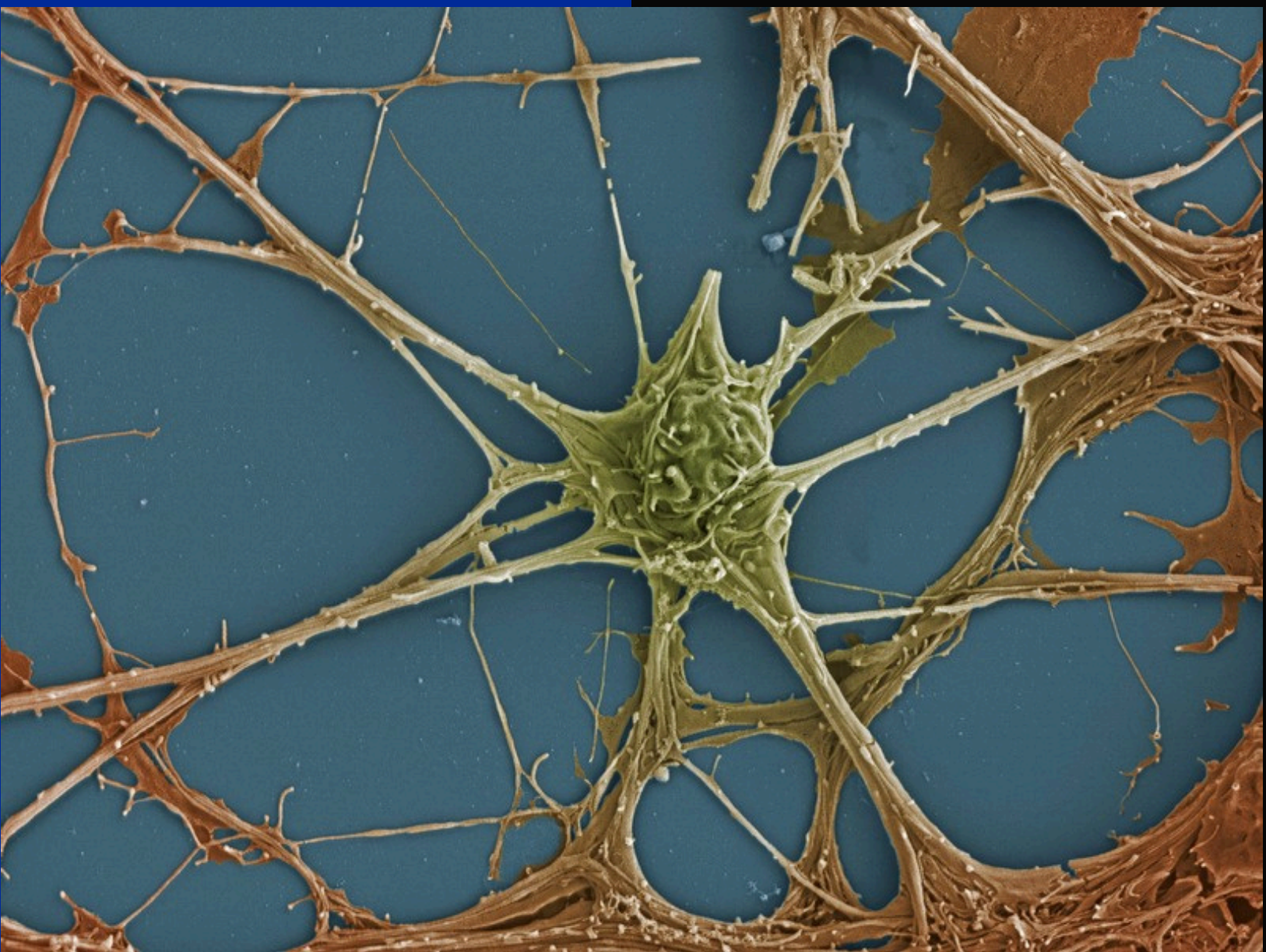


# Принципы работы нейронов.

В начале нам нужно понимать базовую структуру нейрона.

Мы не будем пускаться в тонкие материи, но понимание анатомии и принципов работы клеток нам будет необходимо

