

SINAPSI

per le lezioni del prof. P. Paolo Battaglini

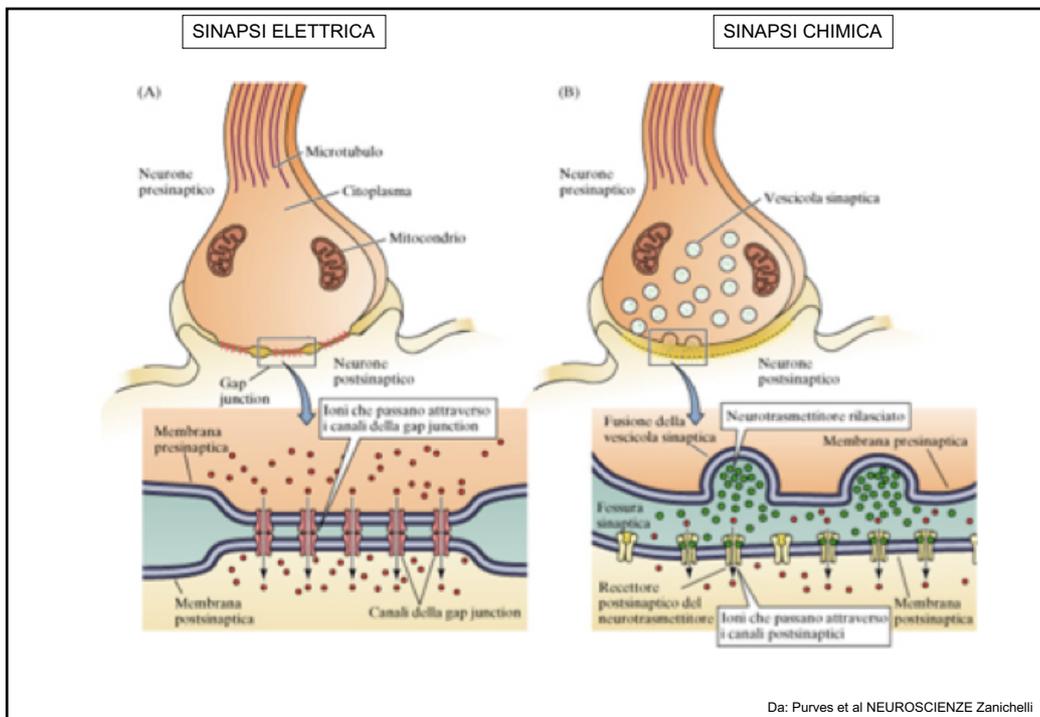
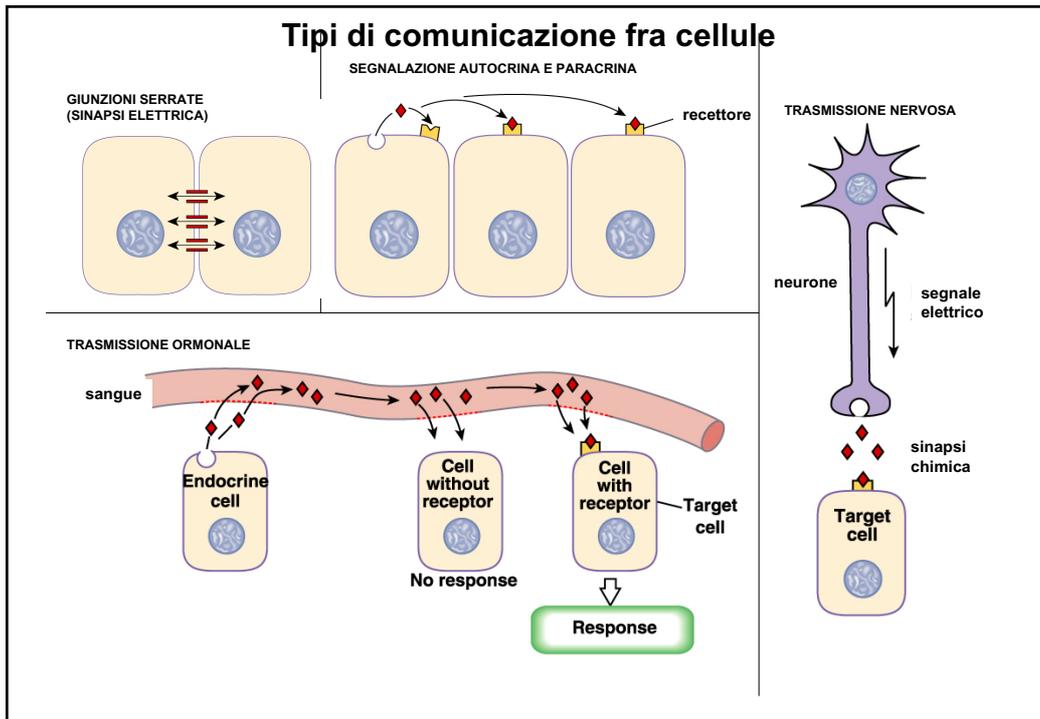
v 3.2

