Введение

Изучение механизмов памяти и обучения долгое время является одной из центральных проблем современной науки. По существующим представлениям нервная система головного мозга являет собой совокупность нейронов, сопряжённых между собой отростками нервных клеток посредством синапсов, структурируя, тем самым, нейронную сеть. Информация, в виде электрического импульса, передаётся по отросткам через синапс от одной нервной клетки к другой, тем самым давая возможность поступать новой информации и закреплять старую.

Ключевым моментом в механизмах памяти и обучения, в настоящее время, считается передача электрического импульса через синапс. При передаче импульса из пресинаптической мембраны, в синаптическую щель выделяются нейротрансмиттеры, связывающиеся, в дальнейшем, с рецепторами постсинаптической мембраны, обеспечивая передачу импульса. От количества выделенных нейротрансмиттеров, а также от количества рецепторов на постсинаптической мембране зависит увеличение или уменьшение величины трансмембранного потенциала, и соответственно силы синапса (1). Это явление получило название синаптическая пластичность. Так как, в настоящий момент, считается, что информация заложена во взаимосвязанных между собой синапсах головного мозга, то синаптическая пластичность объясняет механизмы обучения и памяти.

Ещё раз доказывают важную роль синаптической пластичности в механизмах обучения и памяти ответные реакции синапсов, находящихся рядом с подверженным сильному раздражению синапсу. Это явление получило название гетеросинаптической пластичности, и представляет информацию, как заложенную во многих взаимосвязанных синапсах.

1. Нейроны

Нейроны являются возбудимыми клетками нервной системы. В отличие от глиальных клеток они способны генерировать потенциалы действия и проводить возбуждение. Нейроны высокоспециализированные клетки и в течение жизни не делятся (Воронова и др., 2005). Отдельные нервные клетки выполняют свои функции не как изолированные единицы, а как сеть нейронов. Работа, примерно, 50 миллиардов нейронов нашего мозга состоит в том, что они получают сигналы от других нейронов и передают третьим нейронам (Bloom et all., 1988).

1.1. Формирование нейронов

Нейробласты мигрируют и дифференцируются в нейроны и глию каждого отдела головного мозга. Они разрастаются, сталкиваясь с различной микросредой. Далее нейроны поляризуются и синаптически дифференцируются, что способствует возникновению сети нейронов. Простые сети функционируют, регулируя ощущения, координацию и регуляцию метаболических, эндокринных, физиологических и познавательных функций поведения и мысли. Зрелый нейрон удлиняется, ветвится, и формирует тысячи синапсов с другими нейронами. В головном мозге человека, сеть нейронов настолько густа, что препятствует их анализу в естественных условиях (Gillette M.U., Millet L.J. 2012)

1.2. Морфология нейронов

Нейроны обладают рядом признаков, общих для всех клеток тела, таких как: цитоплазматическая мембрана, органеллы, но различаются по своей форме, по связям, которые они образуют, и способам функционирования. Отличие нейронов от других клеток заключается в разнообразии их размеров и формы. Для нейронов характерны неправильные очертания (Bloom et all., 1988). Неправильные очертания достигаются за счёт отростков нейронов. Число отростков у нейронов различно. По строению и выполняемой функции их делят на два типа. Дендриты- короткие, сильно ветвящиеся отростки. Нервная клетка имеет от одного до множества дендритов. Основной функцией дендритов является сбор информации от других нейронов. Другим типом отростков нервных клеток являются аксоны. Аксон в нейроне один и является длинным отростком, ветвящимся только на дальнем от сомы конце аксонными терминалами. Место нейрона, от которого начинается аксон, называется аксонным холмиком. Здесь генерируется потенциал действия — специфический электрический ответ возбудившейся нервной клетки. Функцией аксона является проведение нервного импульса к аксонным терминалям. По ходу аксона могут образовываться его ответвления — коллатерали (Воронова и др., 2005).

3. Возбуждающие и тормозные синапсы

Синапсы различаются по знаку действия на возбуждающие и тормозные.

Если сумма возбуждающих влияний превысит сумму ингибирующих влияний в данном синапсе, то такой синапс является возбуждающим. Если сумма ингибирующих влияний превысит сумму возбуждающих, то такой синапс является тормозным

3.1. Возбуждающие синапсы

Возбуждающий синапс – это синапс, потенциал действия которого в пресинаптической мембране, вызывает выброс определённого рода нейромедиаторов, таких как ацетилхолин, глутамат, катехоламин, серотонин, гистамин, которые связываясь с рецепторами на постсинаптической мембране, вызывают возбуждающий постсинаптический ток ионов, например натрия, электрохимический заряд которых более положителен чем пороговый потенциал постсинаптической мембраны, вызывая тем самым возбуждающий постсинаптический потенциал, увеличивая вероятность постсинаптической мембраны данного синапса сгенерировать потенциал действия.

(2) (3)

3.2. Тормозные синапсы

Тормозный синапс – это синапс, потенциал действия которого в пресинаптической мембране, вызывает выброс определённого рода нейромедиаторов, таких как ГАМК, глицин, которые связываясь с рецепторами на постсинаптической мембране, вызывают ингибиторный постсинаптический ток ионов, например хлора или калия, электрохимический заряд которых более отрицателен чем пороговый потенциал постсинаптической мембраны, вызывая тем самым тормозный постсинаптический потенциал, уменьшая вероятность постсинаптической мембраны данного синапса сгенерировать потенциал действия.

Взаимодействие таких нейромедиаторов как ГАМК или глицин, может вызвать отток ионов, электрохимический заряд которых более положителен чем пороговый потенциал постсинаптической мембраны, так же вызывая тормозный постсинаптический потенциал.

