Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:
https://stuservis.ru/referat/115735

Тип работы: Реферат

Предмет: Гистология

Введение 3
Процесс миелинизации нервных волокон 5
Этапы развития нервных сетей 8
Миелин и потребность в скорости 10
Расстояния в миелинизированных нервах 12
Повреждение миелиновой оболочки 13
Заключение 14
Список использованной литературы 15

Введение
Миелин является продуктом эволюции нервной системы. У некоторых беспозвоночных, таких как головоногие (кальмар, осьминог), увеличение диаметра аксона, называемое «аксональный гигантизм», служит средством для ускорения потенциалов действия (Hartline and Colman, 2007). Однако очевидным недостатком этой стратегии является то, что она занимает много места. У позвоночных со сложной центральной нервной системой (ЦНС) все аксоны, кроме маленьких, покрыты миелиновой оболочкой, что позволяет распространять потенциалы действия посредством «сальтаторной» проводимости со скоростью до 100 м с-1 вдоль аксонов. В последнее время биологическое значение миелина расширилось за пределы его традиционной роли в проводимости аксонов, включая его поддерживающую роль для выживания аксонов и функциональной целостности.
Миелин поддерживает аксоны множеством способов, некоторые из которых еще предстоит открыть. Прежде всего, миелиновая оболочка обеспечивает физический барьер, отделяющий аксоны от их внеклеточной среды; таким образом, он защищает аксоны от вредных молекул, которые накапливаются во внеклеточной среде при патологических состояниях. Следовательно, поддержание целостности миелиновой оболочки является необходимым условием для здоровья аксонов. Во-вторых, есть убедительные доказательства того, что миелин обеспечивает трофическую поддержку аксонов. Подобное обнаружение также наблюдалось у мышей с дефицитом миелинового протеолипидного белка-1 (PLP-1); хотя, их аксональная дегенерация не была обнаружена до 3-месячного возраста. Эти данные показывают, что нейропротекция требует не только физической целостности миелина; скорее, кажется, что они обеспечивают трофическую поддержку аксонов. Прямое доказательство в поддержку этого понятия приходит из исследования, демонстрирующего, что целенаправленная абляция в мозге мыши приводит к острому повреждению аксонов, без широко распространенной деградации миелина. В настоящее время точные механизмы, с помощью которых миелин защищают аксоны, остаются неясными. Неф предположил, что миелин могут обеспечить энергетическую поддержку аксонов через щелевые соединения . Альтернативно, секретируемые трофические факторы от миелина могут поддерживать выживание аксонов, как предполагается в исследованиях in vitro, показывающих, что миелин продуцирует классические нейротрофические факторы (такие как нейротрофический фактор мозга, глиотический нейротрофический фактор, нейротрофин 3), а также инсулиноподобный Фактор роста 1. Тем не менее, концепция о том, что миелин имеют решающее значение для здоровья аксонов, подтверждается существенными экспериментальными данными. Следовательно, регенерация миелина важна не только для восстановления электрофизиологических функций, но также и для защиты оголенных аксонов от вторичной дегенерации, которая в настоящее время считается основной невропатологией, лежащей в основе большинства клинических симптомов при нарушениях демиелинизации.
Миелин является ключевым эволюционным приобретением, лежащим в основе развития крупных, сложных нервных систем всех позвоночных с челюстными позвонками . Стимулируя быструю и эффективную нервную проводимость , миелинизация также сделала возможным

развитие большого размера тела этих позвоночных. В дополнение к увеличению скорости нервной проводимости, миелинизация стала источником пластичности в нервных цепях, что имеет решающее значение для правильной синхронизации и функционирования. Сегодня мы постараемся рассмотреть организацию миелина и миелинизированных аксонов, а также функции миелина в нервной проводимости и нервных цепях, и рассмотрим его потенциальное эволюционное происхождение.

3

Процесс миелинизации нервных волокон

Миелин образуется клетками Шванна в периферической нервной системе (ПНС) и олигодендроцитамив центральной нервной системе (ЦНС). Каждая клетка Шванна образует одну миелиновую оболочку вокруг аксона. Напротив, каждый олигодендроцит образует несколько оболочек (до 30 или более) вокруг разных аксонов. Вдоль того же самого аксона последовательные миелиновые оболочки образованы различными олигодендроцитами. Сам миелин образуется спиральнойоболочкойвокруг аксона чрезвычайно расширенной глиальнойплазматической мембраныэто тогда сжимает. Топологические соображения, недавно подтвержденные исследованиями в режиме реального времени, показывают, что внутренний поворот этой спирально обернутой глиальной мембраны продвигается вокруг наложенного аксона с образованием многослойной миелиновой оболочки; поскольку это расширяется радиально, это также расширяется продольно.

Шванновские клетки в PNS образуют отдельные миелиновые оболочки (синие) вокруг аксонов (оранжевые), тогда как олигодендроциты в ЦНС образуют множественные миелиновые оболочки (фиолетовые), каждая на отдельных аксонах. Ядра шванновской клетки располагаются снаружи оболочки. Одна миелинизированная клетка Шванна показана частично развернутой: светлая центральная область является топологическим эквивалентом компактной миелиновой оболочки, а более темные края представляют собой полосы цитоплазмы вдоль границы ячейки. В ЦНС показана полоса немиелинизированного аксона в соответствии с недавними доказательствами того, что некоторые аксоны непостоянно миелинизированы. Поперечное сечение миелиновой оболочки показано внизу, демонстрируя происхождение внутрипериодной линии, образованной путем наложения внеклеточных листочков глиальной плазматической мембраны, и основной плотной линии, образованной плотным наложением цитоплазматических

1. Wu L.M., Williams A., Delaney A., Sherman D.L., Brophy P.J. (2012). Increasing internodal distance in myelinated nerves accelerates nerve conduction to a flat maximum. Curr. Biol. 22, 1957–1961(Дата обращения : 25.05.2000);
2. Michalski J.-P. and Kothary R. (2015). Oligodendrocytes in a nutshell. Front. Cell Neurosci. 9, 340 (Дата обращения : 25.05.2000);
3. Prado E.L. and Dewey K.G. (2014). Nutrition and brain development in early life. Nutr. Rev. 72, 267–284(Дата обращения : 25.05.2000);
4. Harauz G. and Boggs J.M. (2013). Myelin management by the 18.5-kDa and 21.5-kDa classic myelin basic protein isoforms. J. Neurochem. 125, 334–361 (Дата обращения : 25.05.2000);
5. Учебник «Гистология, эмбриология, цитология» под ред. Ю.И.Афанасьева, Н.А.Юриной (2010)
6. Монография В.В. Семченко «Нейротрансплантация» (2004)

4

7. Структура, развитие, трансплантация и регенерация», монография В.А. Отелина «Нейробиологические проблемы структурно-медиаторной организации ЦНС и нейротрансплантологии» (1992)

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:
https://stuservis.ru/referat/115735