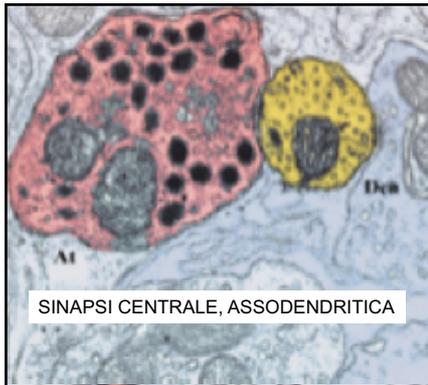
Principali fonti delle figure:

Guyton e Hall, FISILOGIA MEDICA,, Edra
Purves et al., NEUROSCIENZE, Zanichelli

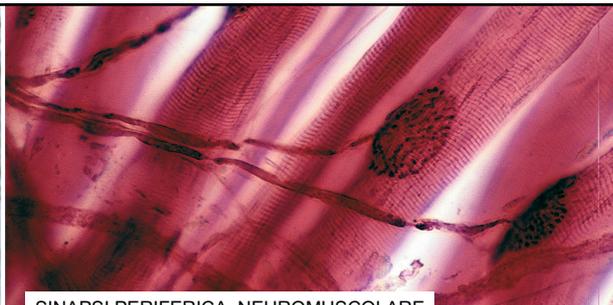
QUADRO GENERALE

Tipi di comunicazione intercellulare
Sinapsi elettriche e chimiche
Modalità della trasmissione chimica
Integrazione sinaptica
Destino dei neurotrasmettitori
Potenziamento a lungo termine
Secondi messaggeri
Sinaptogenesi
Plasticità sinaptica
Sindrome dell'arto fantasma
Sviluppo e maturazione della corteccia cerebrale
Neurogenesi

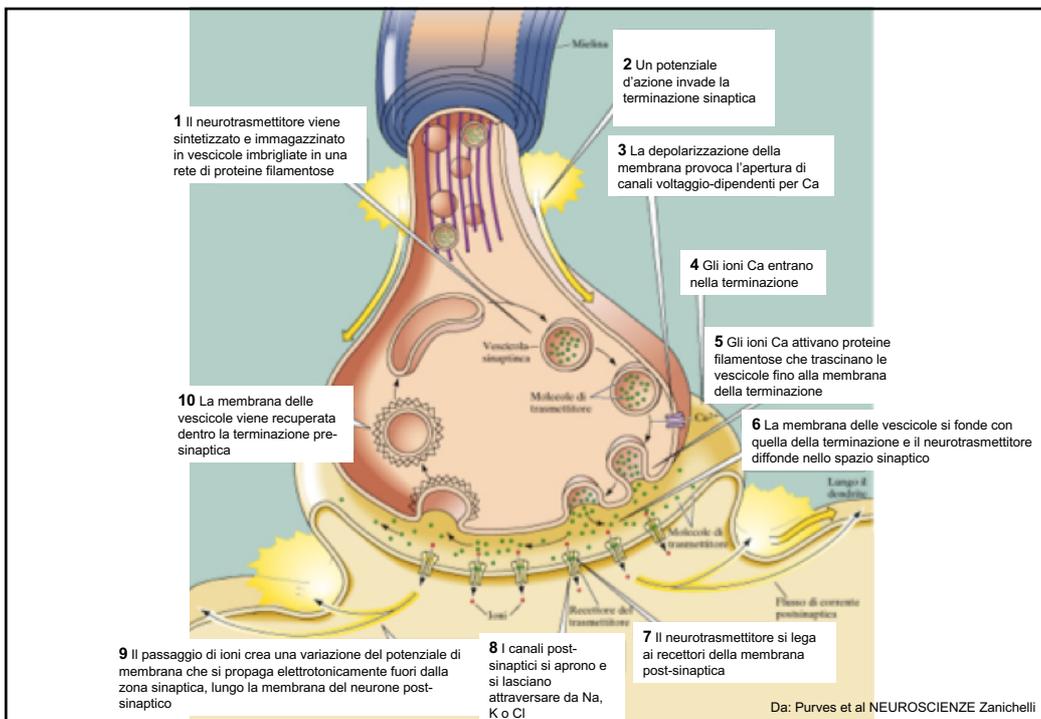
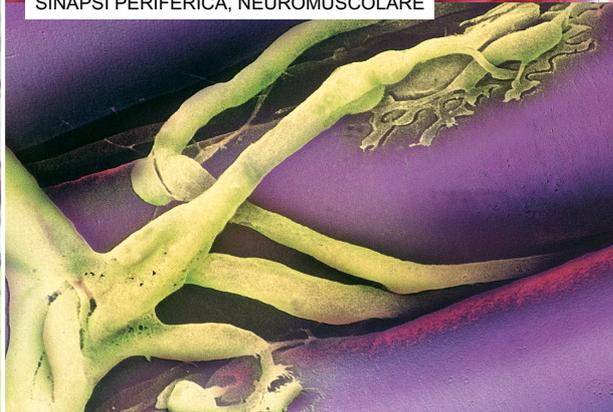
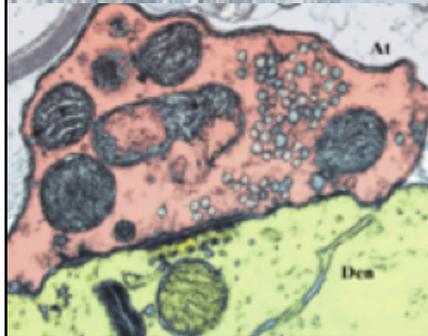




