянный склероз



Безмиелиновые (Ремаковские) нервные пучки



- три безмиелиновых аксона выступают на разрезе
- мезаксон (структура из двух цитоплазматических мембран)
- видны места соприкосновения двух Шванновских клеток (I и II)
- имеют значительно меньший диаметр
- отсутствуют перехваты Ранвье
- более медленное проведение возбуждения

Нейрональная передача информации

Информация в нейронных сетях передается **серией нервных импульсов** через синапсы

Скорость проведения импульса зависит от диаметра н. волокна и его миелинизации:

- **Немиелинизированные аксоны**

- $d \leq 1 \text{ мкм}$

- $V \leq 2.4 \text{ м/с}$ (1 сек – от рецепторов ноги до спинного мозга при $V = 1 \text{ м/с}$)

- **Миелинизированные аксоны**

- $d = 1-20 \text{ мкм}$

- $V = 3-120 \text{ м/с}$ (спинальный мотонейрон с $V = 100 \text{ м/с}$ вызовет сокращение мышцы через 10 мс)

Типы нервных волокон (по Дж. Эрлангеру и Х. Гассеру)

А и В – миелинизированные:

- А ($A\alpha, \beta, \delta, \gamma$) – афференты и эфференты соматической НС
 - $d = 20 - 2 \text{ мкм}$;
 - $V = 120 - 12 \text{ м/с}$,
- В – преганглионарные волокна ВНС
 - $d = 1 - 3 \text{ мкм}$,
 - $V = 5 - 12 \text{ м/с}$

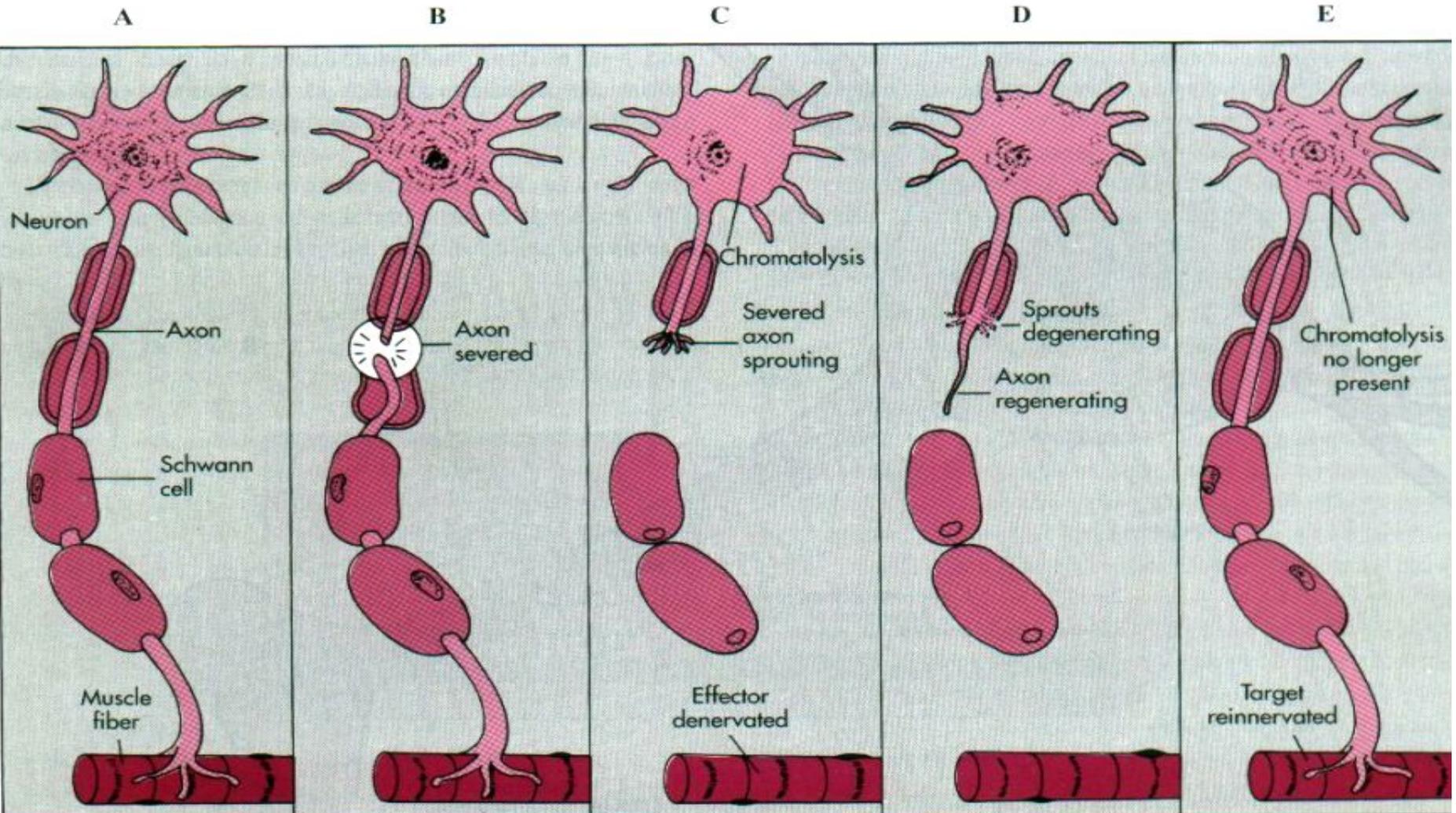
С – немиелинизированные

- $d = 0,3 - 1,3 \text{ мкм}$,
- $V = 0,5 - 2,3 \text{ м/с}$
- постганглионарные волокна ВНС,
- афференты некоторых болевых, тепловых и висцеральных рецепторов

Классификация Эрлангера-Гассера

Является наиболее полной классификацией нервных волокон по скорости проведения нервного импульса.

Тип волокна	Функция
A α	Афферентные — мышечные веретёна, сухожильные органы; эфферентные — скелетные мышцы
A β	Афферентные — тактильное чувство; коллатерали A α волокон к интрафузальным мышечным волокнам
A γ	Эфферентные — мышечные веретёна
A δ	Афферентные — температура, быстрое проведение боли
B	Симпатические, преганглионарные; постганглионарные волокна цилиарного ганглия
C	Симпатические, постганглионарные; афферентные — медленное проведение боли



- Нормальный мотонейрон, инн. скелетную мышцу
 хроматолиз мотонейрона при повреждении аксона
 разрастание поврежденного аксона
 регенерация аксона
 восстановление аксона – прекращение хроматолиза нейрона