Тормозные синапсы необходимы при ингибировании некоторой информации, с целью позволить новой информации структурироваться.

(4) (5)

1. Abraham WC (April 2003). ["How long will long-term potentiation last?"](http://rstb.royalsocietypublishing.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=12740120). Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences. 358 (1432): 735–44.
2. Abraham, W.C., and Goddard, G.V. (1983). Asymmetric relationships between homosynaptic long-term potentiation and heterosynaptic long-term depression. Nature 305, 717–719.
3. Amaral D., Lavenex P. Hippocampal Neuroanatomy // The Hippocampus Book. 2006. P. 1-8.
4. Bear MF, Connors BW, and Paradisio MA. 2007. Neuroscience: Exploring the Brain, 3rd ed. Lippincott, Williams & Wilkins
5. Chavas J, Marty A (2003). "Coexistence of excitatory and inhibitory GABA synapses in the cerebellar interneuron network.". Journal of Neuroscience.
6. Chavas J, Marty A (2003). "Coexistence of excitatory and inhibitory GABA synapses in the cerebellar interneuron network.". Journal of Neuroscience.
7. Chavas J, Marty A (2003). "Сосуществование возбуждающих и тормозящих ГАМК синапсов в мозжечковой сети интернейронов.". Журнал Neuroscience . 23 : 2019-2031.
8. Chen, J.-Y., Lonjers, P., Lee, C., Chistiakova, M., Volgushev, M., and Bazhenov, M. (2013). Heterosynaptic Plasticity Prevents Runaway Synaptic Dynamics. J Neurosci 33
9. Chistiakova, M., Bannon, N.M., Chen, J.-Y., Bazhenov, M., and Volgushev, M. (2015). Homeostatic role of heterosynaptic plasticity: models and experiments. Front Comput Neurosci 9, 89.
10. Chistiakova, M., Volgushev, M. (2009) Heterosynaptic plasticity in the neocortex. Experimental Brain Research, 199, 377-390.
11. Citri A., Malenka R.C. [Synaptic Plasticity: Multiple Forms, Functions, and Mechanisms](http://dx.doi.org/10.1038/sj.npp.1301559) // [Neuropsychopharmacology](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuropsychopharmacology&action=edit&redlink=1). — 2008. — Т. 33, № 1. — С. 1-24.
12. Cooke SF, Bliss TV (2006). "Plasticity in the human central nervous system". Brain. 129 (Pt 7): 1659–73.
13. D. Purves; et al. (2008). Neuroscience, 4th ed. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, Inc.
14. Freund T.F., Buzsaki G. Interneurons of the Hippocampus // J. WILEY-LISS. 1996.
15. Gerrow, Kimberly; Antoine (2010). "Synaptic stability and plasticity in a floating world". Current Opinion in Neurobiology. 20 (5): 631–639.
16. Lynch, G.S., Dunwiddie, T., and Gribkoff, V. (1977). Heterosynaptic depression: a postsynaptic correlate of long-term potentiation. Nature 266, 737–739.
17. Malenka R, Bear M (2004). "LTP and LTD: an embarrassment of riches". Neuron. 44 (1): 5–21.
18. Margeta M.A., Shen K. Molecular Mechanisms of Synaptic Specificity // J. Mol Cell Neurosci. 2009.
19. Mel Bartlett W. (1994). «Information Processing in Dendritic Trees». Neural Computation
20. Millet L.J., Gillette M.U. New perspectives on neuronal development via microfluidic environments // J. Trends Neurosci. 2012. P. 1-7.
21. Pastalkova E, Serrano P, Pinkhasova D, Wallace E, Fenton A, Sacktor T (2006). "Storage of spatial information by the maintenance mechanism of LTP". Science. 313 (5790): 1141–4.
22. Pavlidis P, Montgomery J, Madison D (2000). "Presynaptic protein kinase activity supports long-term potentiation at synapses between individual hippocampal neurons". J Neurosci. 20 (12): 4497–505.
23. Purves et al. Neuroscience. 4th ed. Sunderland (MA): Sinauer Associates, Incorporated; 2008.
24. Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., Hall, W.C., LaMantia, A.S., White, L.E. (2012). Synaptic Plasticity. In Neuroscience (5th ed.) (pp. 163-182). Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates.
25. Serrano P, Yao Y, Sacktor T (2005). "Persistent phosphorylation by protein kinase Mzeta maintains late-phase long-term potentiation". J Neurosci. 25 (8): 1979–84.
26. Zucker, Robert S.; Regehr, WG (Mar 2002). ["Short-term Synaptic Plasticity"](http://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.physiol.64.092501.114547). Annual Review of Physiology. 64: 355–405.
27. Балашова А.Н., Дитятев А.Э., Мухина И.В. Формы и механизмы гомеостатической синаптической пластичности // Ж. Современные технологии в медицине. 2013. Т.5, №2. С. 99.
28. Воронова Н.В., Климова Н.М. Менджерицкий А.М. Анатомия центральной нервной системы. М.: 2005.c. 10-18.
29. М. Шэн, С. Hoogenraad; Hoogenraad (2006). ["Постсинаптической Архитектура возбуждающих синапсов: Более Количественный View"](http://www.annualreviews.org/doi/full/10.1146/annurev.biochem.76.060805.160029) . Годовой обзор биохимии . 76 : 823-47.
30. Первс и др. Neuroscience. 4 - е изд. Сандерленд (MA): Sinauer Associates, Инкорпорейтед; 2008.
31. Сидоров А.В. Физиология межклеточной коммуникации. Минкс: БГУ, 2008. с. 7-10, 51-52.