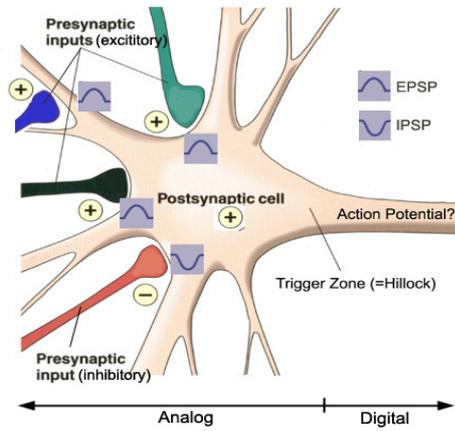
SINAPSI CENTRALE, ASSODENDRITICA



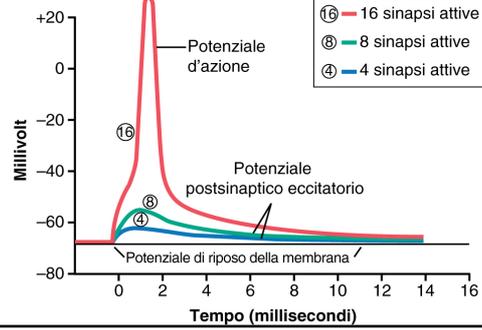
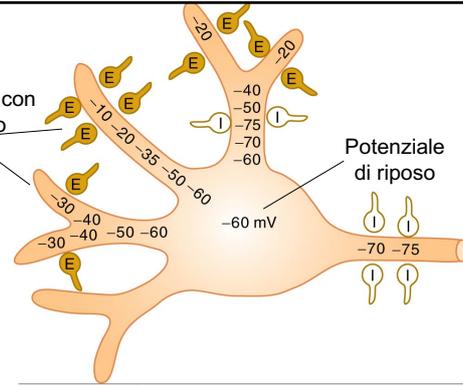
SINAPSI PERIFERICA, NEUROMUSCOLARE



