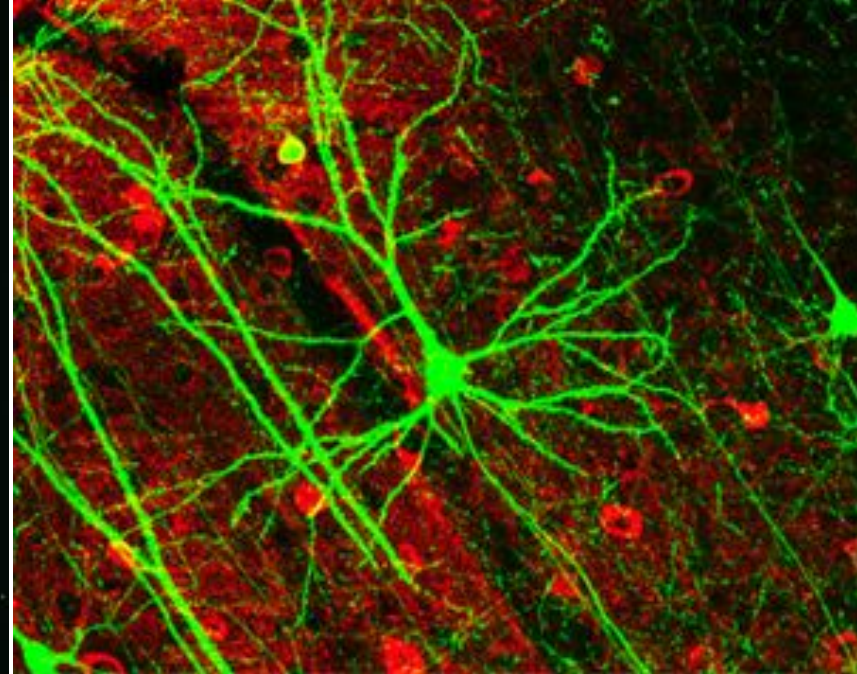
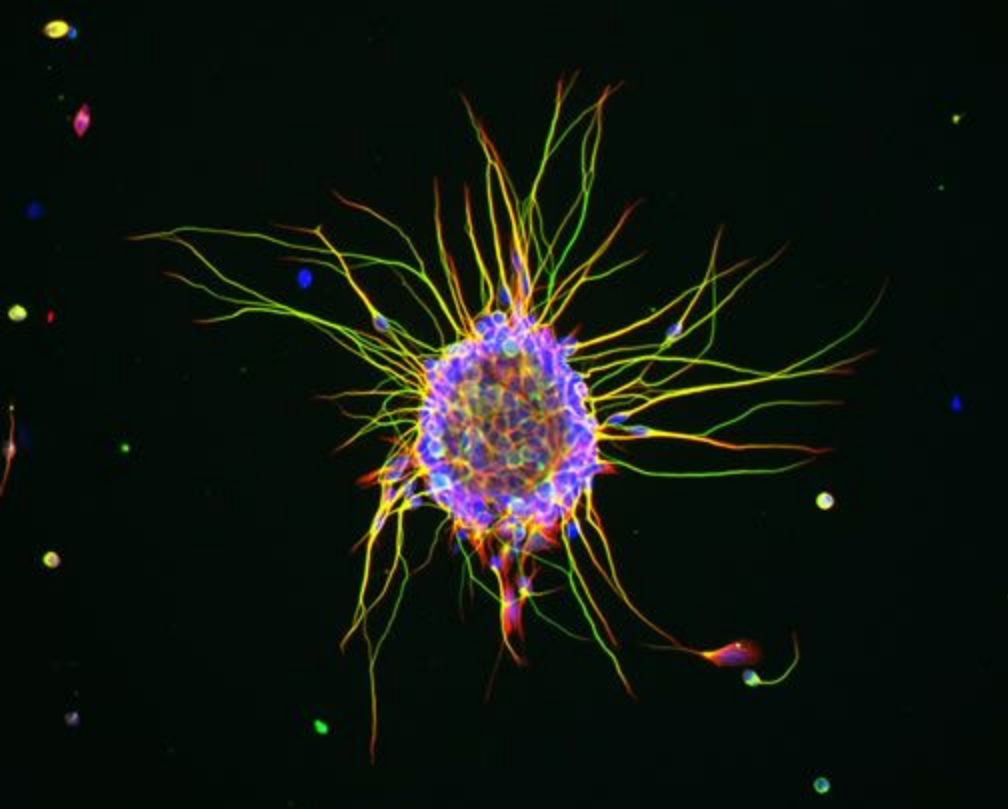


# Нейроны. Синапсы.

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



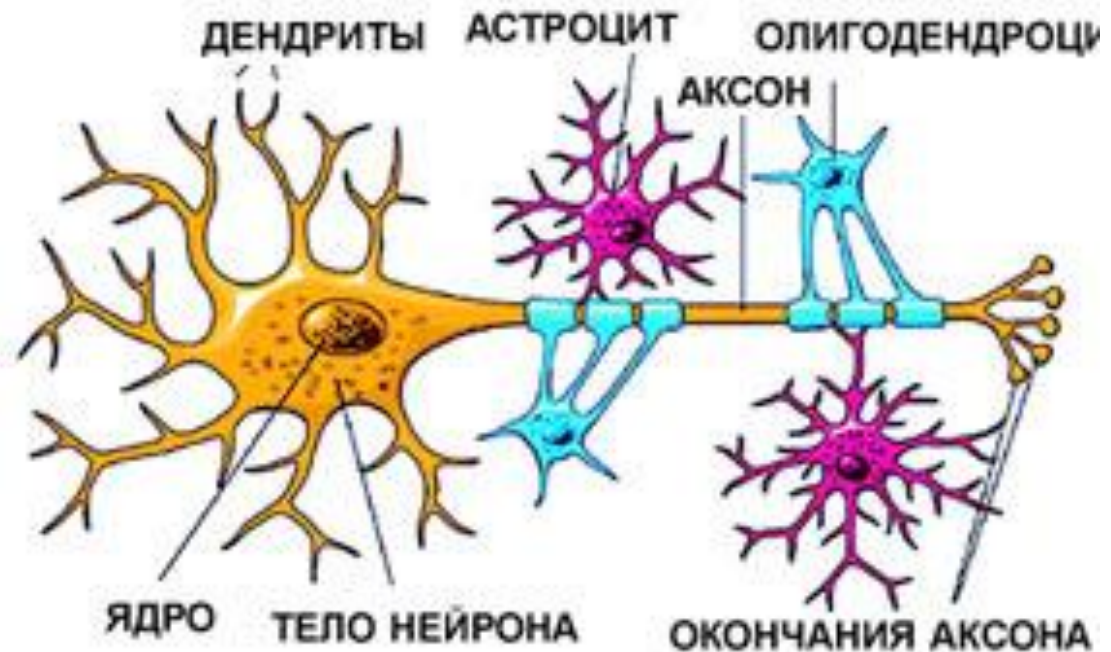
# 1. НЕЙРОН КАК ВОЗБУДИМАЯ КЛЕТКА. ГЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ НС

ЦНС состоит из

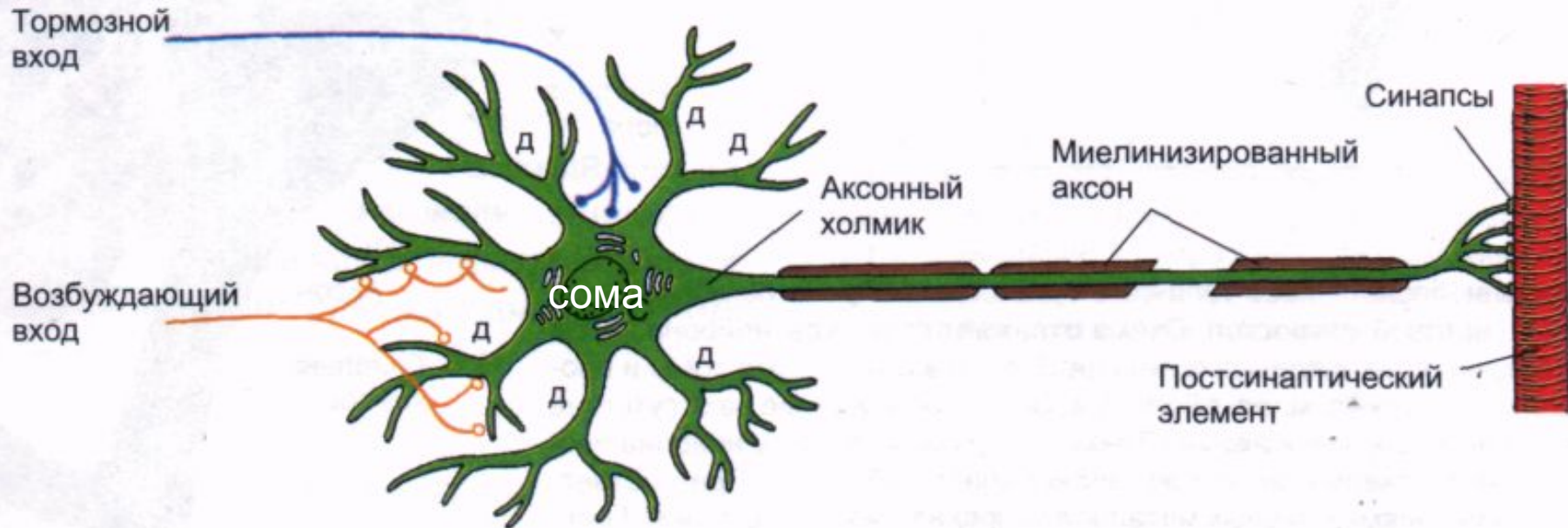
- $\approx$  100 млрд **нейронов**, в 10-50 раз больше **глиальных клеток**.

**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:

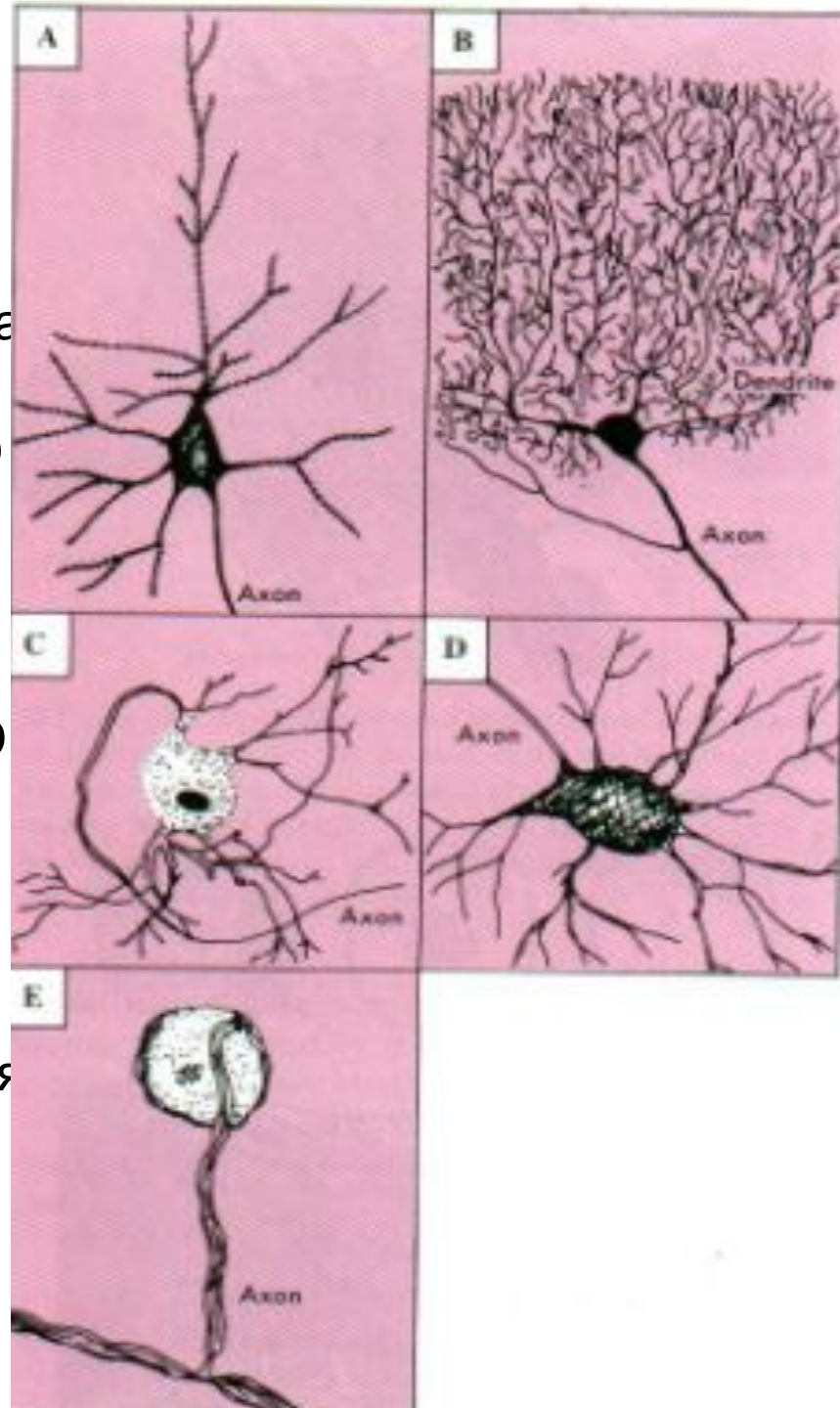
- м.б. более 1мм длиной
- занимают более 90% поверхности тела Н.
- проксимальные части Д. – содержат тельца Ниссля и аппарат Гольджи – продукция БАВ
- большую часть Д. занимают микротрубочки и нейрофиламенты – транспорт БАВ
- обладают потенциал-зависимым проведением импульса (связано с Ca-каналами) –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

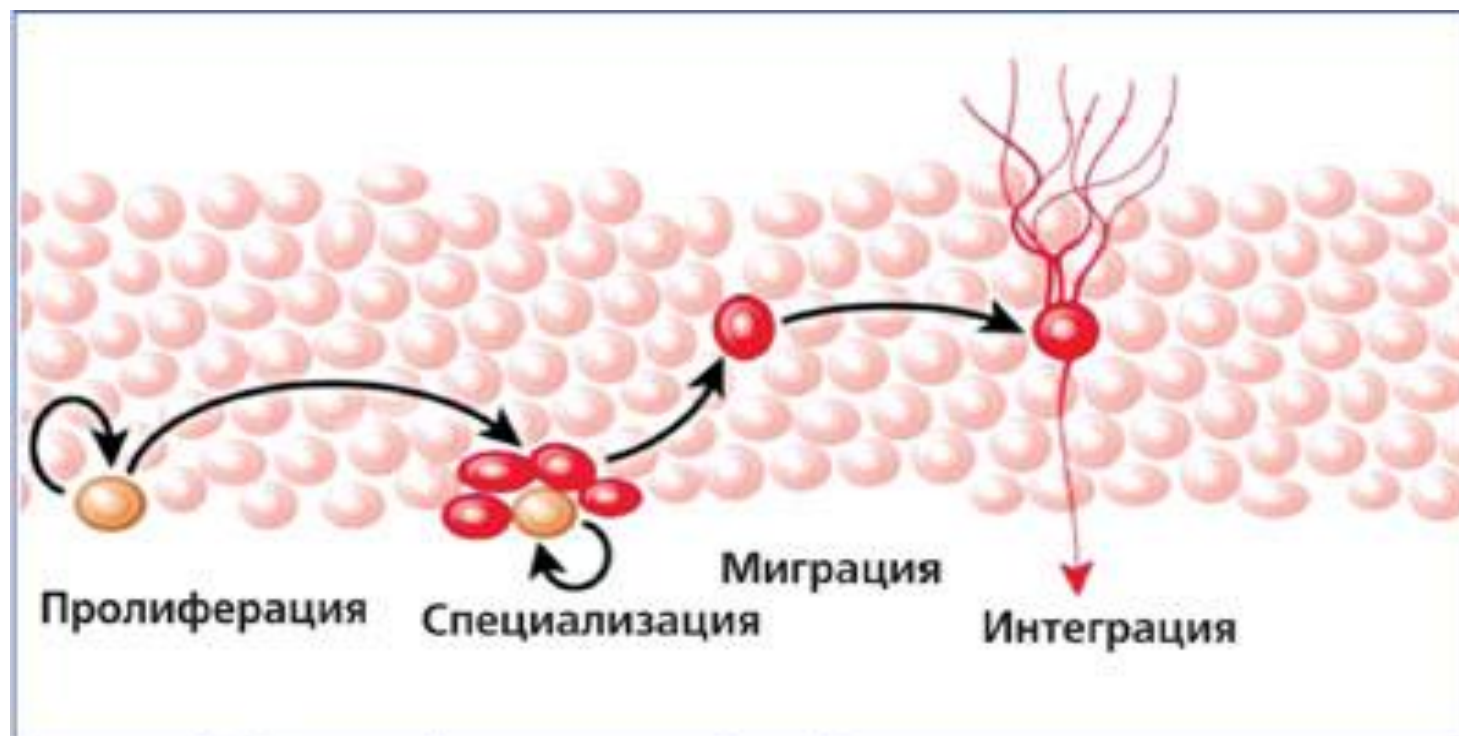
- Нейрогенез

- 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

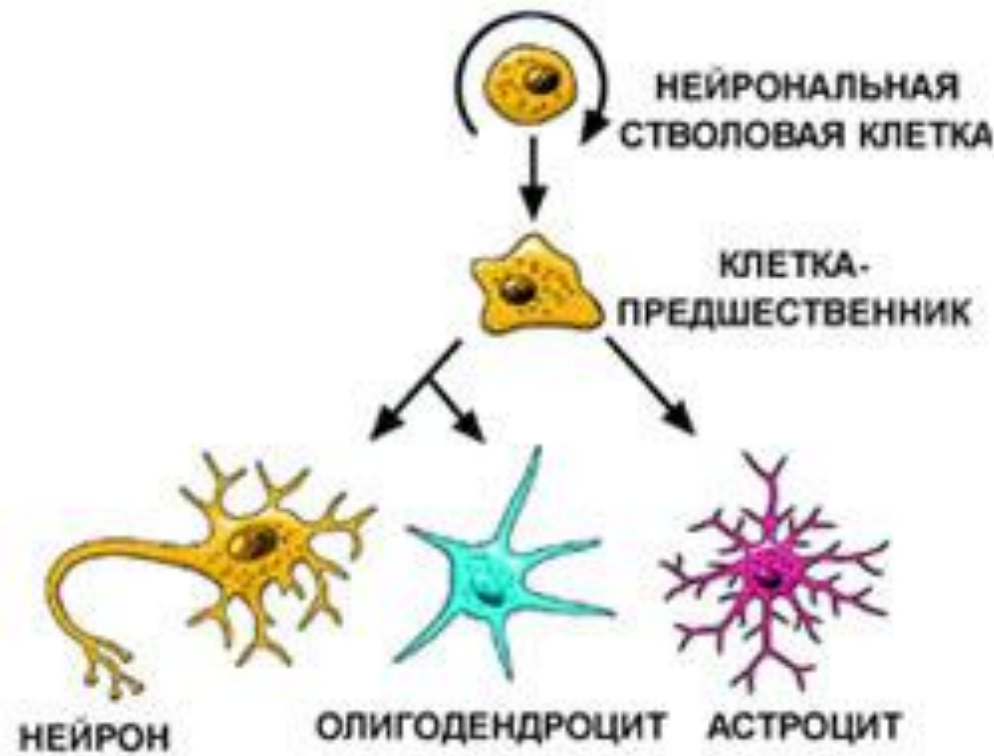


- Во взрослом мозге млекопитающих происходит нейрогенез
- Установлены 3 нейрогенные области мозга:
  - зубчатая извилина гиппокампа, субвентрикулярная зона и кора мозжечка.

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.