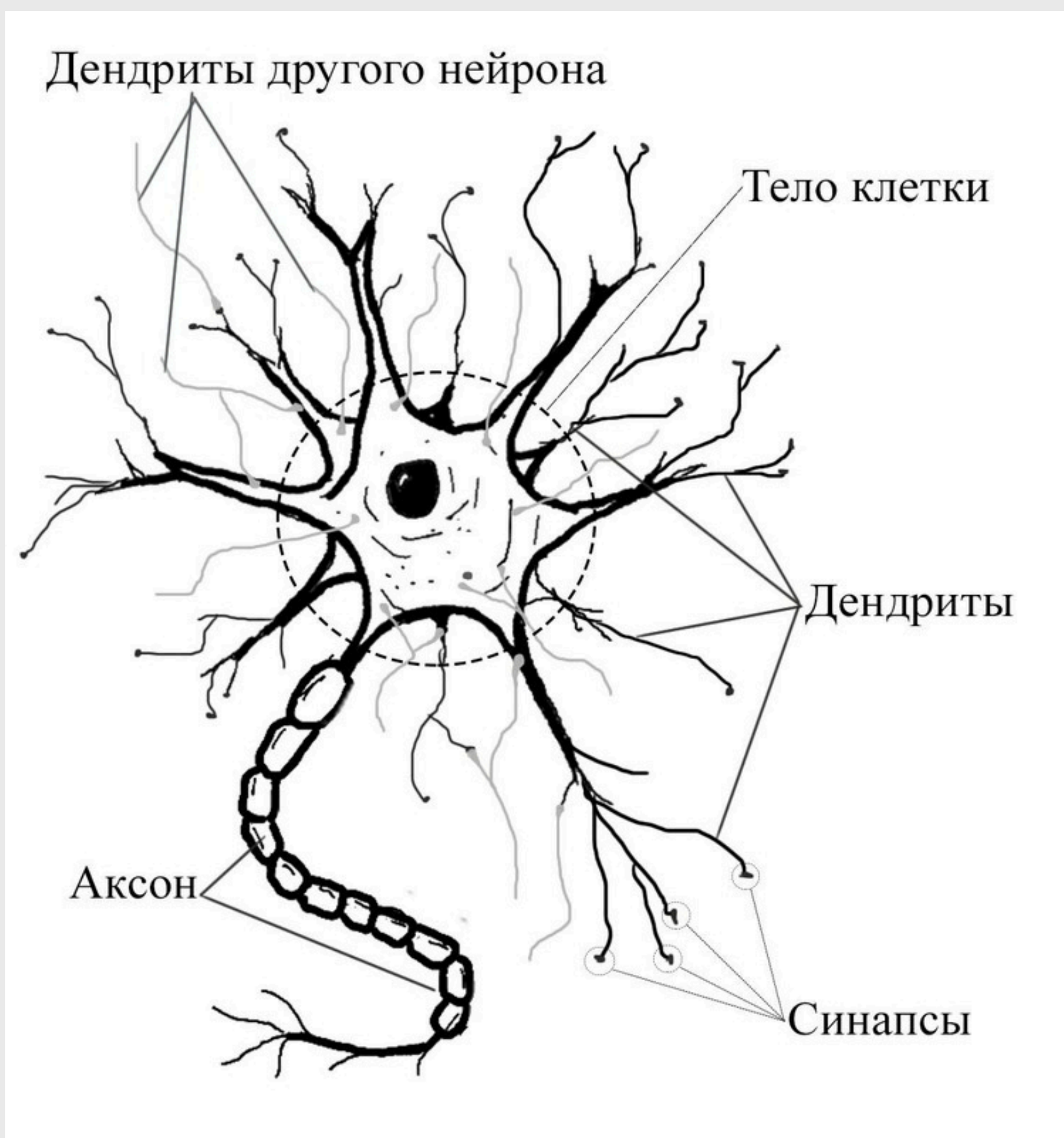


Основные части нейрона: Тело или по другому сома – собственно сама клетка.

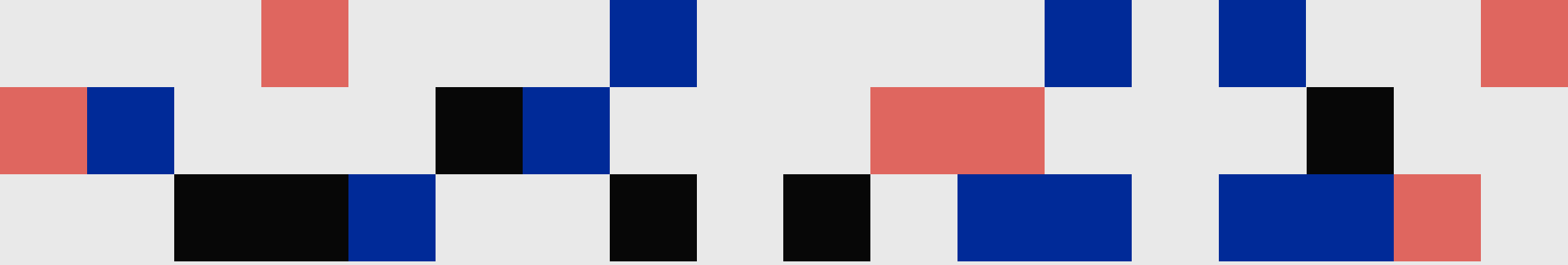
Далее Дендриты – отростки этой клетки, к которыми нейрон воспринимает информацию от других клеток или рецепторов.

И Аксон – один отросток от нейрона с помощью которого нервная клетка передаёт возбуждение дальше – другим клеткам.

С телом все понятно – с определенными особенностями тело нейрона имеет те же структуры, которые мы встречаем и в других клетках: Ядро, Рибосомы, Митохондрии, Аппарат Гольджи и так далее. Тело, так же как и дендрит, является рецептивной частью нейрона, но все же это не основная функция.





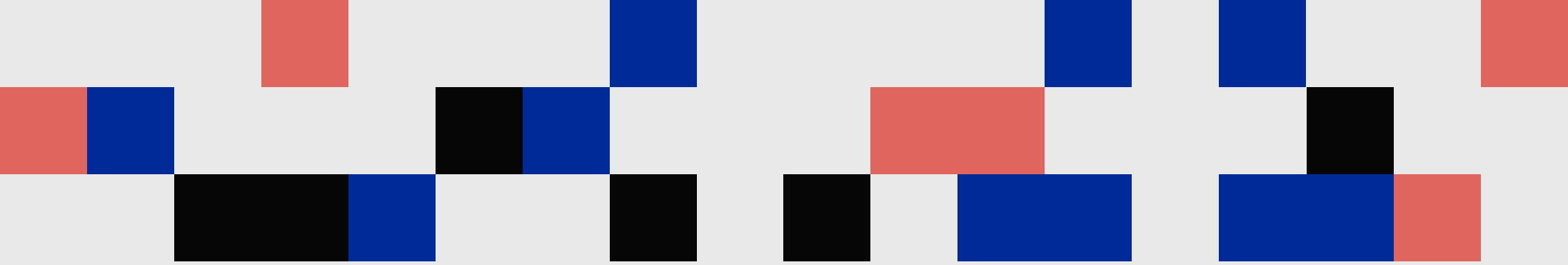


Далее дендриты.

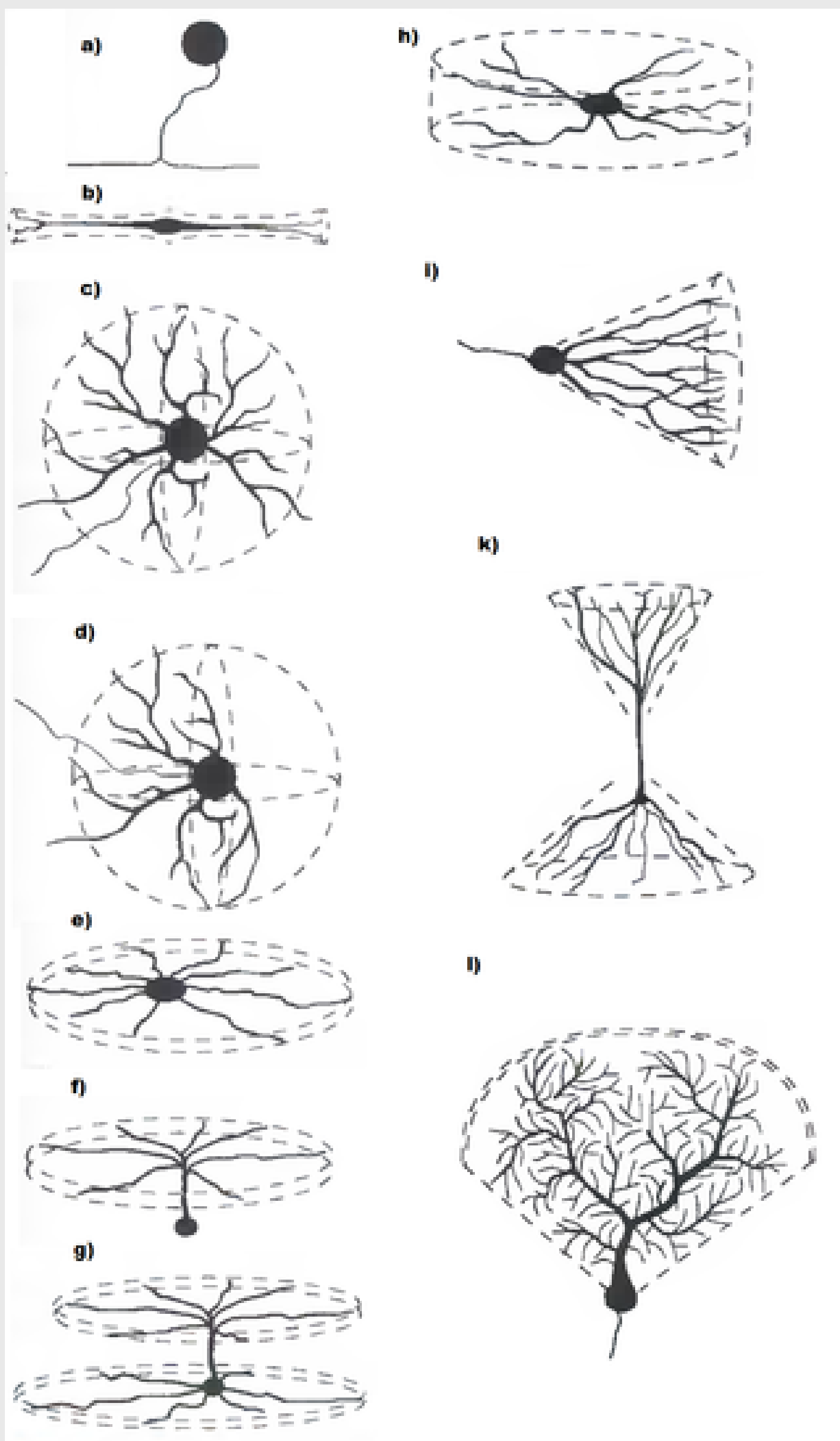
Чаще всего их больше 1. Если исключить аксон, то 97 процентов поверхности, к примеру мотонейрона (клетки которая отвечает за моторную координацию и поддержание мышечного тонуса) будет дендритной частью. Это отростки которые создают сеть с огромным количеством синапсов (контактов между клетками), что увеличивает многократно возможности взаимодействия с этой конкретной клеткой.

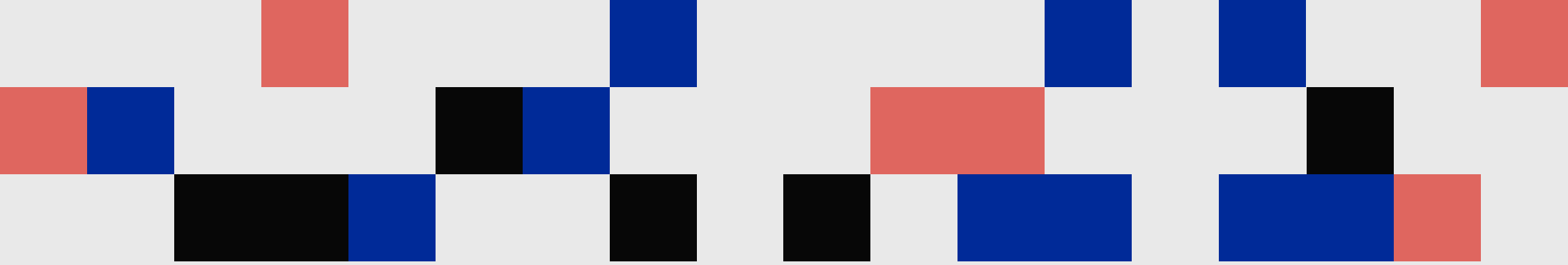


Если можно провести такую аналогию, то дендриты это спецагенты, которые прослушивают, наблюдают и всю информацию передают в единый центр, где будет приниматься решение.

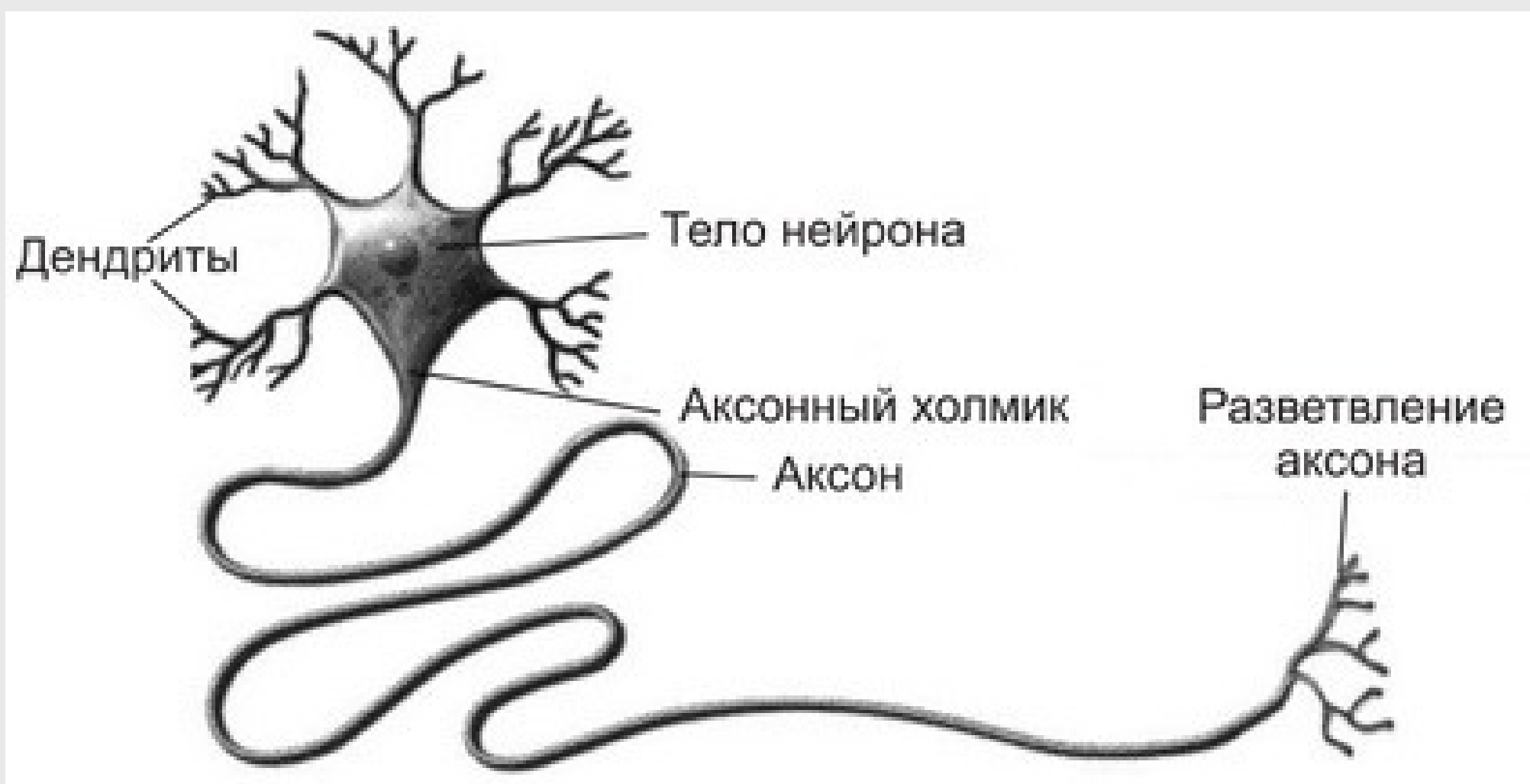


Не будем вдаваться в подробности, но и у дендритов есть свои варианты развития в зависимости от выполняемой функции. На этой картинке можно посмотреть на эти варианты:

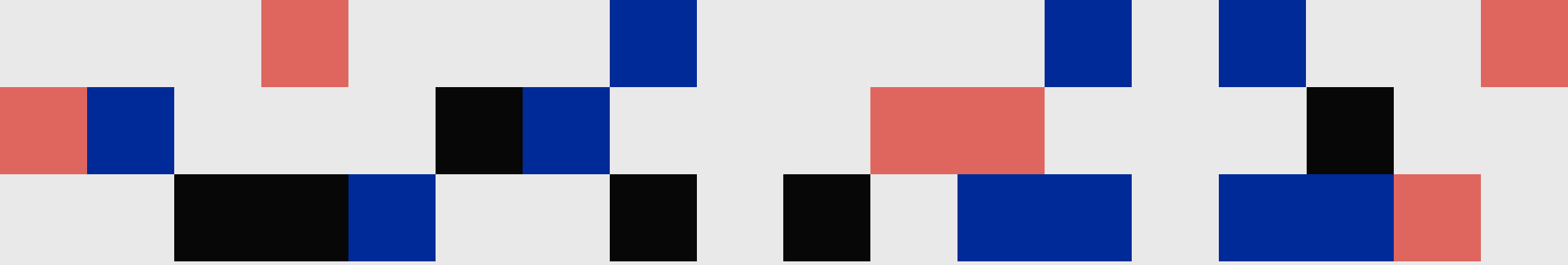




Далее Аксон



Это тот отросток с помощью которого информация (возбуждение) идет от клетки и передается дальше к другой нервной, мышечной или железистой клетки. Аксон у нейрона один, что в принципе и определяет его функцию, о чем мы поговорим дальше. Аксон чаще всего имеет большую длину до 1.5 метров. Покрит аксон миелиновой оболочкой, за счет чего скорость проведения импульса по нерву возрастает в разы. Кстати миелиновая оболочка более светлого цвета, и все отделы головного мозга которые в основном представлены проводящими путями, то есть скоплением аксонов и называются белым веществом головного мозга. А клетки нейронов – серым веществом. Если продолжать аналогию то аксон – это спецагент, который уже выполняет задание и действует один.

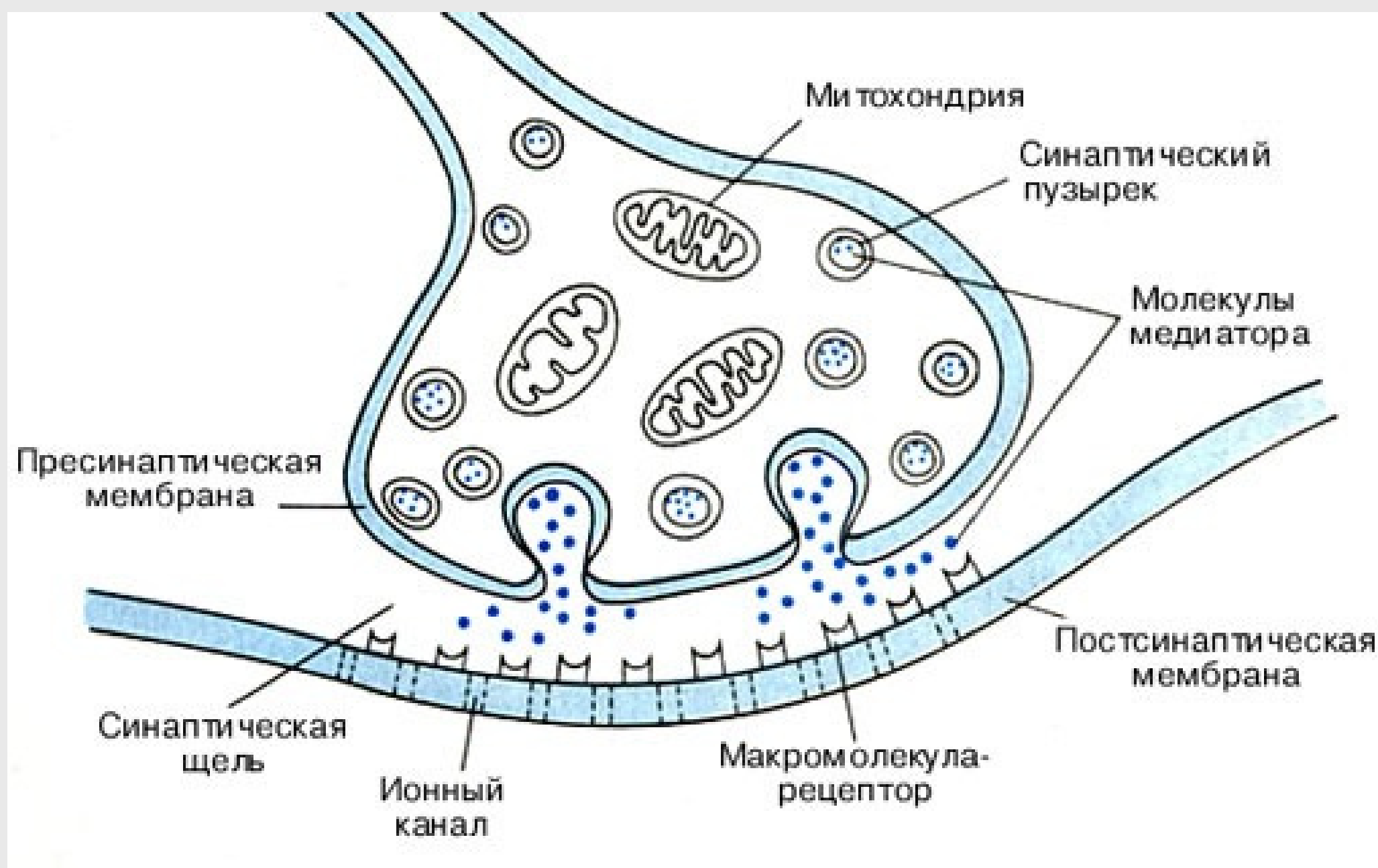


Далее нам нужно понимать, что сама по себе клетка не будет выполнять никакой функции, если группа клеток не будет объединена в сеть.

Так глобально клетки будут иметь разные функции в этой сети: Для получения сигналов или извне, или от собственного организма будет рецепторная нервная клетка, на дендритах которых будут располагаться те или иные рецепторы (давления, температуры, хеморецепторы и т.д.). Далее сигнал от этих клеток, через аксон этой клетки, будет передаваться на промежуточный, или вставочный нейрон, от которого уже будет сигнал идти в разных направлениях. Часть сигнала может пойти напрямую на исполнение функции к мотонейрону, аксон которого уже будет передавать импульс на мышцу, часть возбуждения пойдет на другие нейроны, для обработки информации, запоминания ее, и принятия решения по поводу полученных новых стимулов.

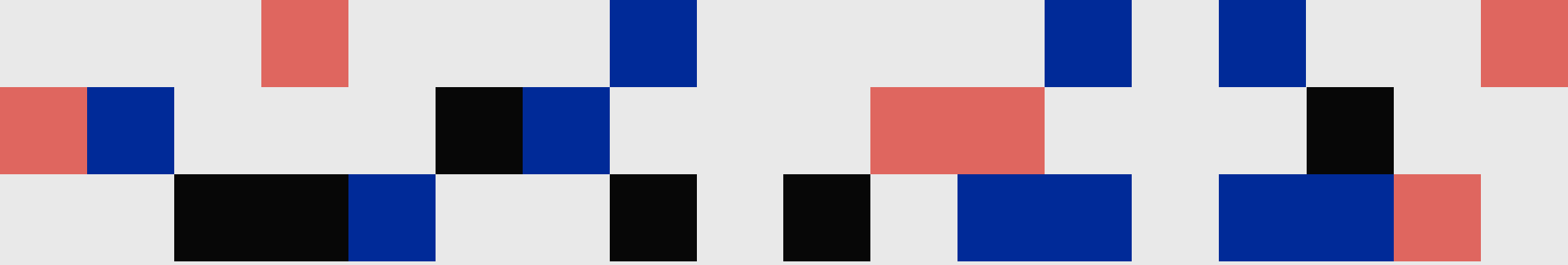
Так вот в нашей центральной нервной системе около 80–90 миллиардов нейронов. В среднем каждая клетка имеет от 2000 до 20000 контактов, или синапсов, с другими клетками. То есть количество связей в нашей голове настолько колоссально.

И теперь самый главный элемент строения нейрона – Синапс.  
Тот самый контакт между нейронами и их отростками.



Синапс – это место контакта нейрона. Существуют разновидности нейронов, в зависимости между чем и чем происходят контакты. Например между нервом и мышцей, рецептором и нервом, между нервом и нервом. А так же различают контакты между разными участками нервов: Аксо-дендритически, дендро-дендритические, Аксо-аксональные, аксо-соматические. Ну здесь все понятно из названия. Если взять имеющий для нас значение контакт между двумя нейронами, то синапс это то место, где электрическое возбуждение переходит в химическую реакцию и далее, опять в электрическое возбуждение.





То есть в пределах одной клетки и ее отростков информация передается в виде электрического возбуждения, потенциала действия. А в синапсе это электрическое возбуждение переходит в выделение того или иного химического вещества. Медиатора. Нейромедиатора. Он содержится в везикулах – пузырьках, которые передвигаясь к мембране клеток, выпускают свое содержимое в синаптическую щель. Синаптическая щель место наиболее близкого контакта между клетками. Далее медиатор взаимодействует с рецепторами на мембране следующей клетки и опять запускается электрическое возбуждение, но уже в следующей клетке. Или не запускается. Это уже будет зависеть от конкретного нейромедиатора , который будет в этот момент работать.

Здесь следует вкратце рассказать о нейромедиаторах. Это те самые дофамин, серотонин, глутамат, ГАМК и т.д.

Глобально они делятся на возбуждающие и тормозящие. Соответственно их действию на следующую клетку.

Часть нейромедиаторов специфично для определенных отделов головного мозга и нервной системы в целом. И в связи с этим имеет разные реакции на наше поведение. К примеру дофамин в большей степени представлен в отделах мозга отвечающих за движение и положительные эмоции. Другая часть медиаторов представлена более широко.



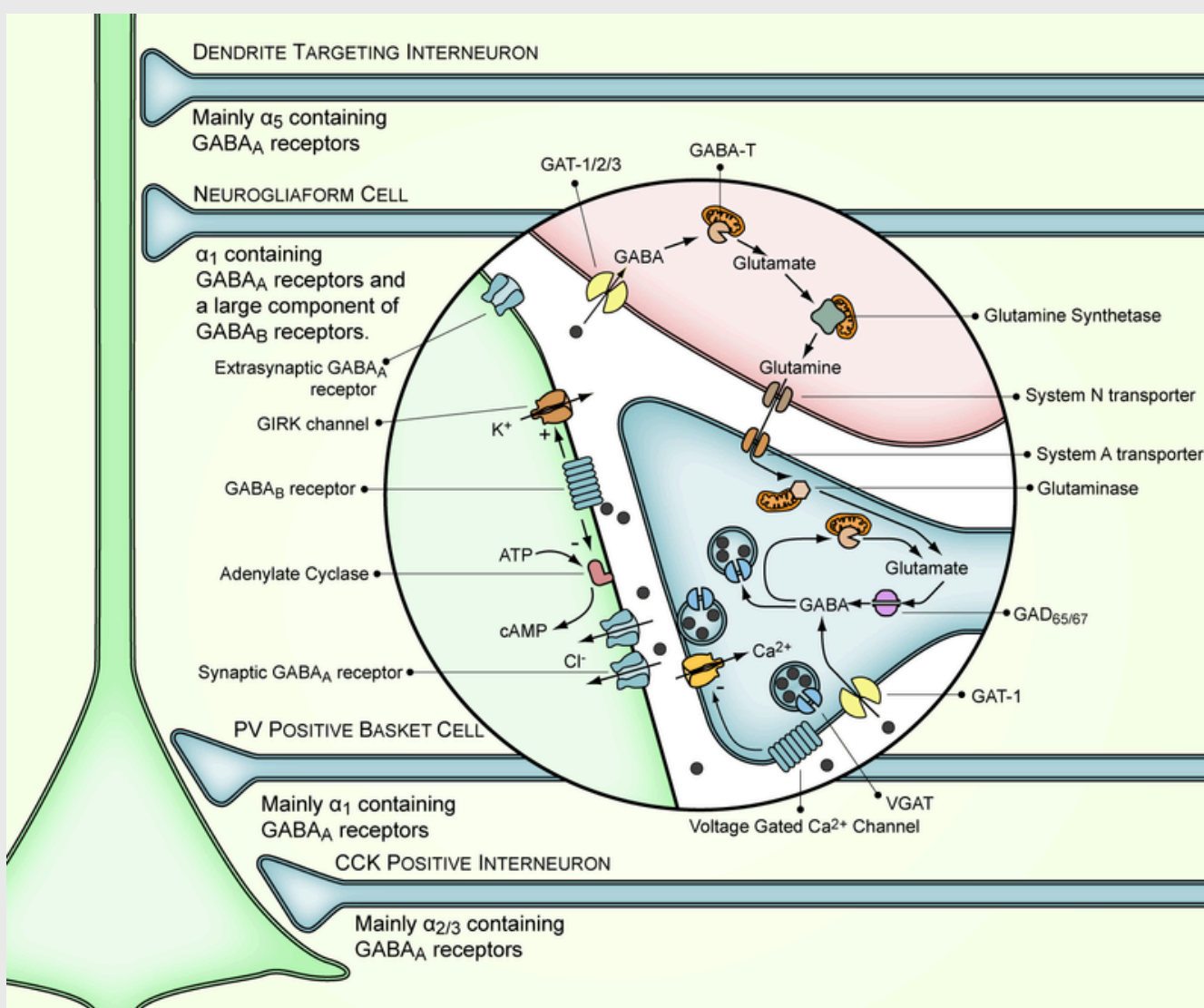
В рамках нашей темы– Эпилепсии, большее значение имеют Глутаминовая кислота (Глутамат) и Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК). Из всех нейронов в головном мозге их представленность примерно 40% и 40%.

Это два нейромедиатора с разными эффектами.

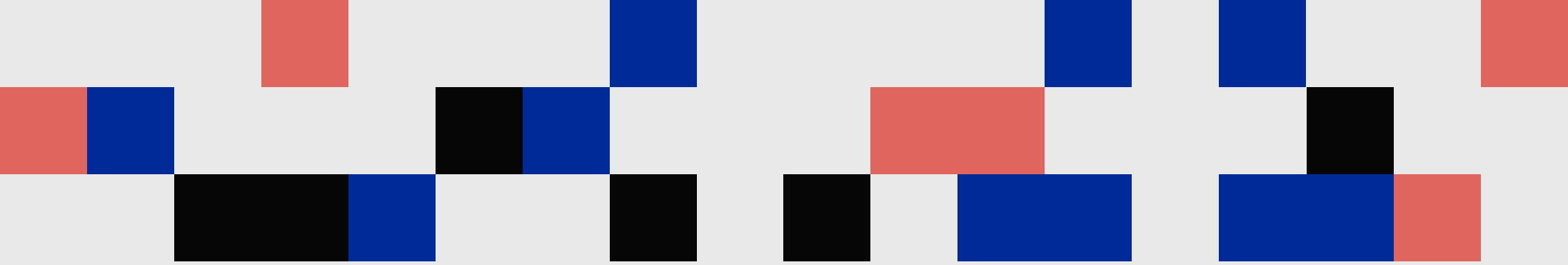
Глутамат является основным из возбуждающих нейромедиаторов, то есть его взаимодействие с рецепторами следующей клетки приводит к возникновению потенциала действия в этой клетки.

Рецепторы, на которые может воздействовать глутаминовая кислота, имеют нескольких видов. В основном в нашей теме будут интересны NMDA-рецепторы и AMPA- рецепторы.

Кстати эти рецепторы наиболее представлены в отдела головного мозга отвечающих за память и обучение. Так же помимо эпилепсии, обсуждается основная роль глутаматной системы в патогенезе таких заболеваний как депрессия и шизофрения.



ГАМК основной представитель тормозящих нейромедиаторов. То есть выполняющих противоположное глутамату действие.

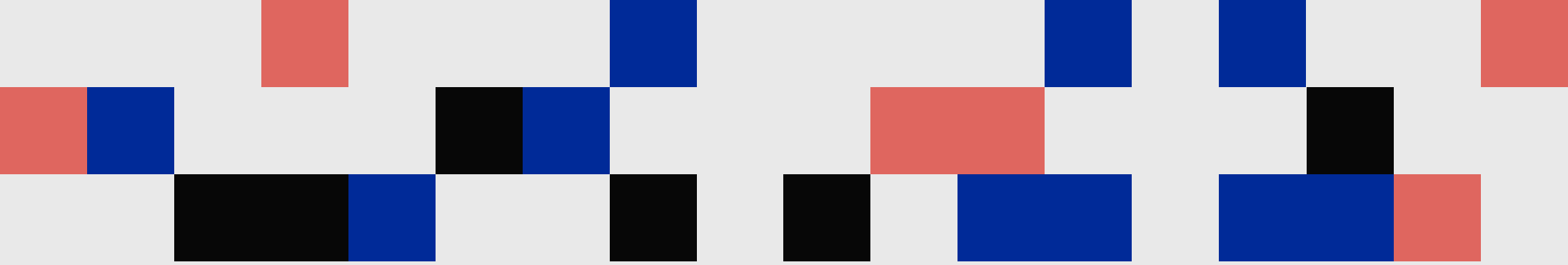


В норме эти две системы находятся в балансе, который позволяет нам активно обучаться, реагировать на внешние и внутренние стимулы, но при этом отсекаать не нужные потоки информации.

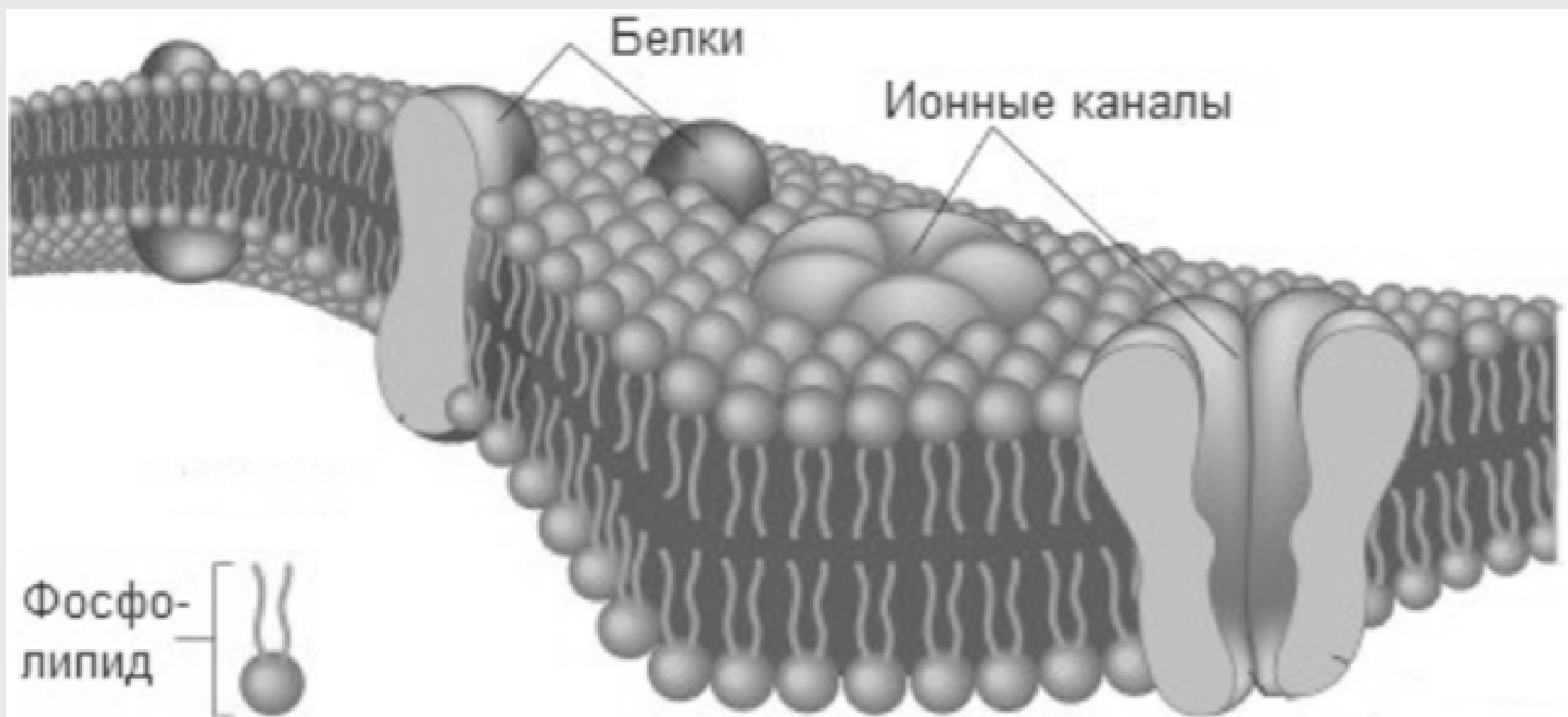
При смещении баланса в сторону возбуждения, или из-за повышенного возбуждения, или из-за недостаточного торможения, происходит патологическое излишнее возбуждение нейронов, что собственно приводит к эпилептическим приступам.

Конечно есть механизмы, которые происходят в мембранах клеток, а именно в ионных каналах, которые и приводят собственно к возбуждению клетки. Поэтому, что бы постараться покрыть, хоть и поверхностно, но все аспекты эпилептогенеза, нужно будет немного вернуться назад и вкратце обсудить

А что заставляет появляться в клетке электрическому возбуждению?

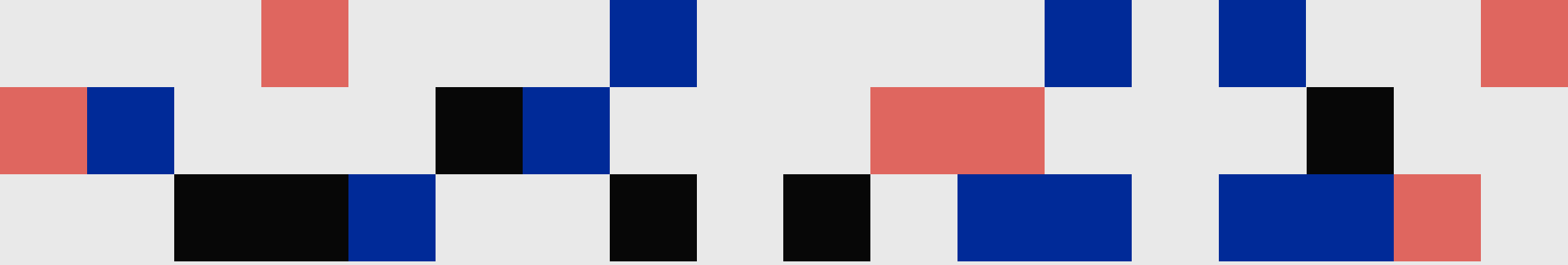


Изначально, природой заложено так. Между внутренней средой клетки и наружной средой клетки есть мембрана. Она состоит из двух слоев фосфолипидов.

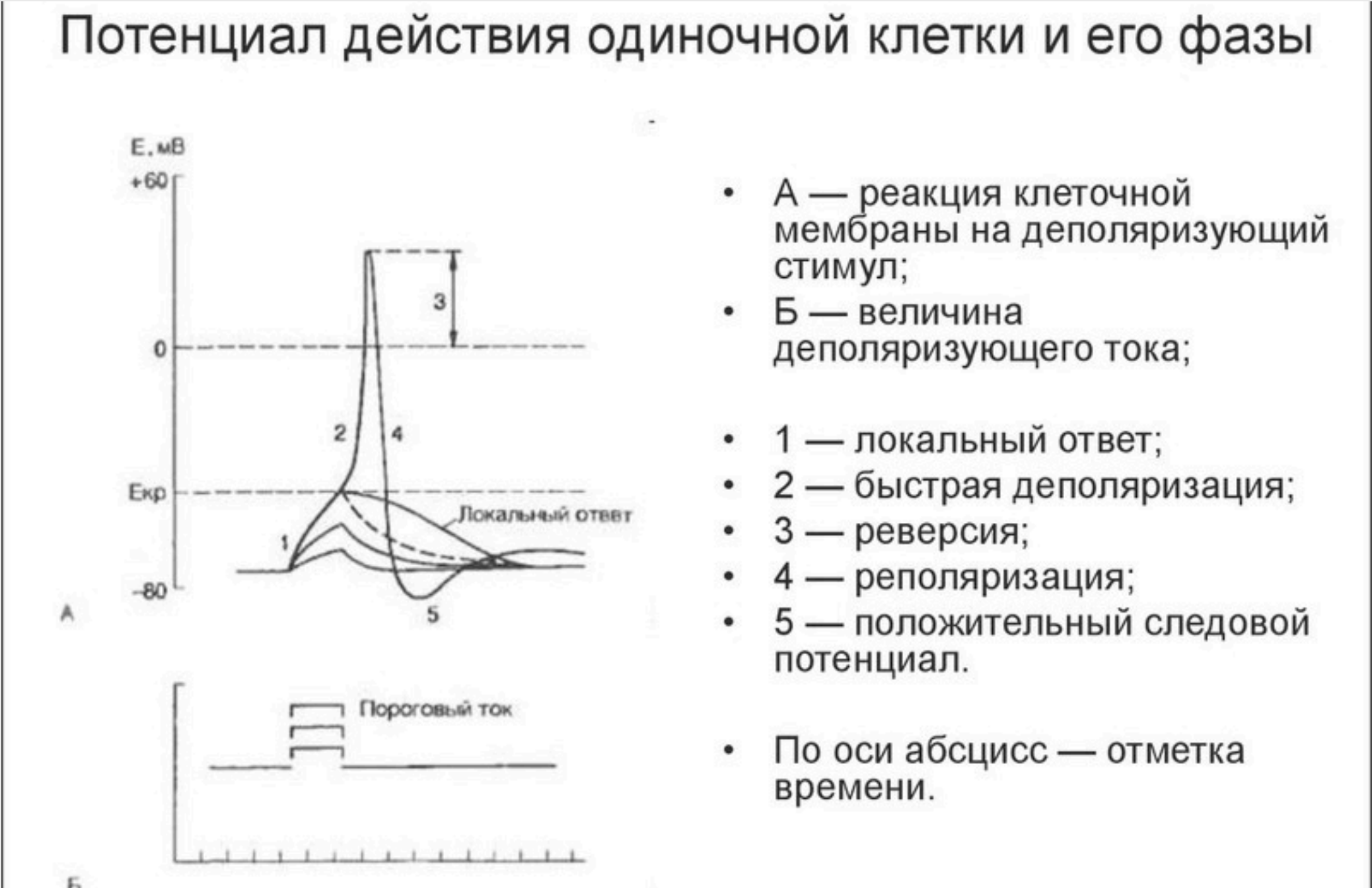


Внутренняя часть мембраны клетки заряжена отрицательно, и это достаточно постоянная величина, которую называют потенциалом покоя и он составляет  $-60\ldots-90\text{ мВ}$ . Наружная часть мембрана нейрона имеет положительный потенциал, относительно внутренней. Движение от отрицательного значения в сторону положительного называется деполяризация, в обратную сторону гиперполяризацией

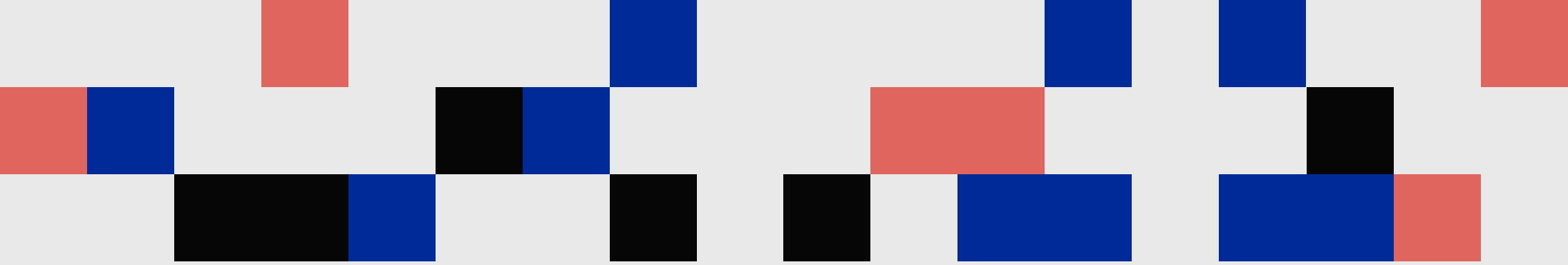




Следующий важный термин – это Критический уровень деполяризации. Для нервной клетки в среднем он составляет  $-50\text{мВ}$ . Переходя этот порог локальный ответ мембраны переходит в потенциал действия и заставляет проходить быстрой реакции: Быстрая деполяризация – реверсия – реполяризация и далее переход в исходный потенциал покоя. Это и есть импульс, который проходит по мембране клетки от дендритов, через тело и далее через аксон и наконец заканчивается выбросом нейромедиатора в синаптическую щель.



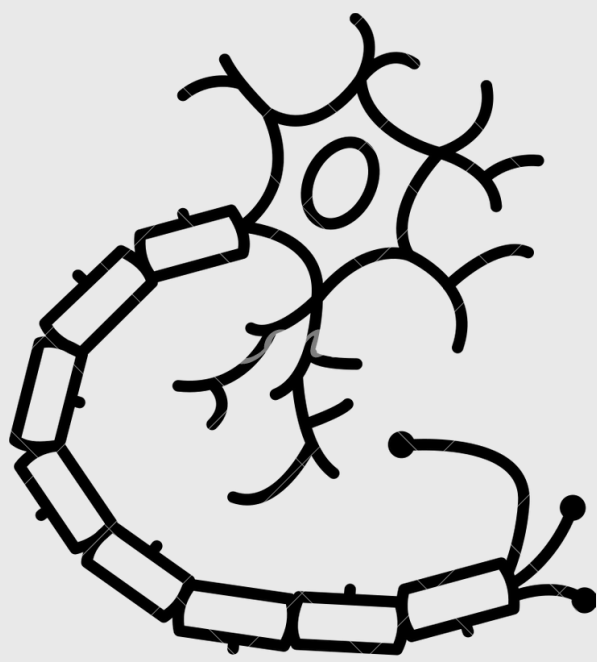
Для того, что бы заряд менялся в сторону деполяризации или гиперполяризации в клетку или из клетки должны двигаться положительно и отрицательно заряженные ионы. Проходят они через специальные каналы в мембране клеток, которые состоят из последовательности аминокислот, то есть являются белками. Основные ионы, которые в нашем случае влияют на заряд внутренней мембраны это  $\text{K}^+$  ,  $\text{Na}^+$  ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$  .



Таким образом входя в клетку ионы  $\text{Na}^+$  осуществляют деполяризацию мембраны. И сдвигая потенциал покоя в сторону критического уровня способствуют более легкому возбуждению нейрона. В свою очередь  $\text{Cl}^-$  входя в клетку, способствует гиперполяризации. И достижения критического уровня деполяризации требует более сильного стимула.

Именно на эти каналы и действуют нейромедиаторы.

Именно ионные каналы и нейромедиаторы в подавляющем числе случаев и являются мишенью противосудорожных препаратов. Но об этом в следующих видео, когда мы перейдём к механизму действия разных противосудорожных препаратов и поймем, почему заговоры и обереги не помощники нам в лечении этого серьезного заболевания.



С первого раза, для непосвященного это может быть сложновато. Если хочется поглубже в этом разобраться, то рекомендую посмотреть цикл лекций Химия мозга – Вячеслава Альбертовича Дубынина, где это все подробно, в течении 11 полуторачасовых лекций, рассказывается с отличным способом подачи материала.