Integrazione sinaptica

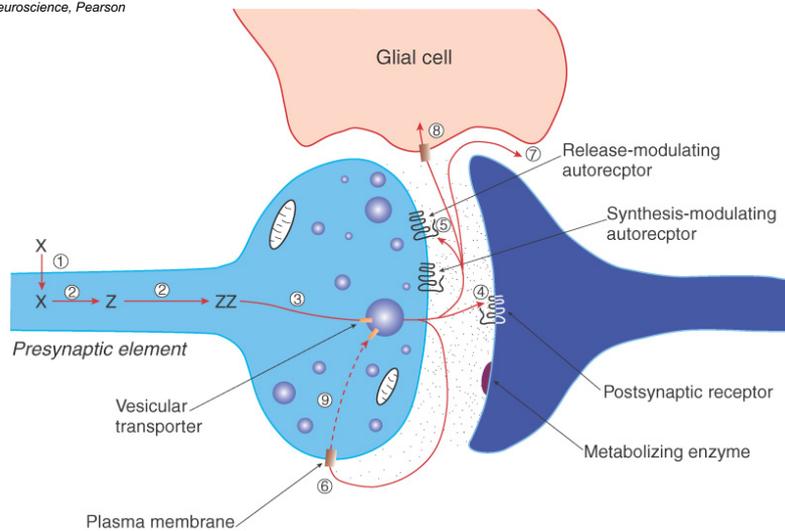


Propagazione con decremento



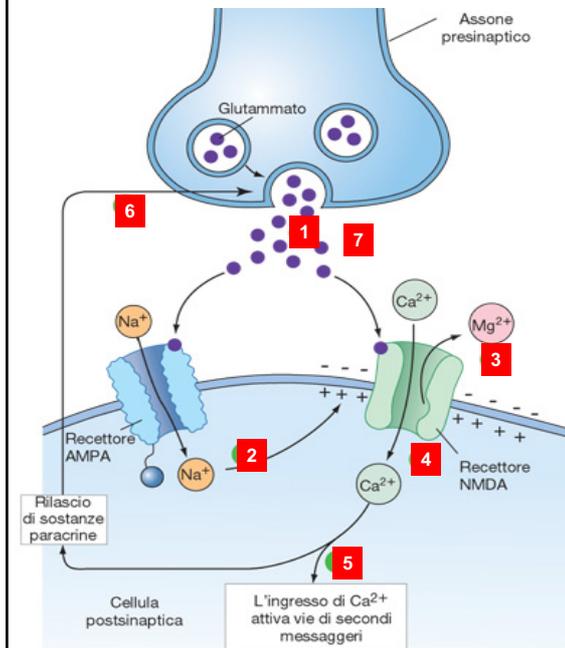
In parte da: Guyton, Fisiologia Medica

Fundamental Neuroscience, Pearson



Rappresentazione schematica del ciclo vitale di un neurotrasmettitore classico. Dopo l'accumulo dei precursori metabolici nel neurone (1), i precursori vengono metabolizzati per portare al trasmettitore maturo (2). Il trasmettitore viene quindi accumulato in vescicole grazie a trasportatori (3) e qui viene immagazzinato per essere protetto dalla degradazione e liberato. Una volta liberato, il trasmettitore può interagire con i recettori postsinaptici (4) o con autorecettori (5) che regolano la liberazione del trasmettitore o la sua sintesi. L'azione del trasmettitore è terminata da trasportatori di membrana (6) che sono generalmente associati ai neuroni che li liberano. Alternativamente, l'azione del trasmettitore può essere terminata per allontanamento dai siti attivi (7) o per accumulo dentro la glia tramite trasportatori di membrana (8). Quando il trasmettitore viene captato dal neurone, viene inattivato (9).

LTP: potenziamento a lungo termine



1 Viene rilasciato glutammato, che si lega ai recettori. Se è poco, apre solo gli AMPA e si ha una leggera depolarizzazione della membrana

2 Se è molto, la depolarizzazione è maggiore e influenza i recettori NMDA

3 La depolarizzazione allontana gli ioni Mg²⁺ dal recettore NMDA e ne apre il canale

4 Il Ca²⁺ entra nel citoplasma

5 Il Ca²⁺ influenza il metabolismo cellulare e la comparsa di nuovi recettori AMPA (non mostrati)

6 Sostanze paracrine rilasciate dalla cellula postsinaptica aumentano il rilascio di glutammato da parte della cellula presinaptica

7 Nuovi potenziali d'azione faranno rilasciare più glutammato, che interagirà con più recettori, potenziando la risposta post-sinaptica.

Alternativamente: pochi potenziali d'azione, prima poco efficaci, saranno maggiormente efficaci

AMPA: α -amino-3-idrossi-5-metil-4-isossazolo-propionico acid

NMDA: N-metil-D-aspartico acid

Plasticità: crescita di nuove sinapsi (formazione di nuove connessioni)

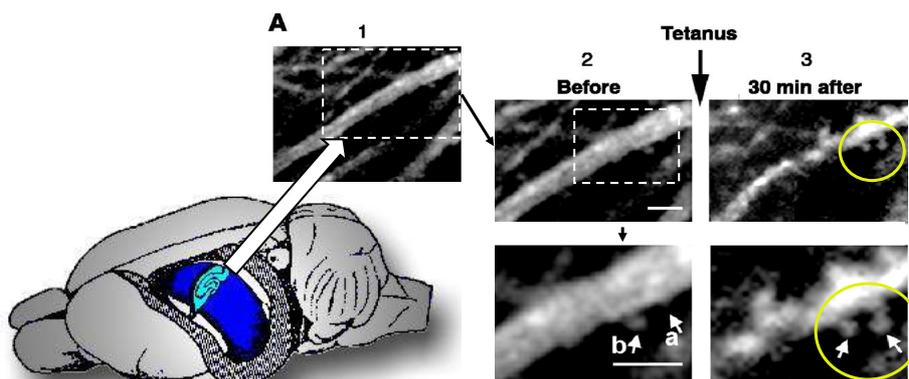
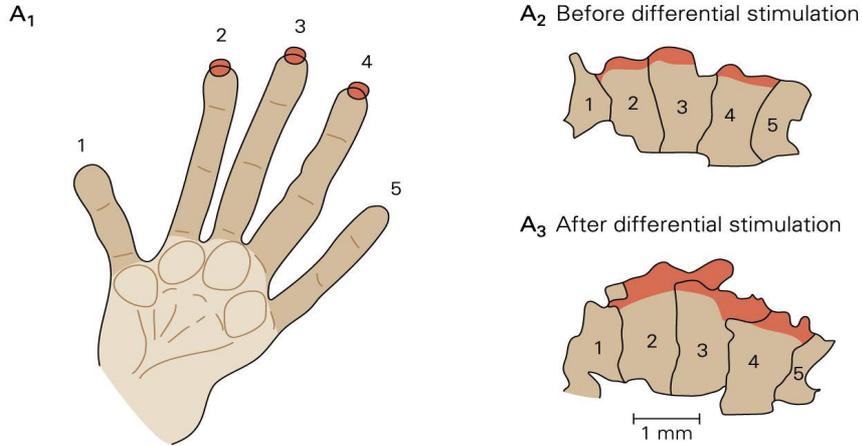