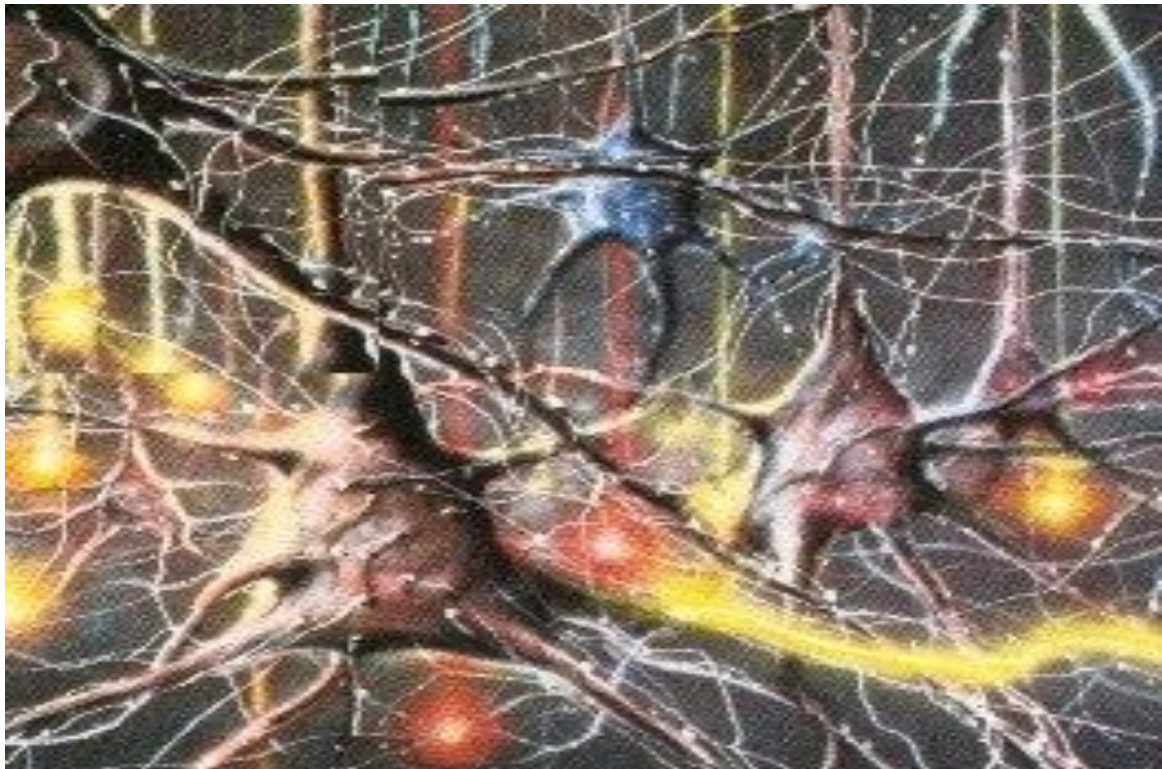
- Нейроны генетически запрограммированы на миграцию в тот или иной отдел нервной системы, где с помощью отростков они устанавливают связи с другими нервными клетками

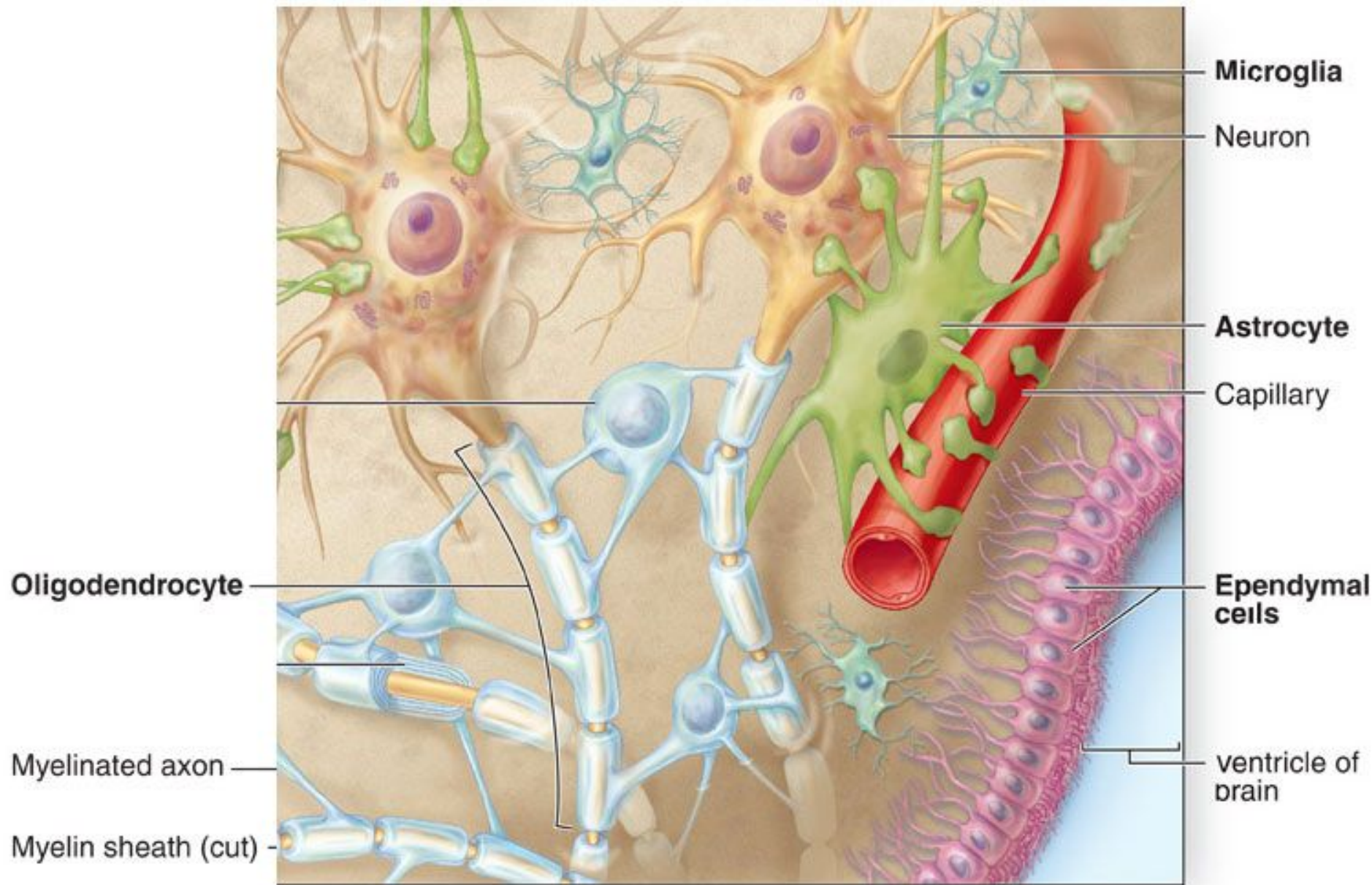
# Нейроглия

**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.



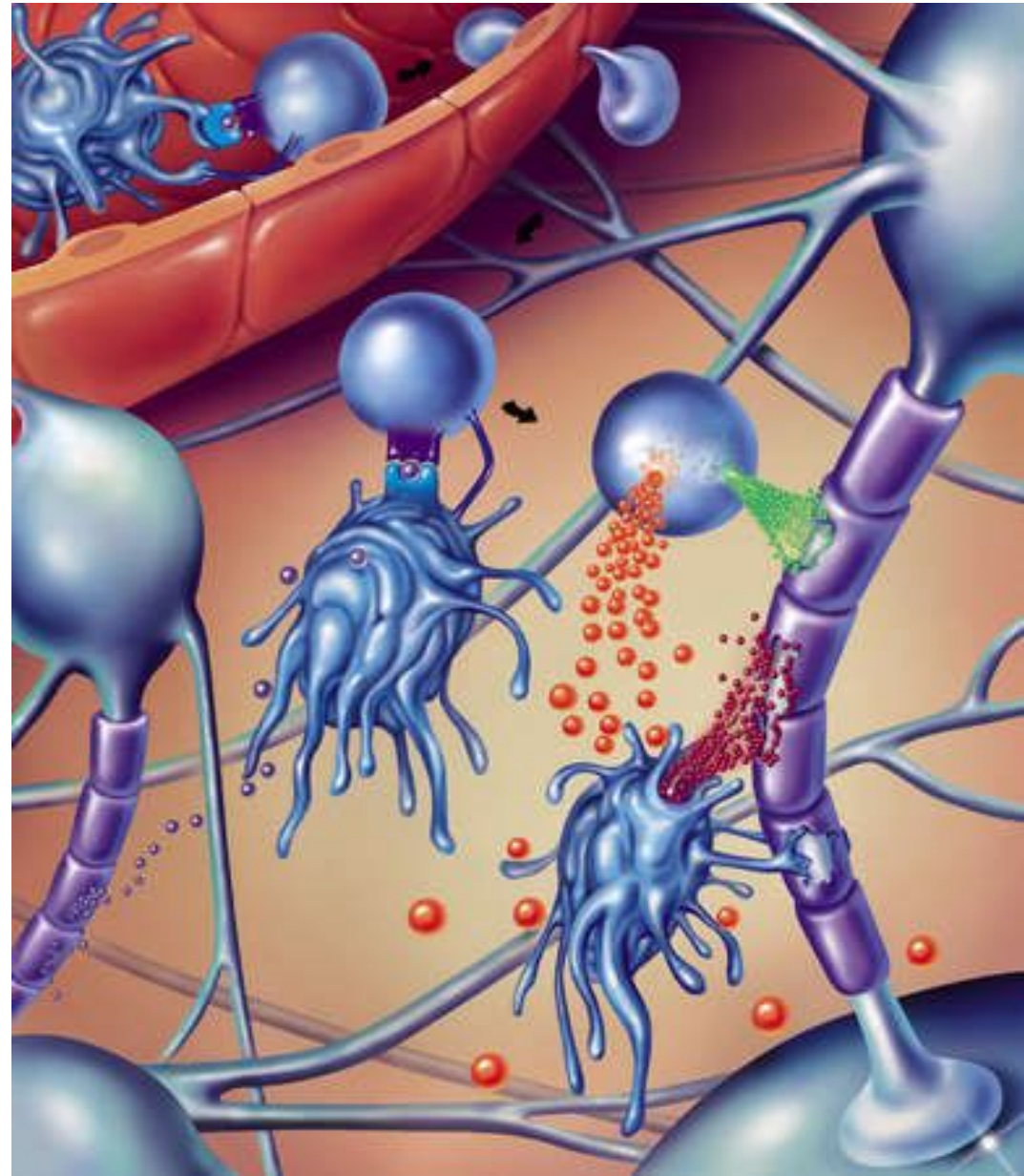


Глиальные клетки формируются из клеток предшественников (прекурсоров)

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

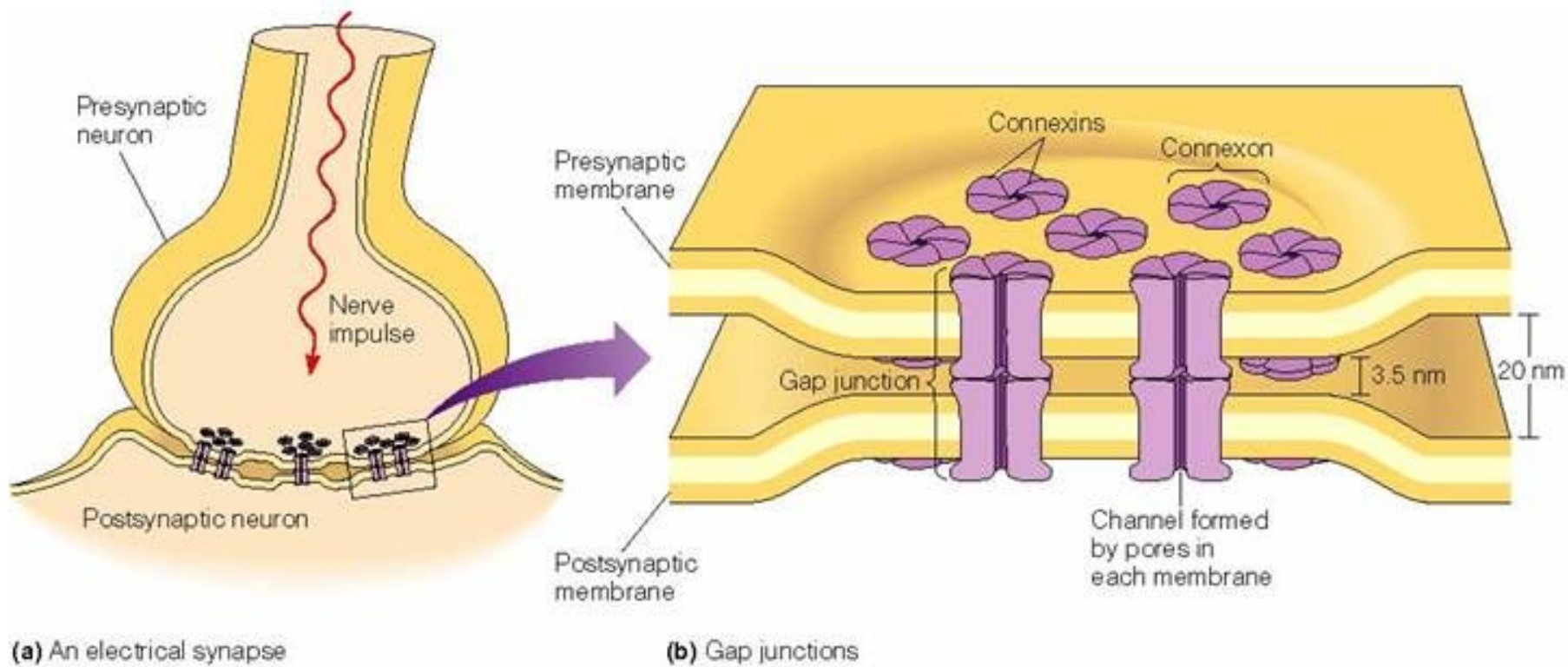
## История открытия синапсов

- 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.

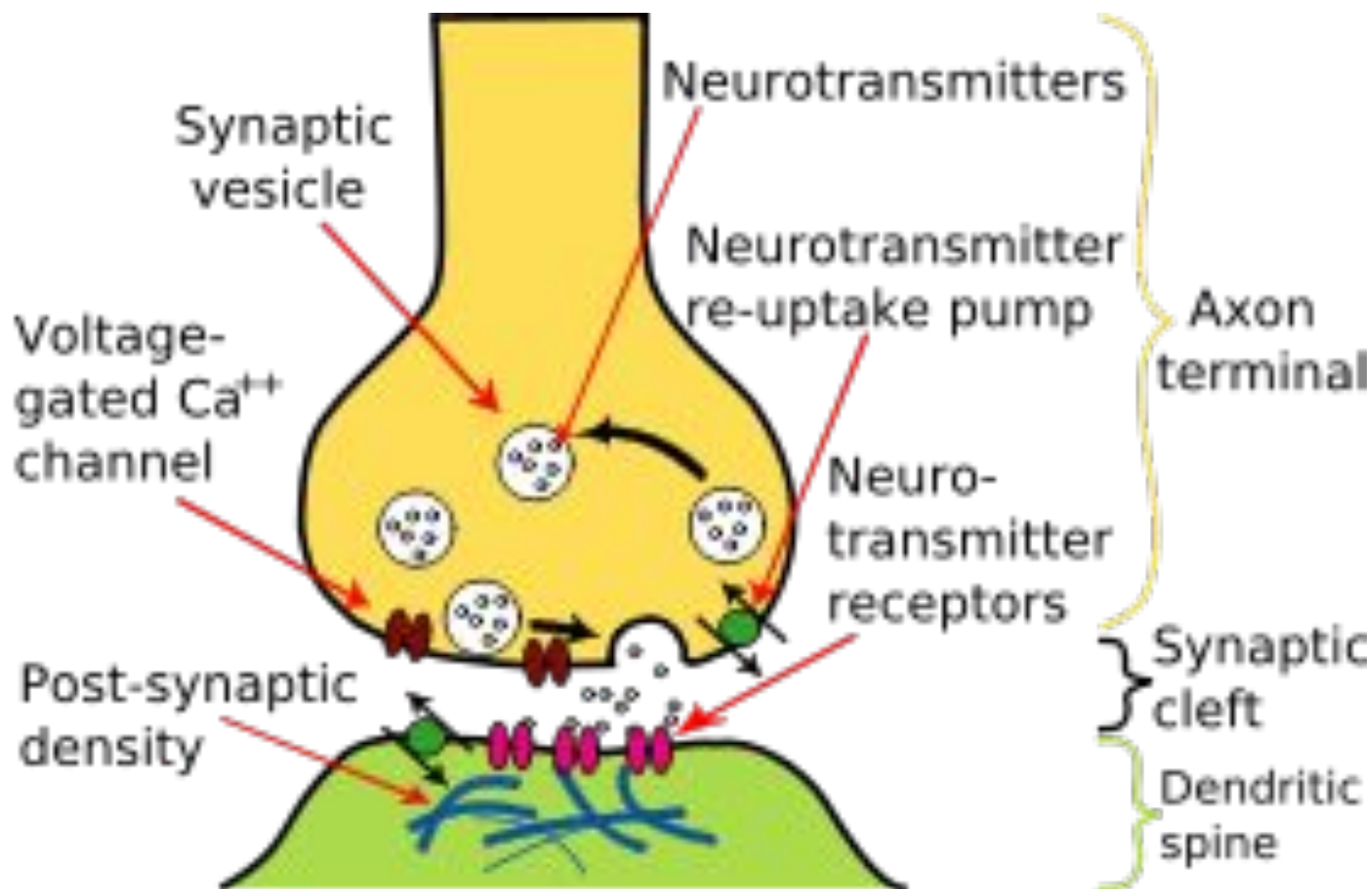
<http://wapedia.mobi/ru/>



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

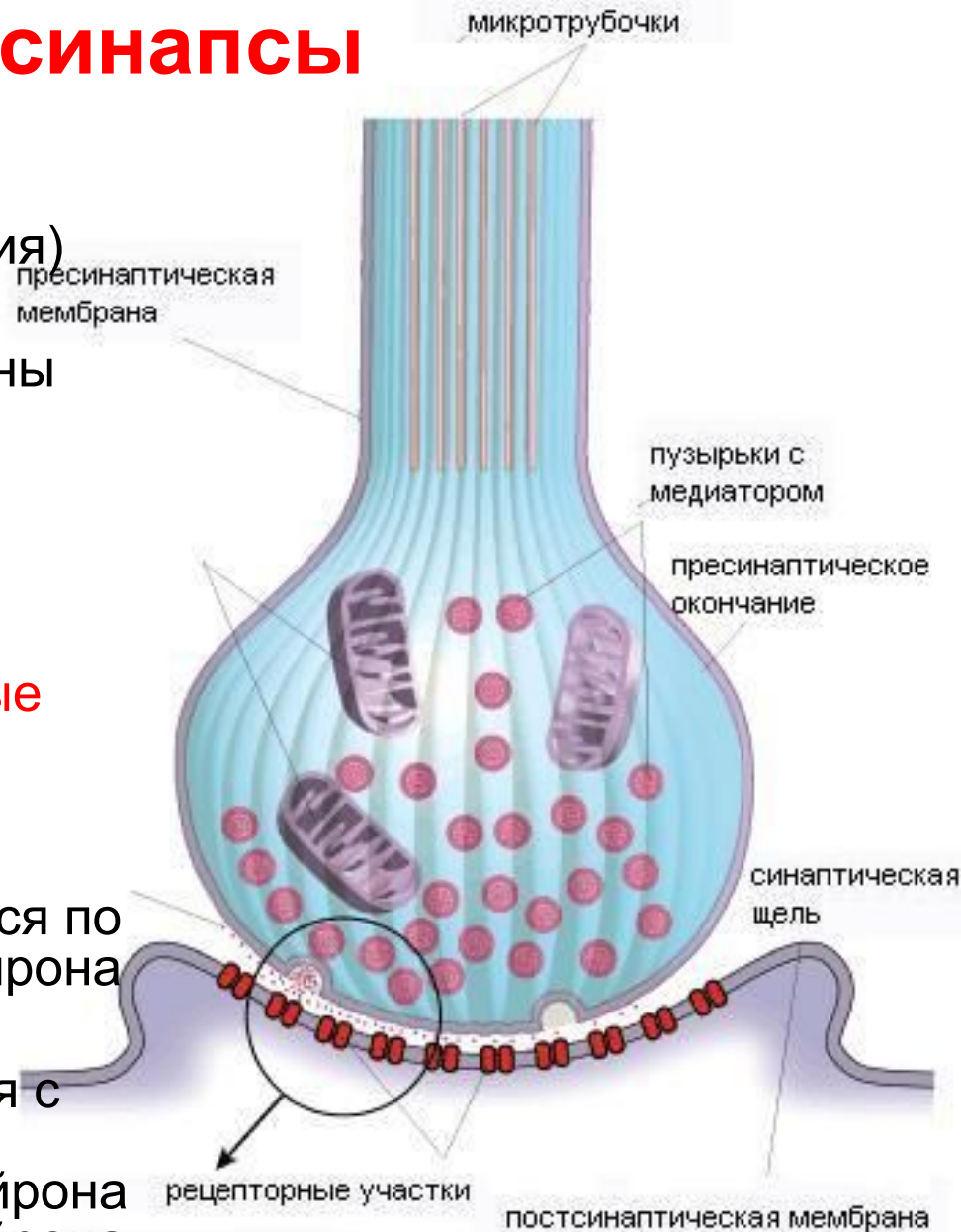


2. **Химические синапсы** – для передачи сигнала - химический **трансмисмиттер** из пресинаптического нейрона, диффундируя через синаптическую щель он соединяется с рецепторами постсинаптической мембраны



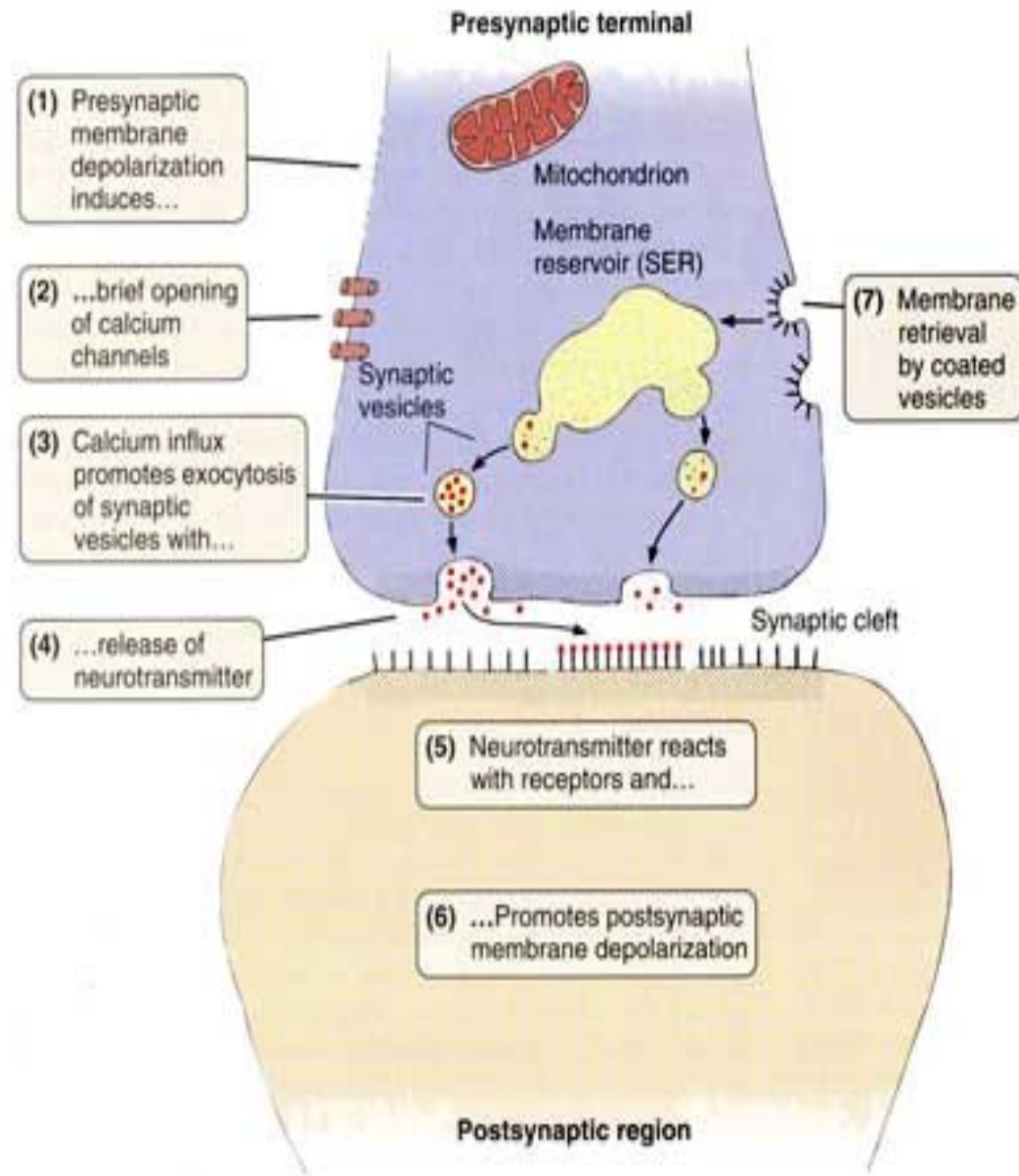
# Химические синапсы

- характеризуются наличием на пресинаптических структурах **терминальной бляшки** (утолщения)
- пре- и постсинаптические мембраны расположены **параллельно**
- трансммиттер (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.



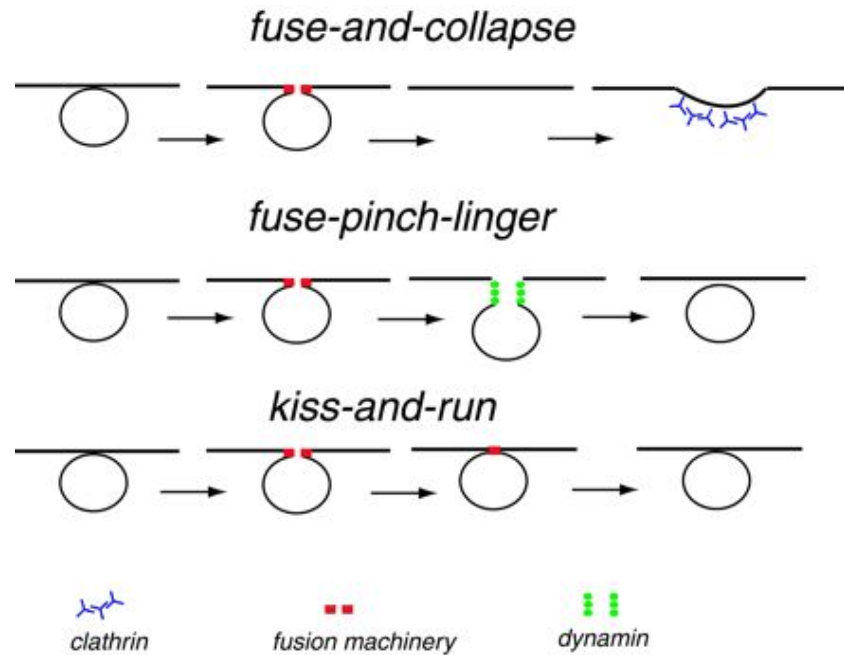
# Механизм синаптической передачи

1. **Деполаризации** пресинаптической мембраны.
2. Открытие **кальциевых** каналов,
3.  $\text{Ca}^{2+}$  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 – $\gamma$ -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
- динарфины – 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 ( $\mu$ ,  $\delta$ ,  $\gamma$ ,  $\kappa$ ), определяющих эффекты клеток-мишеней

# Неопиоидные пептиды

**Субстанция P** – 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<sup>-</sup>, вызывающие гиперполяризацию мембраны и ингибирование сигнала.

Различают

- GABA<sub>A</sub> (Cl-каналы) и
- GABA<sub>B</sub> – рецепторы (каналы для модуляции функции ионных каналов других белков).

GABA<sub>A</sub>-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  $\alpha$ - и  $\beta$ -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).

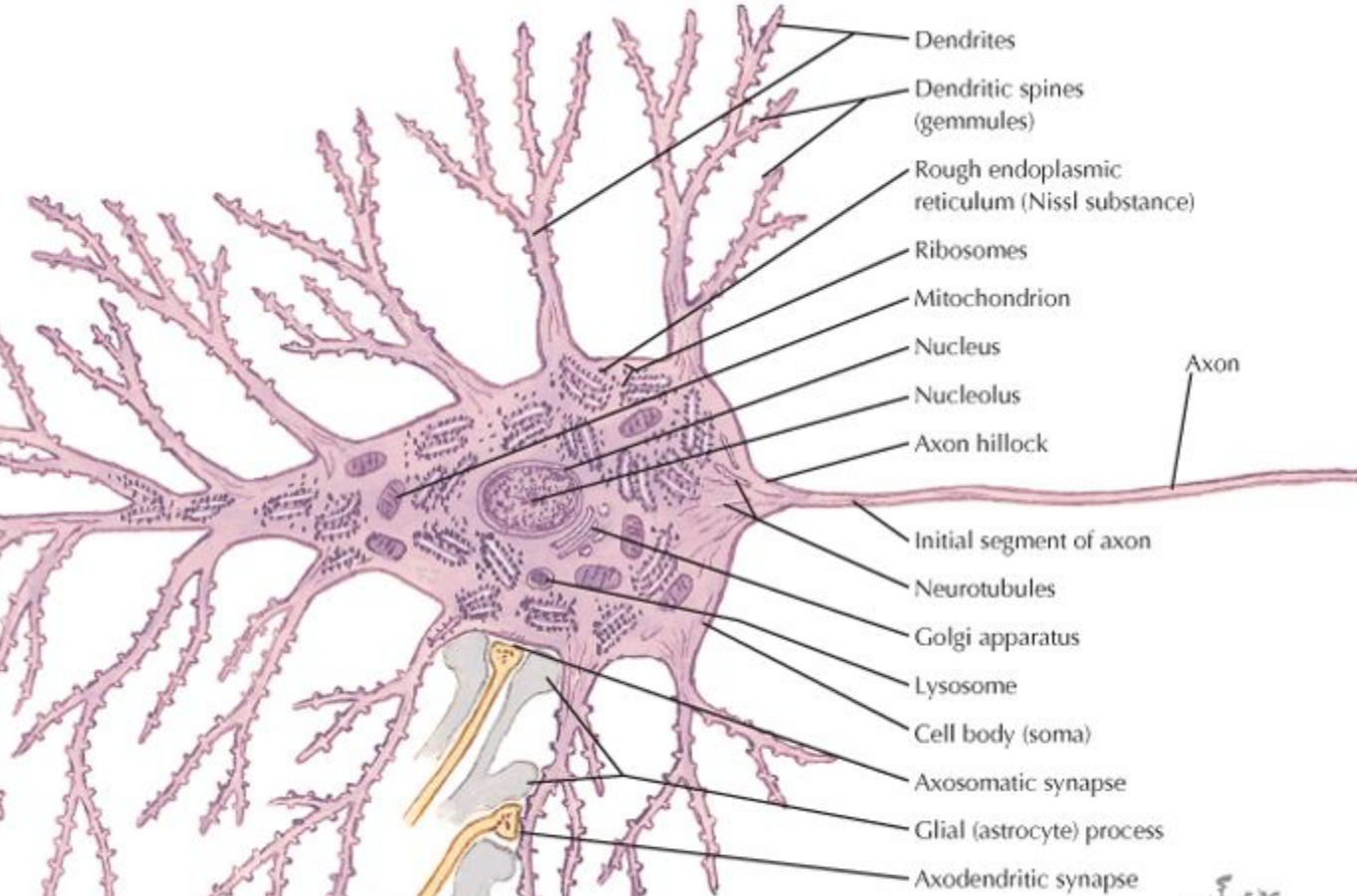
- Трансмисмиттер между мотонейронами энтеральной нервной системы и гастроинтестинальными мышечными клетками.
- Он также функционирует в ЦНС.
- Он не накапливается в везикулах и не выделяется путем экзоцитоза.
- Он хорошо растворим и диффундирует из места продукции в клеткам мишеням.
- Фермент NO-синтетаза 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:

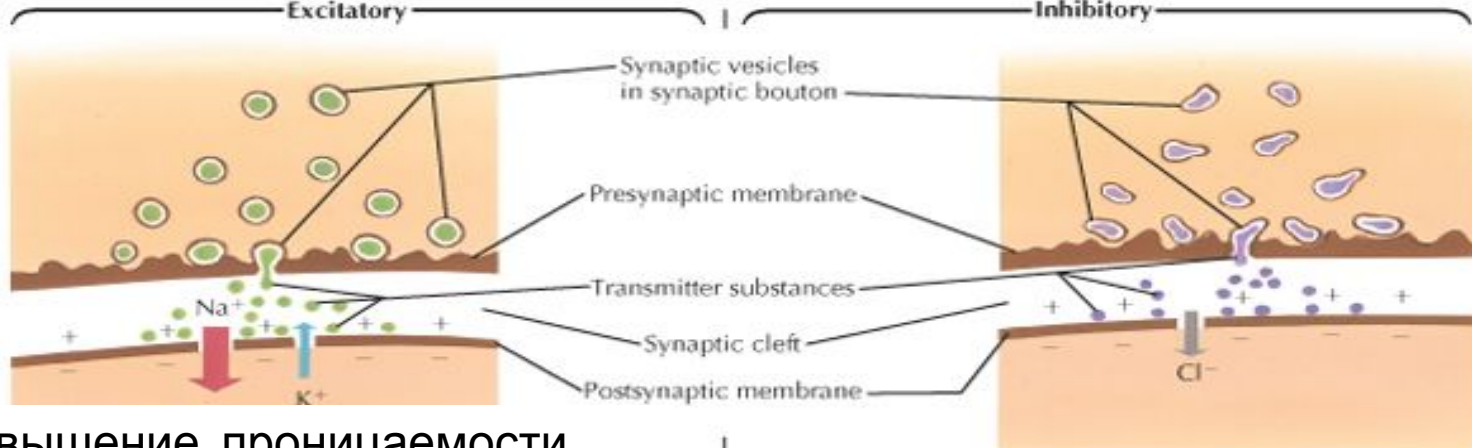
- контролирует активность нейронов
- является медиатором ноцицепции, термочувствительности, обоняния, восприятия пищи и воды,
- Снижает тревожность,
- регулирует выход нейромедиаторов,
- участвует в процессах координации и баланса,
- играет центральную роль в процессах долгосрочной потенциации и соответственно,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

## **4. ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ. ИОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ**



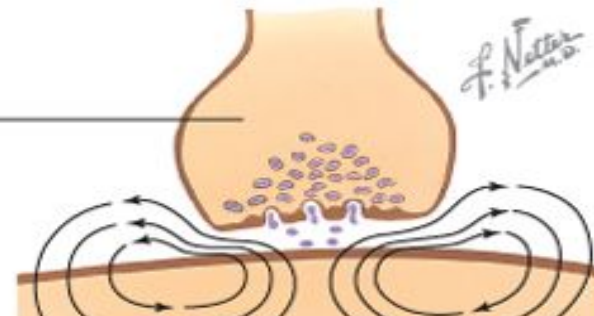
## Нейрон:

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

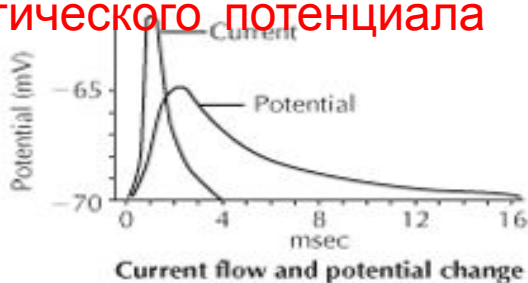


повышение проницаемости мембраны для ионов **натрия**

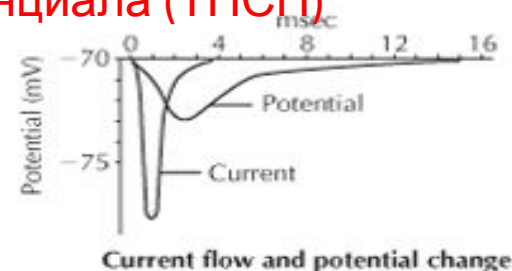
повышение проницаемости мембраны для ионов **калия** и **хлора**



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

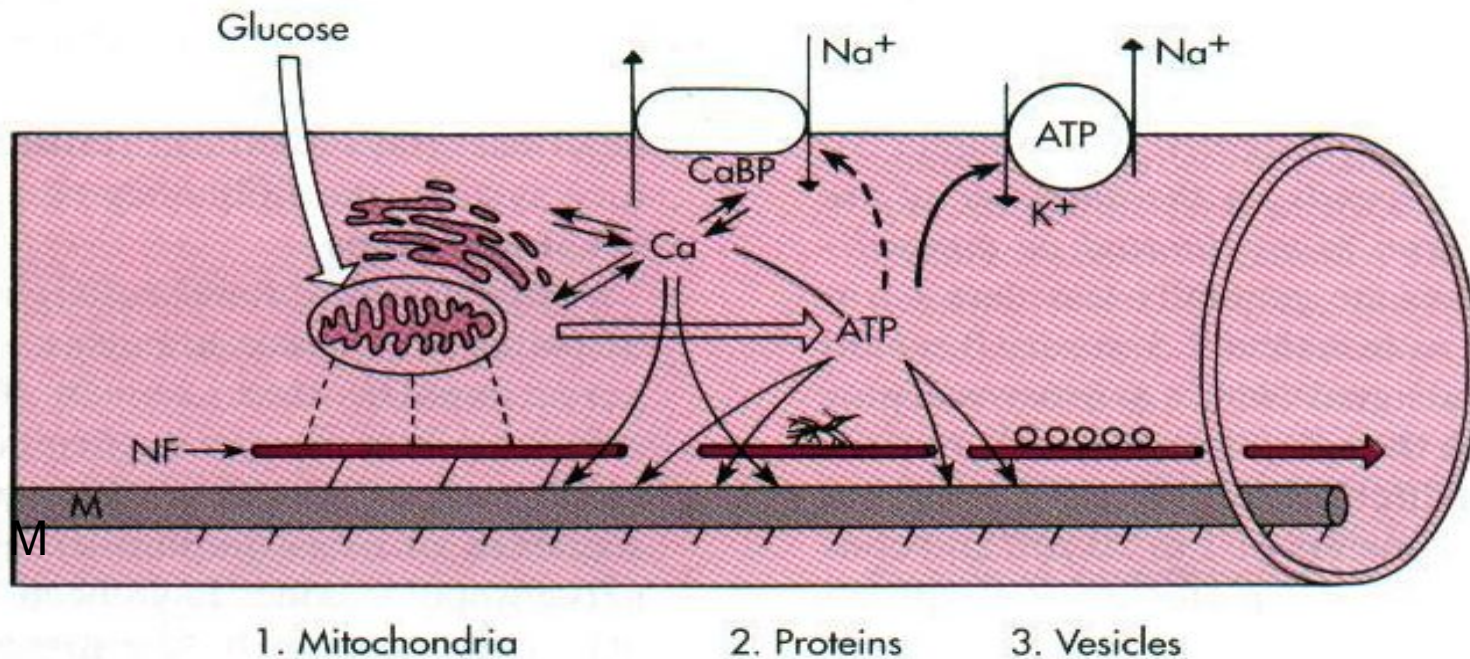
Интеграция сигналов обеспечивает контроль деятельности нейронов.

# 5. Аксональный транспорт

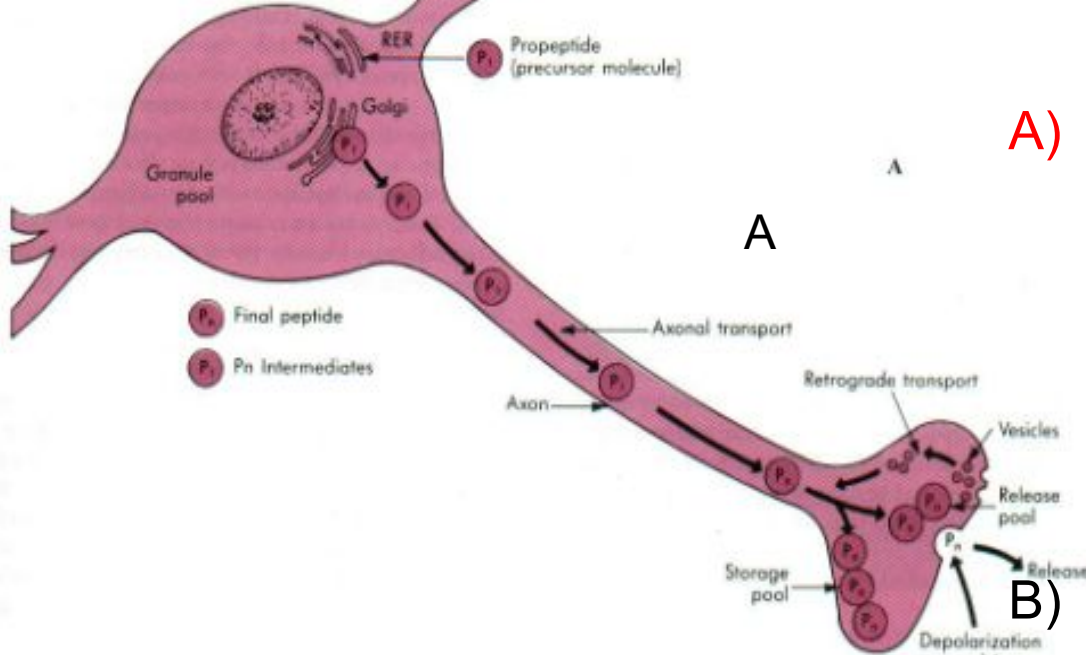
## Аксональный транспорт\*

- **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

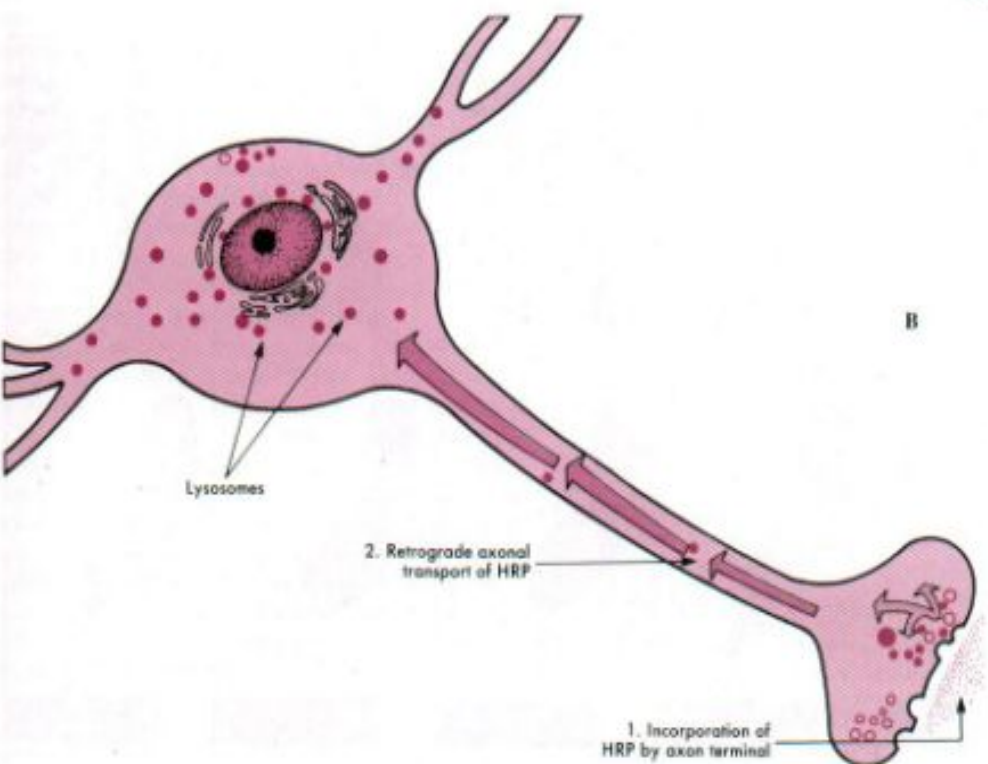
\*Транспорт везикул от сомы мотонейрона до нейромышечного синапса– 2,5 дня; растворимого белка – 3 года



- Аксональный транспорт зависит от филаментов
- **Энергия** – катаболизм глюкозы
- **Митохондрии** – поддержание уровня катионов путем продукции АТФ для ионной помпы
- Важный катион для аксонального транспорта **Ca<sup>++</sup>**
- **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

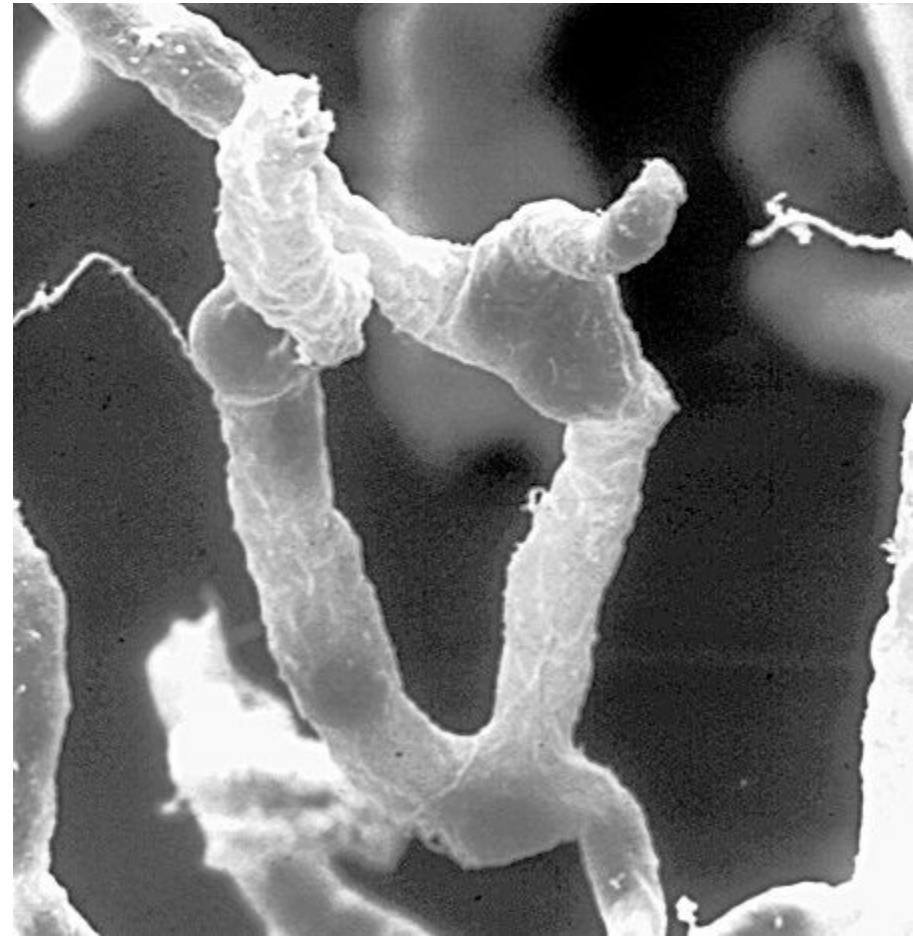
\* - поступление токсинов вирус-зостер на периферию – воспаление, боль  
 \*\* - поступление столбнячного токсина в ЦНС



## **6. Гематоэнцефалический барьер**

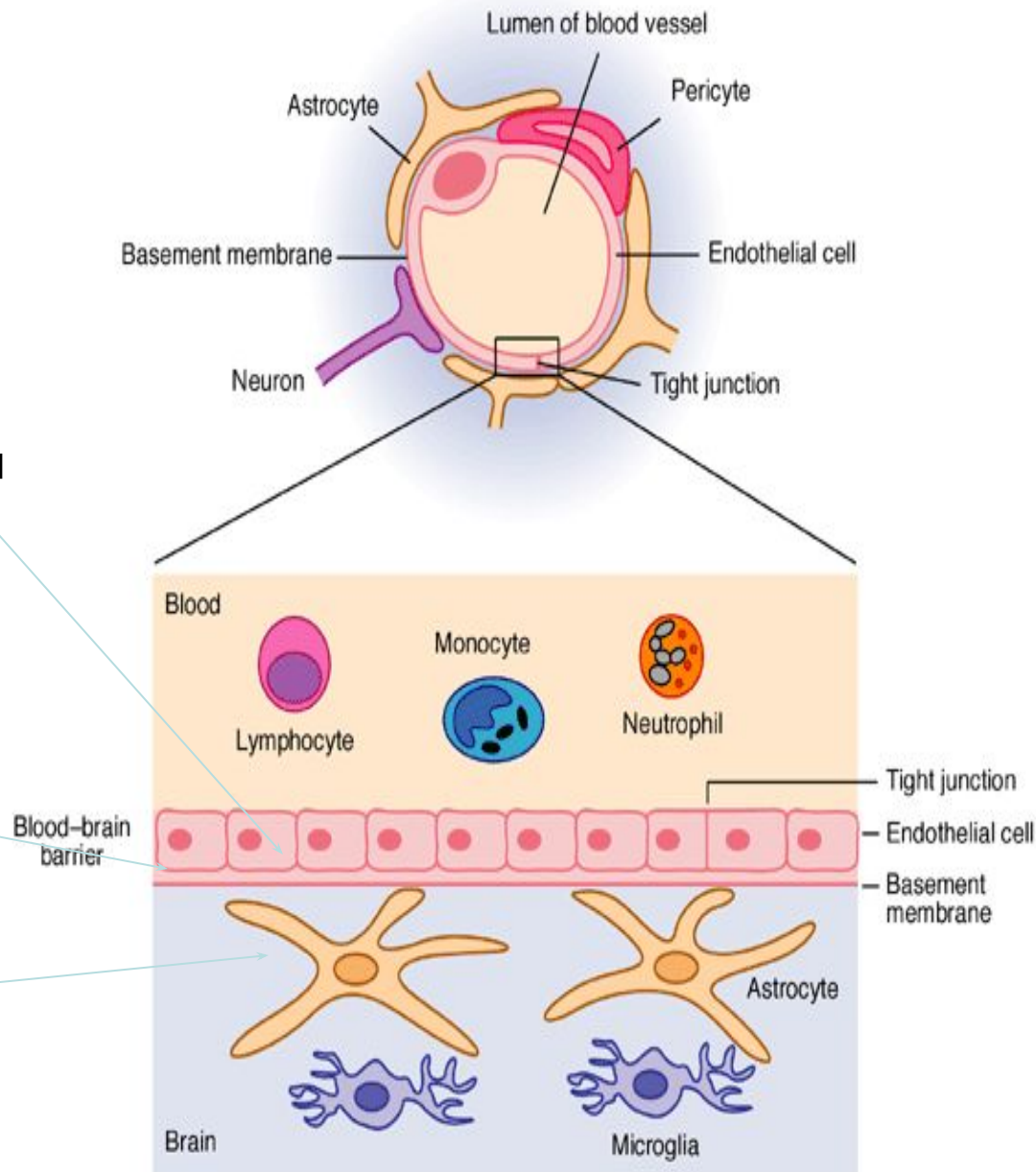
## Гематоэнцефалический барьер

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



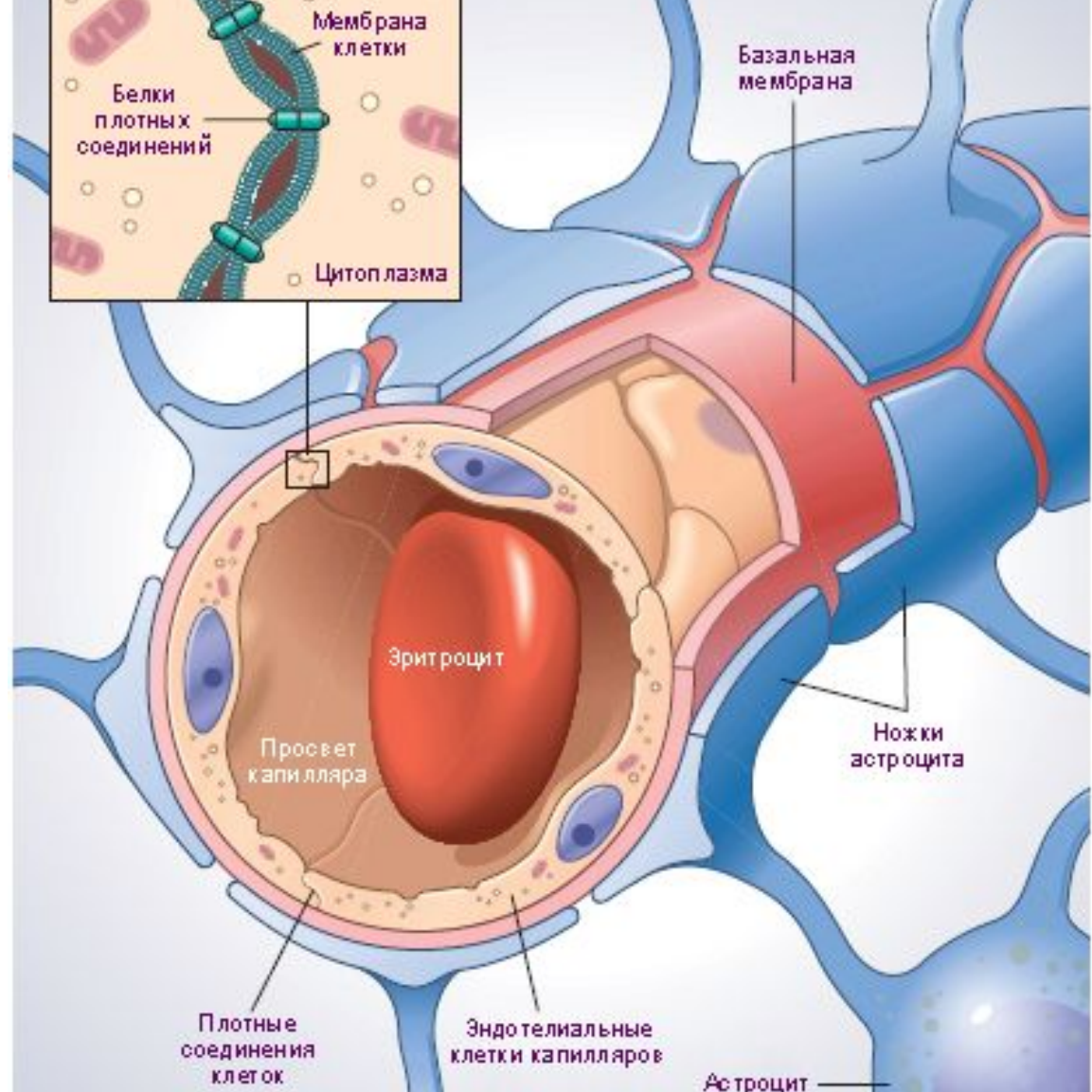
# ГЭБ состоит из:

- **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

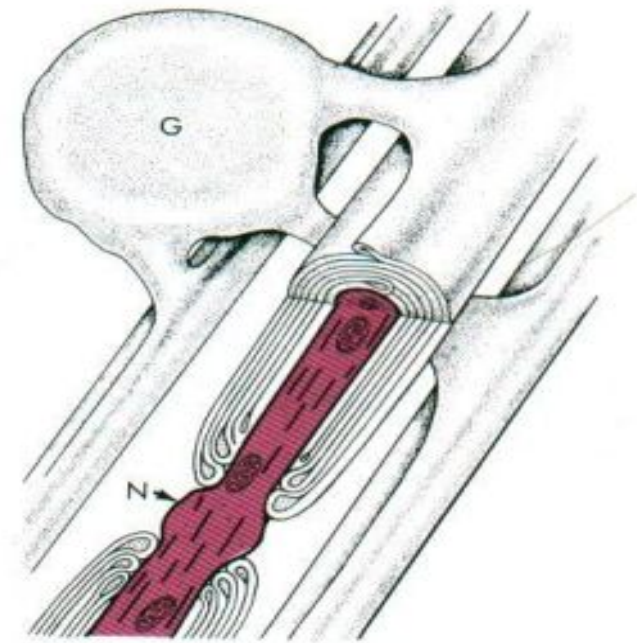
- ГЭБ непроницаем для множества соединений (белков, ионов, крупных молекул),
  - препятствует проникновению в ЦНС токсических веществ, нейромедиаторов, гормонов, антибиотиков,
  - преодолевают ГЭБ
    - пассивно малые липофильные молекулы
      - растворяются в липидах мембран глиальных клеток (напр., этанол, анестетики,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$ ),
    - 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);

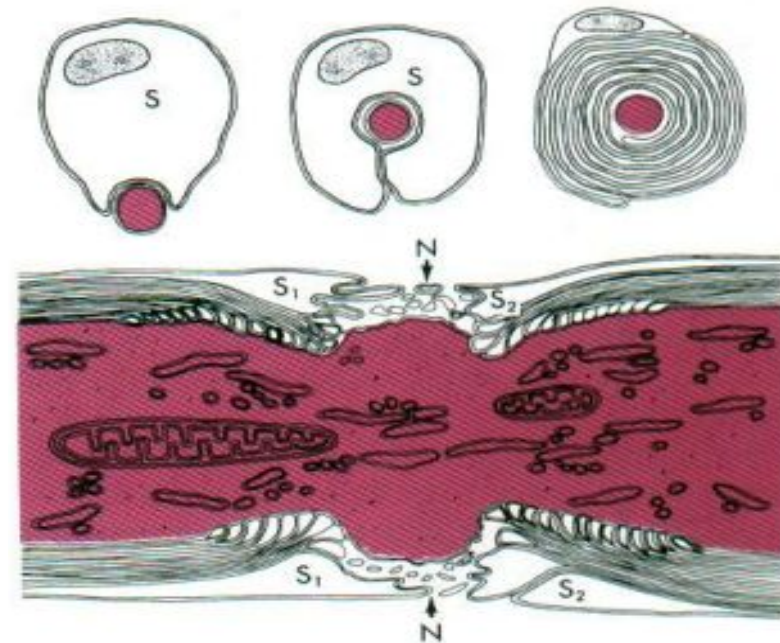
- промежутки между оболочками от разных О. – перехваты Ранвье;
  - быстрое (сальтаторное =скачкообразное) проведение ПД;



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

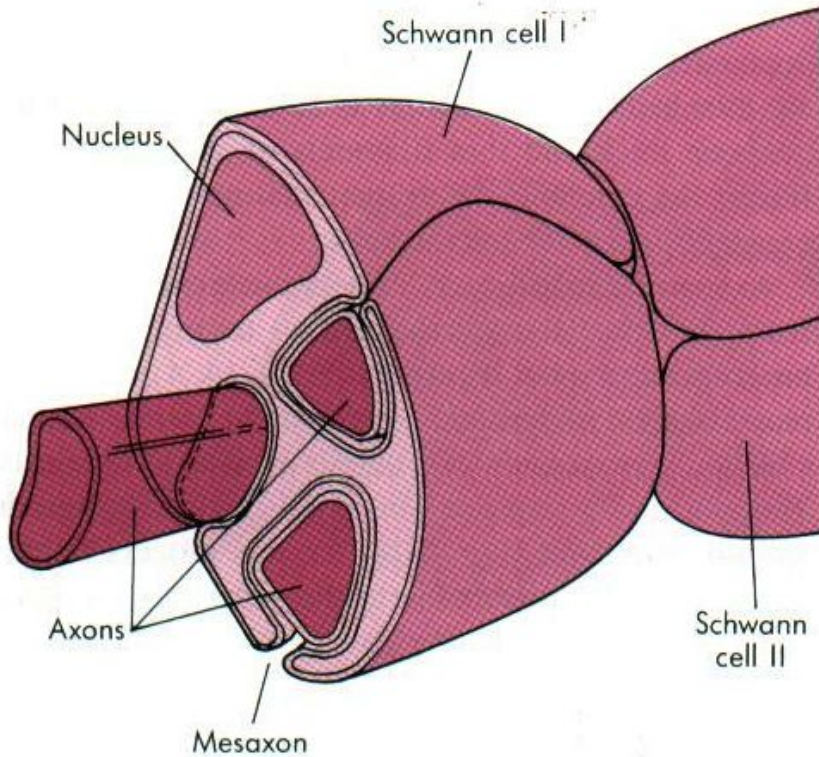
Нарушения миелинизации:

- 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)

**A и B – миелинизированные:**

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

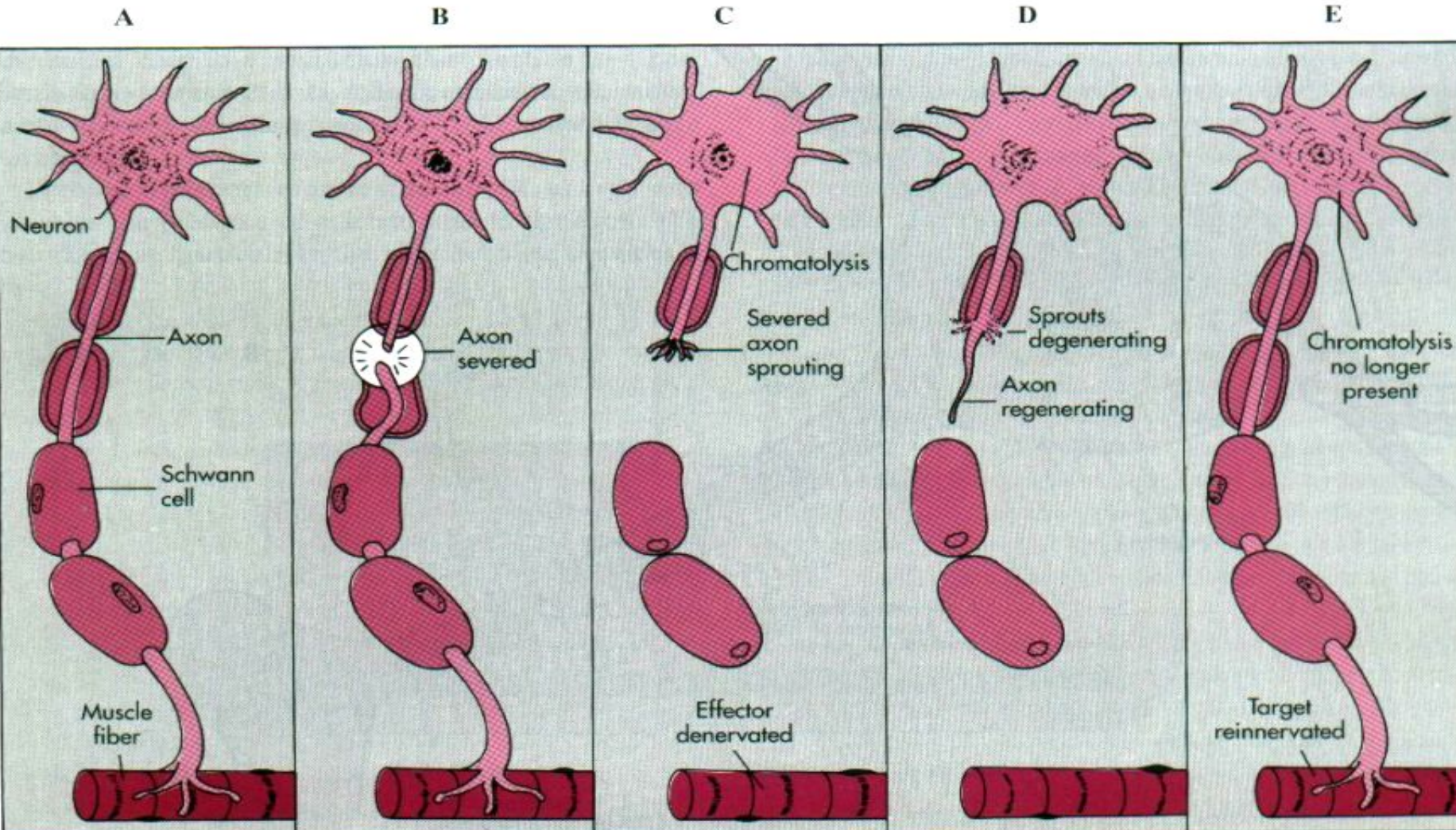
**C – немиелинизированные**

- $d = 0,3 - 1,3 \text{ мкм}$ ,
- $V = 0,5 - 2,3 \text{ м/с}$
- 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 $\alpha$	Афферентные — мышечные веретёна, сухожильные органы; эфферентные — скелетные мышцы
A $\beta$	Афферентные — тактильное чувство; коллатерали A $\alpha$ волокон к интрафузальным мышечным волокнам
A $\gamma$	Эфферентные — мышечные веретёна
A $\delta$	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