Figura da: Song-Hai Shi et al., Science Jun 11 1999: 1811-1816

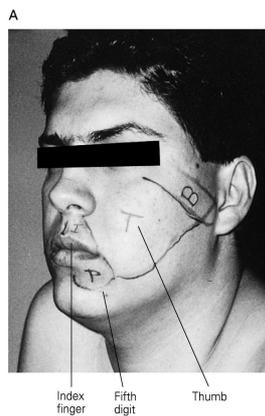
Immagini, al microscopio a fluorescenza, di un particolare di dendrite apicale di un neurone dell'ippocampo, prima e dopo stimolazione ripetitiva di una fibra afferente. Dopo stimolazione ripetitiva si evidenzia la gemmazione di una nuova spina dendritica, la parte post-sinaptica della sinapsi

Se si stimola ripetutamente e per molto tempo la periferia sensitiva, il suo territorio corticale si espande

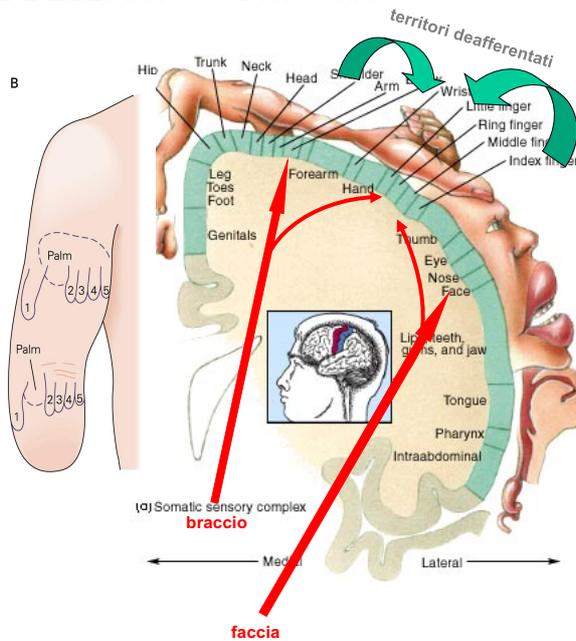


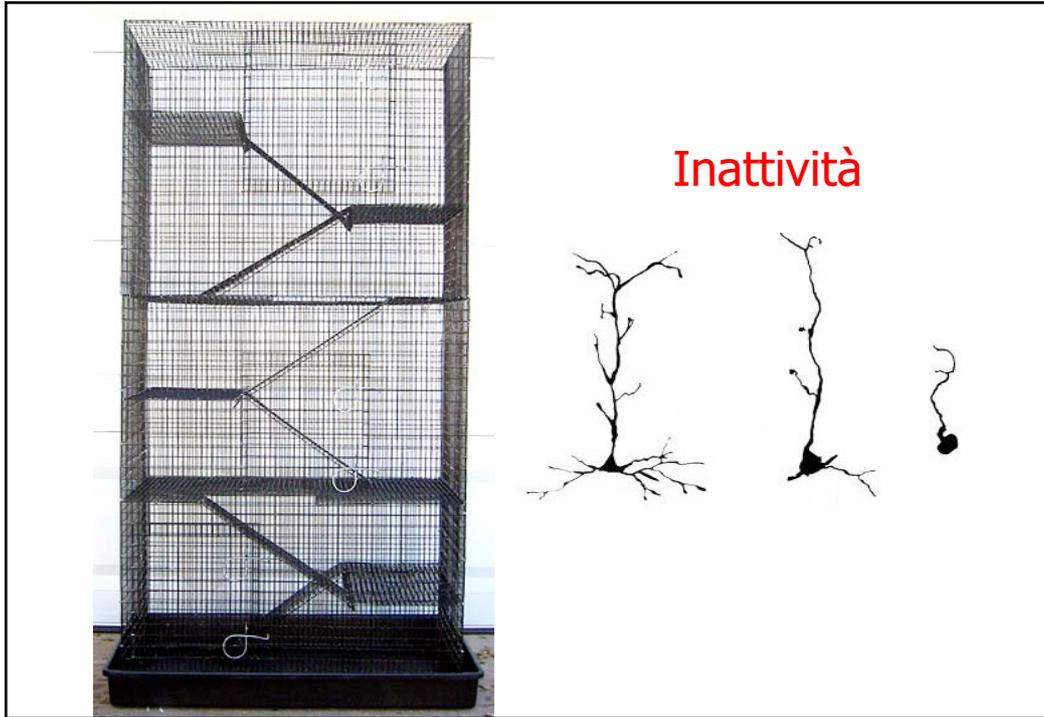
Non aumenta il numero di elementi cellulari, ma si estendono le arborizzazioni di quelli già esistenti, così da “colonizzare” nuovi territori

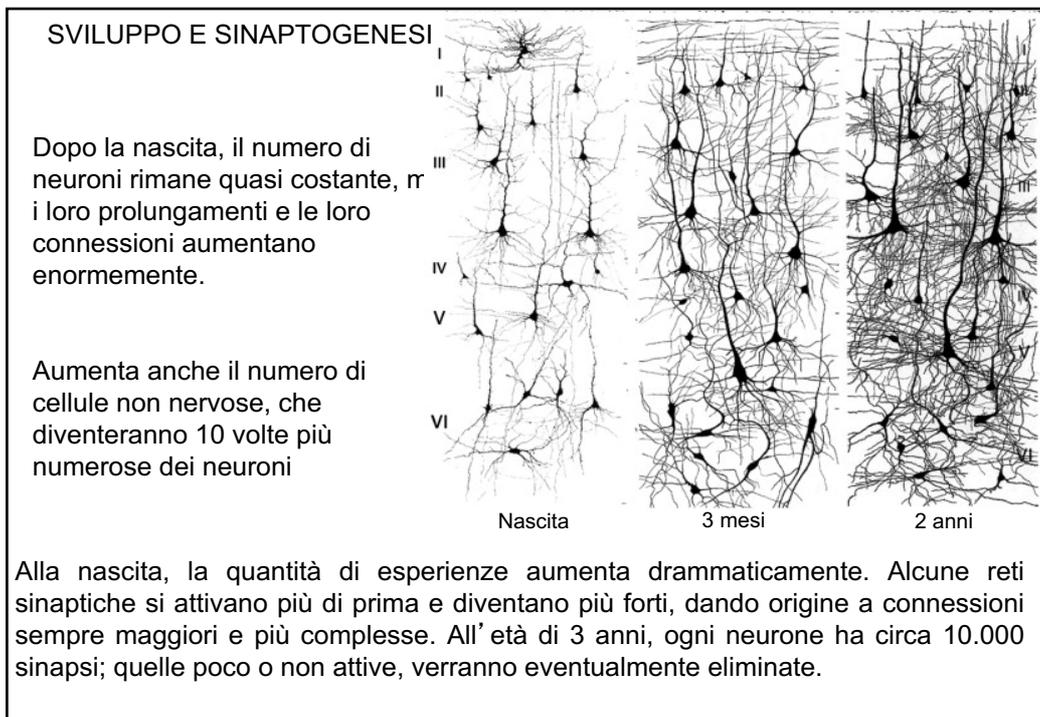
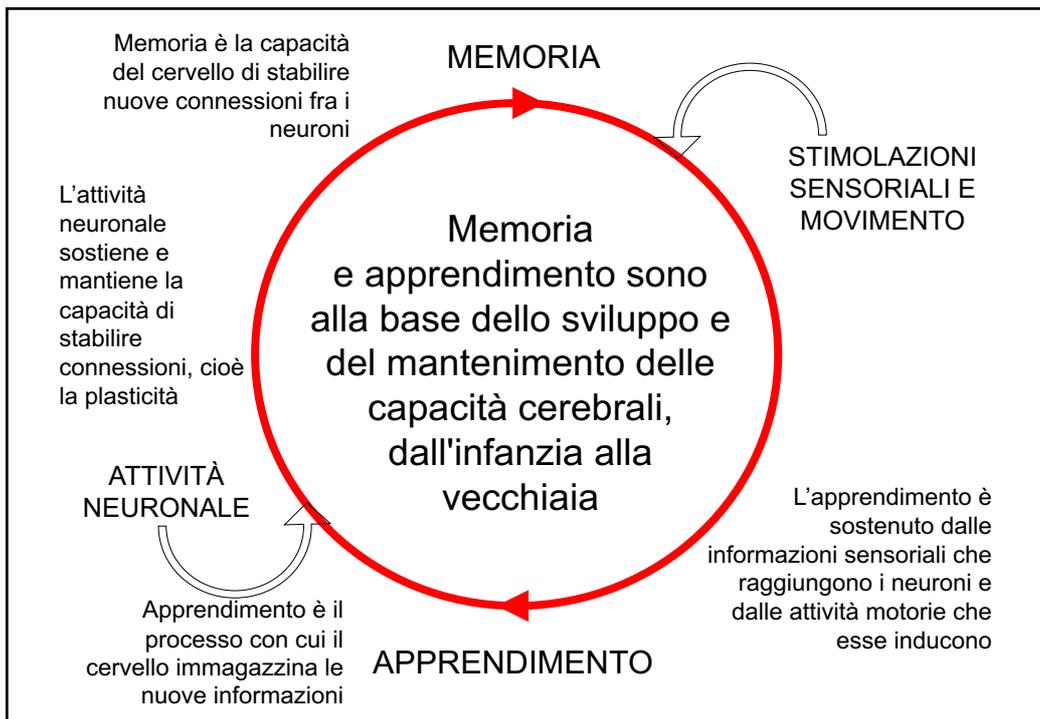
SINDROME DELL'ARTO FANTASMA



La stimolazione del braccio e della faccia evoca sensazioni nella mano “fantasma”



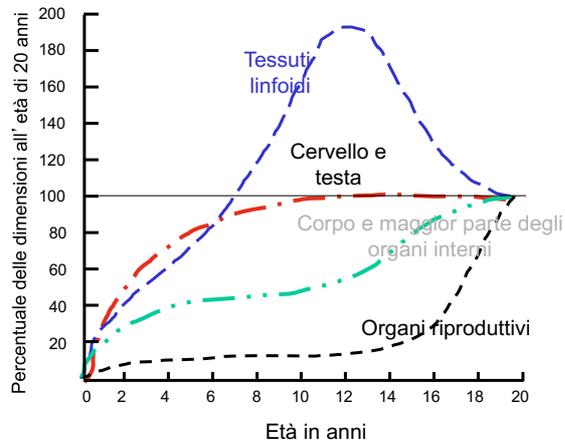




Il cervello è l'organo che, dopo il concepimento e per tutta la vita fetale, si accresce maggiormente.

Nella vita prenatale, l'accrescimento cerebrale è prevalentemente dovuto a formazione di nuovi neuroni.

Nella vita postnatale, l'accrescimento cerebrale è prevalentemente dovuto a formazione di nuove cellule non nervose

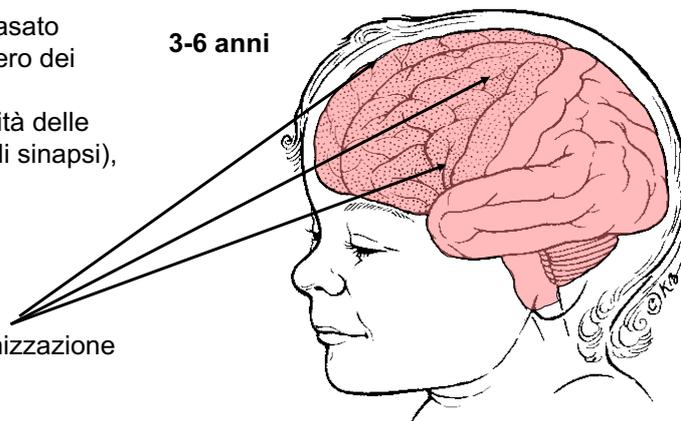


Andamento temporale dell'accrescimento, nella vita post-natale, di alcuni distretti corporei. I dati comprendono sia maschi che femmine. *Modificata da Current Pediatric Diagnosis & Treatment, 1984*

Parti diverse del cervello maturano in tempi diversi, a secondo di fattori endogeni e per le necessità imposte dal mondo esterno

Lo sviluppo, non più basato sull'aumento del numero dei neuroni, ma sulla mielinizzazione ed entità delle connessioni (numero di sinapsi), continua nell'infanzia

3-6 anni



Aree di rapida mielinizzazione

I lobi frontali vanno incontro ad una rapida mielinizzazione, grazie alla quale i neuroni vengono isolati elettricamente gli uni dagli altri. Ciò ne migliora la comunicazione, aiutando il bambino a sviluppare, fra l'altro, le proprie capacità attentive e quelle motorie

Lo sviluppo continua ancora nell' adolescenza, e ancora dopo

Aree in maturazione **Aree in rapido cambiamento**

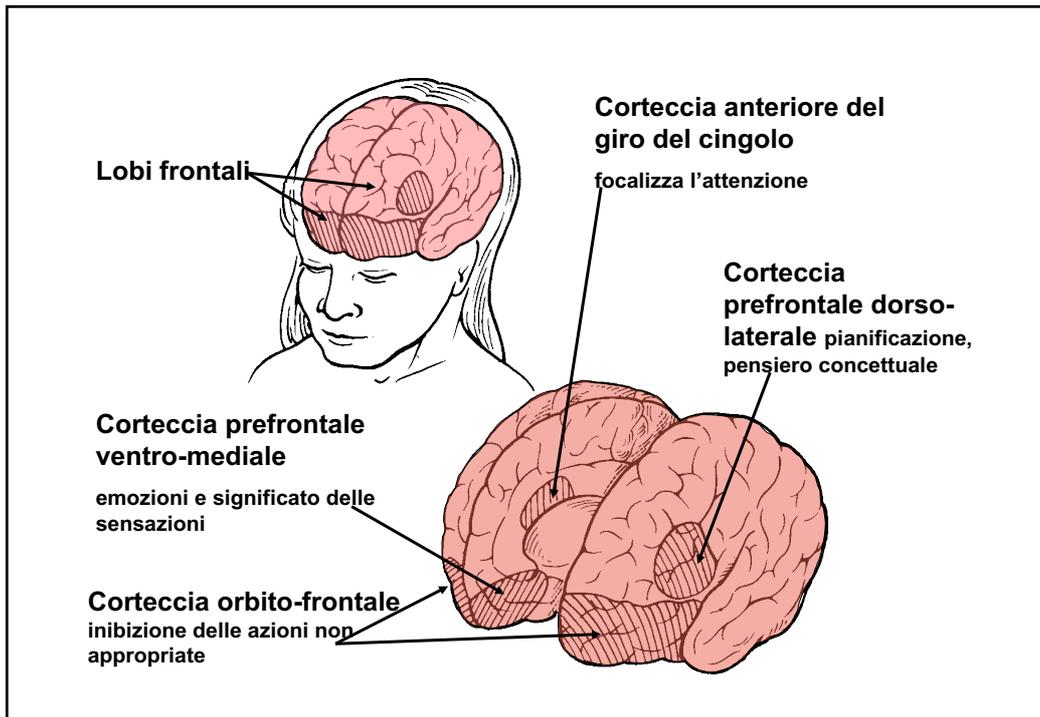
7-15 anni

Quando il cervello entra nell' adolescenza, sottostà ad una nuova spinta maturativa, con possibili effetti, fra l' altro, sulle attitudini linguistiche e matematiche

16-20 anni

Nei lobi frontali si hanno continui cambiamenti, che sono alla base di nuovi modi di pensare, di comportarsi e di guardare alla vita in generale

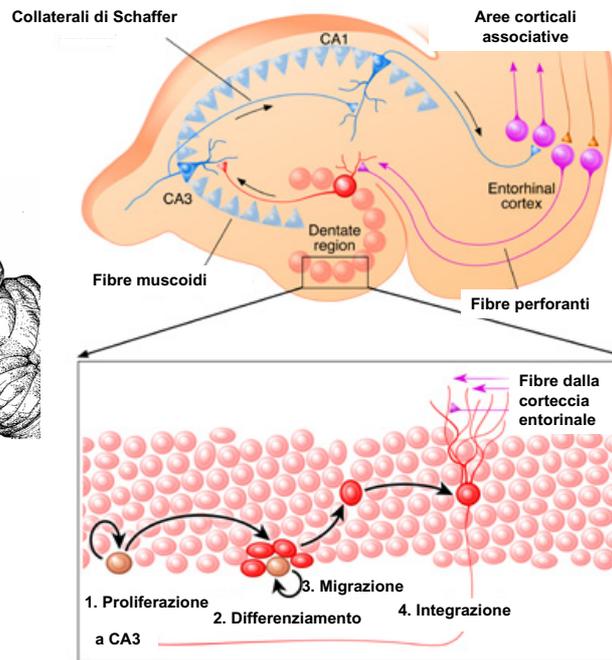
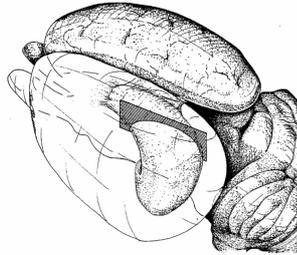
I lobi frontali rivestono un ruolo fondamentale nello sviluppo dell'individuo



Inoltre:

In alcune parti del cervello si verifica anche neurogenesi (cioè formazione di nuovi neuroni), tipica della vita fetale, ma che è stato dimostrato esistere anche nella vita adulta

Neurogenesi nell'ippocampo



Però:

La neurogenesi nella vita post-natale è in grado di ripristinare non più del 10% delle cellule perse dopo un danno

E questo nelle migliori condizioni sperimentali

Quindi:

