



Original Article: RIABILITAZIONE CAMILLO GOLGI. 110° ANNIVERSARIO DI RICEVERE IL PREMIO NOBEL PER LA GRANDE NEUROHISTOLOGY

Citation

Sotnikov O.S. Riabilitazione Camillo Golgi. 110° anniversario di ricevere il premio Nobel per la grande neurohistology. *Italian Science Review*. 2016; 6(39). PP. 40-56.
Available at URL: <http://www.ias-journal.org/archive/2016/june/Sotnikov.pdf>

Author

O.S. Sotnikov, Pavlov Institute of Physiology of RAS, Russia.

Submitted: June 02, 2016; Accepted: June 21, 2016; Published: June 30, 2016

Analisi della letteratura mostra lo stesso obiettivo la capacità di rilevare una serie di tratti morfologici, confermando la realtà di proprietà reticolare del sistema nervoso. La prova Sherrington negato neronto legge principale della polarizzazione dinamica dei neuroni. Dopo aver identificato le giunzioni (g.j.) ha rivelato neuriti legame adesivo, la loro alta interazione metabolica costante e cumulativo dielettrica. Questi dati dimostrano che g.j. può essere convertito in perforazione sinciziale, e l'ultima mossa in dikaryons in condizioni favorevoli. Si presume l'unità di tutti i processi marcati.

Parole chiave: neronto e reticolare, giunzioni, dikaryons perforazione sinciziale, demembramento processo.

Il titolo del suo famoso libro "teoria del neurone o Teoria reticolare? Grande Santiago Ramon y Cajal [23] ha completato il punto di domanda non è casuale. Questo ricercatore leader Fiere dibattito secolo, ha vinto, ma ha lasciato la questione alle future generazioni di pensatori e le loro teorie. Per una buona ragione, molti eminenti scienziati guidati da Bartolomeo Camillo Golgi tenuti teoria reticolare nel sistema nervoso, e alcuni anche a suo favore a volte rifiutati di dottrina neurale. [1] Per una neronto discussione e reticolare pubblicato un gran numero di recensioni dettagliate [13, 15]. Tuttavia, studi recenti generare

nuove idee e ti permettono di tornare alla considerazione della teoria neurale e reticolare. Sarà esattamente 110 anni da quando il premio contemporanea di un unico premio Nobel due grandi neronto. Forse questo è unico nella storia Nobel della manifestazione è stata una previsione saggio per continuare la discussione dei Titani e l'imprevedibilità del pensiero scientifico. Probabilmente è tempo, rendendo omaggio al onorata famoso dati neuroistologici Cajal grande e meravigliosa tecnica, di microscopia elettronica, che ha deciso la domanda finale dell'esistenza di sinapsi chimiche intercellulari e idee celebrazione neronto, per valutare l'importanza dei nuovi fatti che sono cruciali nella soluzione di discussioni e neronto reticolare. analisi del dibattito stesso, purtroppo, tenuto abbastanza. Cajal dato farmaci brillanti e meravigliose, il materiale indiscussi strutture istologiche del sistema nervoso centrale e periferico, per inciso, è prodotto da una tecnica inventata reticolare Golgi. Tuttavia, in questo lavoro, non vi è alcuna analisi delle ragioni oggettive e precondizioni morfologiche, permettendo agli avversari così a lungo e duramente per difendere i loro dati istologici. L'autore rileva solo i motivi soggettivi: fissaggio bug e poco colorazione tecniche di farmaci di successo nelle mani

dei ricercatori. Dati di base della teoria neurale ottenute nello studio dei preparati istologici, che sono ben identificati contrastante corpo colorato di singoli neuroni, e un terminale chiaro (Fig. 1), mentre i sostenitori della teoria reticolare, spesso definito i farmaci (Fig. 1), confondendo la "hash" fibrille invisibile sottili che "ha perso in una rete diffusa di materia grigia" nel "ramo infinito", come ha scritto il Golgi. È quindi Golgi naturale non poteva essere reticolare [15]. Forse questo è uno dei primo obiettivo provoca nascita contrastanti idee di ricercatori. Fibra intrecciata logicamente percepita come una rete continua (rete).

Light-ottici microscopi con una risoluzione fino a 0,2 m (con Ernst Abbe), inoltre, non potevano pretendere di fiducia assoluta evidenza dei periodi di contatto cellula-cellula. Naturalmente, i principali sostenitori dell'idea dei Golgi filamenti citoplasmatici all'interno corona potevano essere né dimostrati assolutamente reticolare, né fiducia confutate dottrina neurale. Una prova convincente della correttezza della dottrina neurale, come sappiamo, era la teoria della "polarizzazione dinamica del neurone", gli autori di cui sono stati considerati come A. Van Gehuchten [34] e S. Ramon y Cajal [21]. Questa teoria suggerisce che la distribuzione degli impulsi nel sistema nervoso si verifica solo in una direzione: dai dendriti dei neuroni sensoriali terminazioni motoneurone, ma non viceversa. Cahal ha ribadito il suo impegno per l'idea nella sua conferenza Nobel [22]. Tali punti di vista non possono essere combinati con la teoria della rete sinciziale e provocato una reazione negativa del Golgi [16]. Questi dati sperimentali anche allora potrebbero diventare la base per confutare gli ortodossi, neronto credenze. Risulta, un impulso nervoso può viaggiare "diritta" e in qualsiasi direzione, come dovrebbe essere in un sistema reticolare conduttivo [8]. Durante la vita di Cajal e Golgi potrebbe essere uno studio più dettagliato del farmaco continuo, fibre nervose

citoplasmatici una serie di invertebrati. [4] immagini stupefacenti di grandi dimensioni, a forma di anello, senza dubbio, syncytium anastomosing tra un gruppo di fibre sono indicate da Cajal. Si fondono in una fibra vicino al corpo cellulare (Fig. 2). neuriti fusione anche dimostra chiaramente un coccodrillo collegando una fibra con una guaina mielinica (Fig. 2) ed i nodi di Ranvier. Prova assoluta fusione e neuriti hanno Retzius [26]. Anastomosi sinciziale anulari dopo Cajal ripetutamente dimostrato in singole fibre nervose del sistema nervoso autonomo [2]. Cajal [22] sono stati conosciuti come farmaci e processi convincenti neuroni sensoriali T-gangliari della radice dorsale del midollo spinale degli animali e degli esseri umani [35], che subiscono un processo di embriogenesi basi di fusione citoplasmatici (Fig. 2). Pertanto, per lungo tempo è stato possibile riconoscere la legittimità di connessioni sinciziale nel sistema nervoso. Qualunque cosa fosse, ma la scoperta g.j. nel sistema nervoso, a nostro avviso, siamo stati privati della discussione: "La teoria reticolare neurale o la teoria delle" contraddizioni oggettive. Ora più g.j. reticolare reticolare confermare l'idea dei neuriti associazione reticolare morfologiche e fisiologiche. A seguito di K.S. Sherrington [31] ha confermato la regolarità elettrofisiologi diffusione di impulsi nervosi in direzione opposta della rete nervosa, compreso il loro orientamento dopo aver superato g.j. Questi avanzamenti in alcun modo sminuire il ruolo neurale teoria Cajal, ma allo stesso tempo e svolgono un ruolo funzionale, purché il Golgi.

Dopo aver dimostrato interneuroni trasmettono gli impulsi elettrici attraverso le sinapsi "figura trionfale Cajal" si è sbiadito. [17] scompare principale teoria difetto reticolare Con la scoperta di giunzioni con dimensioni ultramicroscopiche e il collegamento più processi - l'incapacità di mostrare numerose collegamento meccanico delle fibre adiacenti all'interno delle reti nervose. Ora i sostenitori di previsione Golgi non può essere ignorato

dottrina neurale. Il risultato più importante è reticolare anche la sua dichiarazione per quanto riguarda l'interazione comune dei neuroni nel cervello. "...Non ho mai avuto fino ad ora un motivo per abbandonare il concetto che ho sempre sottolineato che le cellule nervose piuttosto che lavorare individualmente, lavorare insieme in modo che dobbiamo pensare che alcuni gruppi di elementi portano un effetto cumulativo su organi periferici con solo il fascio di fibre"[14, p. 216]. Ora è impossibile senza rappresentazioni reticolare spiegati dalla dottrina neurale unica possibilità di trasformare gli impulsi neurali caotiche in un ritmico raffiche di frequenza o funzionamento collettivo, con l'aumento di ampiezza del potenziale, diversi neuroni [28]. Questa è la connessione reticolare "grande orchestra" elettricamente che interagiscono reti neronto in grado di influenzare il "cambiamento comportamentale" tutto il corpo [20]. La presenza di una notevole quantità di G.J., formando una rete intera catena dimostra che i sostenitori della teoria reticolare avevano ragione, assumendo la presenza di attiva interfibra reti elettriche, in un infinito neuropil tessitura traforata. E 'difficile sostenere che ogni progresso nella neurohistology moderna dovuto alla lungimiranza di idee geniali Bartolomeo Camillo Golgi, ma allo stesso tempo non può tacere la verità degli ideali e reticolare, che ha aperto la strada per noi riconoscere l'eccezionale importanza delle fibre plesso nervoso dense [18]. Ci neronto dati circa la dissociazione dei neuroni non possono essere separati dalle rappresentazioni reticolare della loro connessione anatomica. In neurofisiologia è stato a lungo studiato in dettaglio e le cosiddette "sinapsi misti" in cui si trovano le caratteristiche morfologiche delle sinapsi chimiche, unitamente sinapsi elettriche [5; 24]. Da neronto, i sostenitori di Cajal, Madrid ha ricevuto un messaggio circa la possibilità di un'associazione locale di sinapsi chimiche e perforazioni sinciziale [29]. Tuttavia, vediamo questo come eccezione alla teoria

della neurali Cajal. Discutere problemi reticolare, non possiamo dimenticare la comunicazione idea sinciziale di fibre nervose e corpi neurone. perforazione sinciziale sono davvero più comune e può essere appena percettibile sulle fibre, o molto grandi, occupando la metà del diametro del corpo cellulare. In questi casi, sincizio collegata neuroni uniscono per formare una cella con due nuclei. Questi neuroni dual-core sono da tempo noti. [25] Tuttavia, il meccanismo di insorgenza di queste cellule, e le loro proprietà sono ancora oscuri fino ad ora. Naturalmente suggerisce l'idea non può basarsi sul fatto g.j. sinciziale essere le stesse proprietà. Si dimostra che il coefficiente di resistenza elettrica in g.j. contattando i neuroni è molto variabile. Così, non è esclusa la possibilità di "esorbitanti" - vibrazioni g.j. questi parametri, tra i diametri dei canali connessine nanoscopica. Questo è g.j. - Ha un sistema mobile, la cui dimensione è associato con il grado di conducibilità e stiramento meccanico. Gli esperimenti hanno dimostrato che i pori attraverso giunzioni in alcuni casi penetrano Fura-2, e Calcio Verde, troppo grande per superare i pori giunzioni [9] come se pori connessine espande e diventa pori sinciziale. Si è anche mostrato che i bloccanti specifici connessine: ottanolo, alotano [12] non può impedire completamente gli effetti della presenza di contatti cellula-cellula, eventualmente anche a causa della insolitamente alta permeabilità delle sinapsi elettriche e la transizione connessine pori nanoscopica nei pori sinciziale più ampie. Come è noto, la proteina principale che fornisce il collegamento g.j. ippocampo è connessina-36. In vertebrati - è 100% - marker questi contatti. Tuttavia, nello studio di animali knockout privi di connessina-36 ippocampale capacità elevata permeabilità è parzialmente conservato [33]. Pertanto, oltre g.j. Ci sono ancora alcuni altri pori della roccia intercellulari, che non sono legati alla connessine e hanno sincizi.

Negli anni '90 è stato scoperto un misterioso fenomeno: il virus pseudo-rabbia di bassa virulenza ha dimostrato capacità di penetrare da neurone a neurone attraverso contatti, bypassando l'ambiente extracellulare [19]. Non vi è dubbio che il cluster in un unico luogo neurolemmoma una notevole quantità di proteine (connessina), così come la fusione di due contatti membrane lipidiche-proteina necessariamente viola idrofobico causa l'ordinamento geometrica delle membrane doppio strato lipidico. Ciò indica che g.j. E 'sede per la stabilità più basso della membrana, il più grande della sua permeabilità elettrica e chimica. È qui che ci sono canali connessina avanzati. dati convincenti per alcuni ricercatori sostengono che è in aumento il numero di contatti elettrici durante l'ischemia, traumi cerebrali e l'epilessia svolge un ruolo importante nella distruzione dei neuroni [7]. Gli autori suggeriscono che il meccanismo del "destino" delle cellule nervose è controllato da un meccanismo g.j. Se siamo d'accordo che il complesso di membrana g.j. in patologia è il fattore di alterazione iniziale, dobbiamo ammettere, la nostra ipotesi è che g.j. può essere convertito in pori sinciziale e perforazioni. Forse questo è un unico processo di neuroni parziali. In presenza di un gran numero di g.j. ancora meno sincizi registrato negli studi. La ragione di questo è la somiglianza dei due processi e i loro numerosi errori nella diagnosi differenziale. Entrambe le strutture hanno una resistività elettrica a bassa e alta colorante conducibilità specifica [30]. Ma questi sintomi sono comunemente utilizzati per la diagnosi di presunto g.j. Stranamente, ma i metodi fisiologici di identificare praticamente nessun sincizi, e i ricercatori sono spesso costretti a prendere in consegna g.j. che formano pori e perforazioni sincizio. Il concetto di cui sopra rimangono irrisolti quattro domande fondamentali: 1) se g.j. può essere convertito in sincizi; 2) Qual è il meccanismo di neuroni demembranzati; 3) con un neuroni dual-core; 4) se questi fenomeni sono combinati

in un unico processo nervoso interconnesso. Questi temi saranno l'obiettivo della nostra ricerca. Con la scoperta di g.j. nella teoria reticolare, una serie di vantaggi: prova di fibre multiple legame adesivo, elettrici e parziale interazione metabolica dei neuroni, la capacità dell'interazione versatile e cumulativo tra i circuiti e le reti del cervello. Allo stesso tempo, scompare quasi tutti i precedenti ostacoli da considerare una teoria di lavoro Golgi nervism completo.

Materiali e metodi. Analisi della ricerca svolta nello studio delle opere di K. Golgi e Cajal S. Ramon, G. Retzius e altri per chiarire ragioni oggettive e contraddizioni neronte teorie reticolare. Per fare questo, abbiamo studiato antichi manoscritti principali neurohistology. L'esperimento ha coinvolto 196 animali: ratti, conigli, molluschi, rane. Gli animali sono stati operati. Per la microscopia elettronica, tessuto normale sono stati fissati per 1 ora soluzione fredda 2,5% glutaraldeide, tampone 0,1 M cacodilato e OS4 per 1 ora e trattato con acetato di uranile. Abbiamo usato ultratom Leica EM US7 (Germania). In contrasto con citrato di piombo. Abbiamo usato un microscopio Jeol JEM-1400 (Jeol, Giappone) (vedi [3]). Gli assoni di molluschi e rane sono stati trattati con 0,4% pronasi e dopo aver lavato il isolato basi axoplasm colloidale. Il corpo neuroni purificati è stato prosciugato dalla convergenza costante in RPMI-1640 la soluzione (cfr. [4]).

I risultati dello studio. Nello studio della dinamica di interneuroni g.j. i più interessanti sono i processi della loro vita. g.j. - Una porzione adesivo accoppiato membrane cellulari esterna adiacenti nel campo della neuro restringimento loro interneuronale gap. Lo spazio occupato dalle feritoie connessine parzialmente proteine. Il diametro del gap varia ampiamente, fino alla completa fusione delle membrane adiacenti. Una delle membrane adiacenti localmente può cambiare drasticamente la sua curvatura, nel segno di una membrana adiacente (Fig. 3). Una caratteristica importante di g.j. è la

loro capacità di essere raggruppati in reti e anche in catena ripetitiva (Fig. 4), sia nel reticolo cervello. Ma di solito tutti gli animali g.j. Hanno lo stesso aspetto. La maggior parte delle membrane possono essere accoppiati in una singola banda di fusione (Fig. 5a). Diventano ponticello sottile. In tali casi, la membrana spessa accoppiato (Fig. 5 б) localmente assottigliato, suggerendo la possibilità di un ponte locale membrana gap e la formazione di pori sinciziale (Fig. 5 в). A considerevole ingrandimento è infatti evidente inizialmente come un ponticello lungo (Fig. 6) tra le fibre e quindi in contrasto pori chiari che non può più essere chiamato sinciziale (Fig. 7). Il fatto che questo non è accidentali rotture accoppiati membrane suggerisce che questi difetti sono di solito formate vicino a un gruppo di altri g.j. e spesso come una continuazione della stessa (Fig. 8). Nella zona di perforazioni che ci sono due tipi di terminali. Uno di loro (Fig. 9) è un denso, simile a un cono unità è completamente privo di segni di lipidi. Essa consiste, probabilmente, dal resto delle proteine di membrana. Questo cavo diventa più sottile di rompere (Fig. 9). Talvolta, alla sua estremità ha una estremità sagomata a gancio (Fig. 10). In realtà, si tratta di una prova diretta del divario g.j. terminali g.j. strappato curve sono picchi estendono dal bordo.

Sarebbe strano se la membrana contatto composto di proteine e lipidi, non sono differenziati con degenerazione sui singoli componenti. Il trefolo di spessore sottile può essere formato da lipidi e consiste di proteine aggregate. L'altra componente è danneggiato forme membrana un lipide-like sferule (Fig. 8). Queste strutture sono simili alle formazioni ed unità sferiche, sempre osservati in distruzione meccanica della guaina mielinica, anche composto da membrane bilipidnyh. Durante la rottura che si verificano miscela lipidica o parzialmente rimane associata con la proteina (Fig. 10 б) oppure viene separato dalle fibre in forma di una o più particelle sferoidali lipidici "corpi residui" (Fig. 8 в).

Questo corpo può avere tracce residue di circuiti contatti precedenti. perforazione sinciziale appaiono sui siti di ex g.j., e si alternano con loro circa equidistanti. L'area è stata, ovviamente, formata sinciziale sorgono terminali caratteristici strutture lipidiche tipiche sferica membrana doppio strato. Nei casi in cui le perforazioni forte aumento, le loro estremità possono assumere la forma di grandi terminazioni ellissoidali (Fig. 11). Così strati ben visibili fusi fibre adiacenti membrane. Più convincente, dal punto di vista morfologico, sta diventando un sincizi g.j. chiaramente localizzata misti sinapsi elettriche e chimiche (Fig. 12). Stesso g.j. localizzazione perforazioni e mostra la dinamica del processo.

Molto convincente erano esperimenti con degenerazione walleriana di sinapsi. Transection fibre simpatiche pregangliari ripete passo alterazione g.j. (Fig. 13). In primo luogo, ai lati delle specializzazioni sinaptiche dense appare assottigliamento e numerosa formazione di vescicole anormale, indicando la lesione membrana sul sito, tipica g.j., ma gradualmente muoiono in questi luoghi. Su entrambi i lati della metà della densità post-sinaptica normalmente formata perforazione sinciziale.

Analizzando modifiche del materiale va notato che un'organizzazione sottile viene formato e mantenuto nella membrana sotto l'influenza di interazione idrofobica (Fig. 14). Densa diligenza molecolare di due lipidi opposto che si verifica nel caso di contatto, ovviamente, non serve il consolidamento di strati axolemma. Accumulo in g.j. numero ancora significativo di proteine connessina viola anche l'ordine rigoroso di livelli e sono cresciuti più vicino alla fusione della membrana. Come risultato di violazioni della rigorosa ordinamento delle molecole di membrana è il loro gap. Trasformazioni g.j. si può dimostrare in sincizi e patologia. Il più conveniente per questo scopo è rivelata una lunghezza g.j. diagnosi comparativa perforazioni sinciziale e

neuroni nella zona dell'ippocampo CA2. Per studiare il processo di gravi lesioni (fatale) e danni cerebrali lievi dopo 5 giorni. Si è constatato che la lunghezza media di una scanalatura del contatto membrane gravi lesioni significativamente e rapidamente aumentata (Fig. 15). Cioè, il numero di g.j. trauma aumentato drammaticamente. Quando la spia 5 giorni dopo la lunghezza infortunio g.j., al contrario, sono diminuiti di circa 3 volte. Suggestivo un effetto terapeutico per 5 giorni era impossibile. Il valore che appare pori sinciziale e perforazioni aumenta notevolmente con il tempo (2,7 volte). È chiaro che le dimensioni del g.j. 5 giorni ridotti aumentando le perforazioni. Lunghezza g.j. Si cade bruscamente, ma in proporzione alla lunghezza crescente delle perforazioni, cioè g.j., distrutto, trasformata in perforazione sinciziale (Fig. 15). La riduzione della lunghezza del g.j. dipende direttamente l'aumento delle dimensioni del perforazioni sinciziale. Dalle osservazioni dovrebbe essere allo stesso modo che le perforazioni della membrana non appaiono immediatamente. C'è un periodo di latenza del processo. Posizionare i punti di contatto delle membrane adiacenti, allungamento, in una linea (Fig. 16 a). Le strutture di contatto contemporaneamente aumentando gradualmente i corpi adiacenti vita di neuroni, e una struttura a forma di 8 tende a 0-forma (Fig. 16). Due corpi contatto neuroni si trasformano in uno dei complessi cellulare contenente 2 core. Emerge così un unico processo a membrana di formare g.j. a membrana di perforazione, la formazione sinciziale e poi ha continuato con la fusione del citoplasma. Con questa fusione di corpi di neuroni si formano binuclear cellule. fusione cellulare non limita i loro processi di rigenerazione. Parti delle fibre nervose possono fondersi con l'altro. Le descrizioni di cui sopra chiariscono il meccanismo del loro aspetto e dalla fusione citoplasma. Il processo è facile e ri-tracciato nella cultura di neuroni isolati (Fig. 16 a-r).

Sembrerebbe che il dibattito Cajal e Golgi non è rilevante per il tema della

fusione cellulare. Tuttavia, è chiaro che si tratta di un processo a membrana singola, che dimostra sicuramente la capacità di tutti i servizi sotto determinate condizioni di sperimentare un aumento locale l'adesione e la formazione di un collegamento elettrico o citoplasmatica. Così, l'idea reticolare aveva ragione. I neuroni isolati in coltura, siamo stati in grado di "fondere" e poche cellule (Fig. 16).

Forse una discussione del reticolare neurale o concetto può essere completata. Tuttavia, non è chiaro il motivo per cui ancora dikaryons parte continui processi di rigenerazione sono ben noti Neuromorfologia. Si deve presumere che il processo intensivo dei neuroni associati con l'espansione e l'aumento delle perforazioni sinciziale condannate. Privato di una gran parte dei degenerati membrana cellulare. Questo spiega i piccoli dikaryons numero nel cervello. Tuttavia, alcune cellule danneggiate sembrano in grado di sopravvivere, e non vediamo l'intera massa, ma solo per caso superstite esemplari, che, tuttavia, mostrano senza dubbio la possibilità fondamentale di neuroni, così come tutte le altre cellule per svolgere i processi di fusione e corpi dei neuroni membrane.

Forse il processo è reversibile, e le piccole membrane lesioni possono "cucire". Ciò è dimostrato dalla comparsa di un dikaryons neurolemmoma e esperimenti sulla fusione cellulare, che scorrono dalla perforazione essenziale ma limitato e la successiva fusione delle membrane dei neuroni completamente restaurato. Abbiamo notato e laterale fusione dei neuriti a lato e alla fine per terminare la connessione. Apparentemente in vivo possono essere rilevati, sia processo bidirezionale: sotto l'influenza di fattori esterni, che porta alla patologia e degenerazione neuronale, così come i processi di riduzione noti con il ripristino delle cellule binucleate e rigenerazione dei neuriti. Tornando alla teoria, è necessario ripetere, fatti immutabili: la rete di fibre nervose del cervello esiste. È legato alla

meccanica, elettrica, in parte metabolicamente e può essere trasferito al sinciziale collegamento. La teoria del Golgi ha il diritto di esistenza e l'ulteriore sviluppo.

Prevediamo una trasformazione g.j. in sincizi. In questo modo, apparentemente risolto discussione l'aspetto e la presenza di sincizi nel sistema nervoso. L'idea è che entrambe le teorie hanno cercato di studiare, e non sempre con successo, varie strutture stabili statiche del sistema nervoso, mentre era non solo sulle caratteristiche statiche di elementi morfologici, ma anche, soprattutto, sulla cinetica della conversione di alcuni elementi.

Discussione dei dati. Secondo molti neuroscienziati fusione sinciziale non può essere esclusivamente nelle cellule nervose. Si scopre che i sostenitori della teoria del neurone tendono a negare le proprietà generali della teoria cellulare. Tuttavia, i neuroni uniti sono stati descritti da Remak [25] per la discussione Golgi-Cajal e ripetutamente osservato nel nostro tempo. Questi dual-core "convertito" neuroni ci sono nella foto Retzius [27] e Cajal. Ovviamente, sono nella fase finale di rimielinizzazione ridurre membrana cellulare non specifico, la loro fusione. La base per la discussione del nostro materiale è il meccanismo di conversione di giunzioni in pori sinciziale e perforazioni. A questo proposito, può servire come un buon esempio di sinapsi misti, g.j. ed in cui sincizi regolarmente situato in uno stesso punto particolare nella preparazione. Santander R.S. et al [29] ha riconosciuto le perforazioni nella sinapsi chimica. Il fenomeno del personale confermato presso l'Università di Madrid, Santiago Ramon y Cajal tenute. Ora abbiamo più volte dimostrato la stessa foratura sinciziale, ed esattamente la stessa tradizionali aree dove in precedenza più volte notato localizzazione g.j. Ciò suggerisce che g.j. può effettivamente trasformarsi in un sincizio. In neronto perforazione sinciziale, come mostrato nelle nostre formulazioni

trovato insieme vicino g.j. e hanno un sacco di forme di transizione. Infine, noti esperimenti elettrofisiologici diretti in coltura tissutale [19] quando lo stesso rivestimento della membrana delle fibre gangliari neuroni ad alta resistenza, dopo un breve periodo di tempo sono in grado di formare prima g.j., e poi contattare sincizi tra le cellule. fusione cellulare è stato mostrato nei nostri esperimenti [4]. Se imparziale analizzare le idee e le dichiarazioni recularo, asceti C. Golgi, si trova in loro un magazzino di dati già sperimentalmente confermato i principali processi nervosi, inadeguato "legge neronto" Ramon e Cajal. Prima di tutto, stiamo parlando della trasmissione degli impulsi nervosi, senza mediatori, unica valvola sinaptica e trasferirlo a qualsiasi lato della sinapsi. E 'dimostrato che la sincronizzazione svolge un ruolo importante circuiti e reti di giunzioni [11] collegati elettricamente. Per implementare i circadiani grandi popolazioni pertanto necessarie g.j. catene nel SNC. Secondo Z.Y. Chen et al. [10] g.j. Le organizzazioni coinvolte nella oscillazioni gamma nel dolore neuropatico. I ritmi circadiani orchestrare tutto il corpo. Si ritiene che durante l'ischemia hemichannels aperto connessina. Questo aumenta la conducibilità della membrana e il danno della membrana, fino alla morte. Ma la "scoperta del grande canale conduttanza" equivale ad un aumento di sinciziale poration lontano o fino al gap neurolemmoma [32]. Crediamo che il risultato di questo processo è o morte cellulare o naturale ri-merge neuroplasma neurolemmoma e con la formazione di cellule dual-core. La velocità di movimento neuroplasma trovato che tutto il processo di cui sopra può essere sviluppato in pochi decine di minuti. [32] La formazione di cellule binucleari nel corso del tempo, è un chiaro indicatore dello stato stazionario recuperato cellule. Diversi autori hanno notato durante ischemia, traumi cerebrali e l'epilessia notevolmente aumentato il numero g.j. [6]. Tuttavia, come abbiamo

dimostrato, la loro ulteriore riduzione è stata accompagnata da un aumento proporzionale del numero e delle dimensioni dei pori e perforazioni neyromembran sinciziale. Ciò è del tutto coerente con la nostra ipotesi sulla trasformazione di giunzioni a perforazione sinciziale (demembranizzazione). Unire il restante membrane (membranizzazione) porta alla dikaryons. Cioè, sia i cambiamenti di processo a membrana sono un singolo processo, iniziando con l'adesione delle membrane e il loro grado di perforazione.

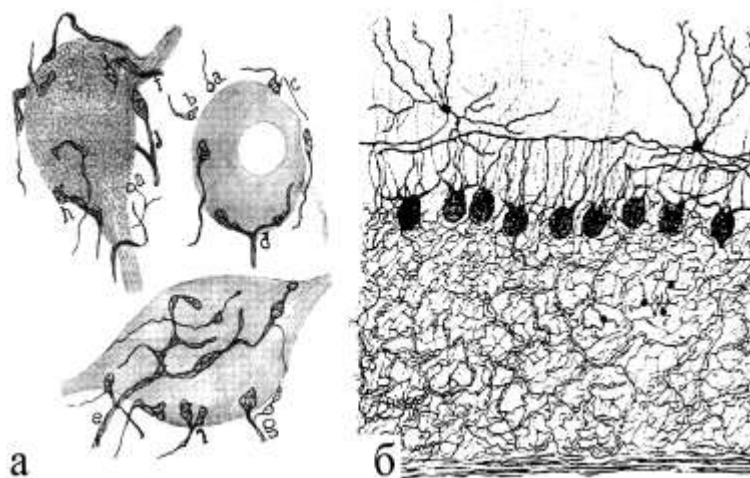
Ma si deve ancora giunzioni chiare che possono essere convertiti in un sincizio, e da quest'ultimo appaiono dikaryons, tutto il singolo processo biologico di regolazione membrana.

References:

1. Cahal S.R. 1985. Autobiography (memoirs of my life).
2. Milohin A.A. 1967. Sensitive innervation of autonomic neurons.
3. Paramonova N.M., Sotnikov O.S. 2008. Cytoplasmic syncytial relationship between the bodies of neurons of the CNS of adult animals. V. 134. P. 13-18.
4. Sotnikov O.S. 2013. Syncytial cytoplasmic fusion of communication and neurons.
5. Shapovalov A.I., Shiryaev B.I. 1987. Signaling in the interneuron synapses.
6. Belousov A.B., Fontes J.D. 2013. Neuronal gap junctions: making and breaking connections during development and injury. Trends Neurosci. V. 36. P. 227-236.
7. Belousov A.B., Wang Y., Song J.H. et al. 2012. Neuronal gap junctions play a role in the secondary neuronal death following controlled cortical impact. Vol. 524. P.16-19.
8. Bennett M.V. 2002. Neoreticularism and neuronal polarization. V. 136. P. 189-201.
9. Buzsaki G. 2001. Electrical wiring of the oscillating brain. V. 31. P. 342-344.
10. Chen Z.Y., Shen F.Y., Jiang L. et al. 2016. Attenuation of Neuropathic Pain by Inhibiting Electrical Synapses in the Anterior Cingulate Cortex. V. 124. P. 169-183.
11. Deans M.R., Gibson J.R., Selitto C. et al. 2001. Synchronous activity of inhibitory networks in neocortex requires electrical synapses containing Connexin 36. V. 31. P. 477-485.
12. Draguhn A., Traub R.D., Bibbig A. et al. 2000. Ripple (approximately 200-Hz) oscillations in temporal structures // J. Clin. Neurophysiol. V. 17. P. 361-376.
13. Ferreira F.R., Nogueira M. I., Defelipe J. 2014. The influence of James and Darwin on Cajal and his research into the neuron theory and evolution of the nervous system. Vol. 8. P. 1-9.
14. Golgi C. 1906. The neuron doctrine - theory and facts. Nobel Lecture.
15. Jones E.G. 2015. Colgi, Cajal and the Neuron Doctrine. V. 8. P. 170-178.
16. Kruger L. 2007. The sensory neuron and the triumph of Camillo Golgi. V. 55. P. 406-410.
17. Kruger L., Otis T.S. 2007. Whither withered Golgi? A retrospective evaluation of reticularist and synaptic constructs. V. 72. P. 201-207.
18. Mazzarello P. 1999. Camillo Golgi's scientific biography. V. 8. P. 121-131.
19. McCarthy K.M., Tank D.W., Ehquist L.W. 2009. Pseudorabies virus infection alters neuronal activity and connectivity in vitro. V. 5. P. 1-20.
20. Okun M., Steinmetz N.A., Cossell L. et al. 2015. Diverse coupling of neurons to populations in sensory cortex. V. 521. P. 511-515.
21. Cahal S.R. 1891. Significación fisiológica de las expansiones protoplásmicas y nerviosas de la sustancia gris. V. 22. P. 1-15.
22. Cahal S.R. 1906. The structure and connexions of neurons. Nobel Lecture.
23. Cahal S.R. 1954. Neuron Theory or Reticular Theory? Objective Evidence of the Anatomical Unity of Nerve Cells. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Instituto Ramon y Cahal.

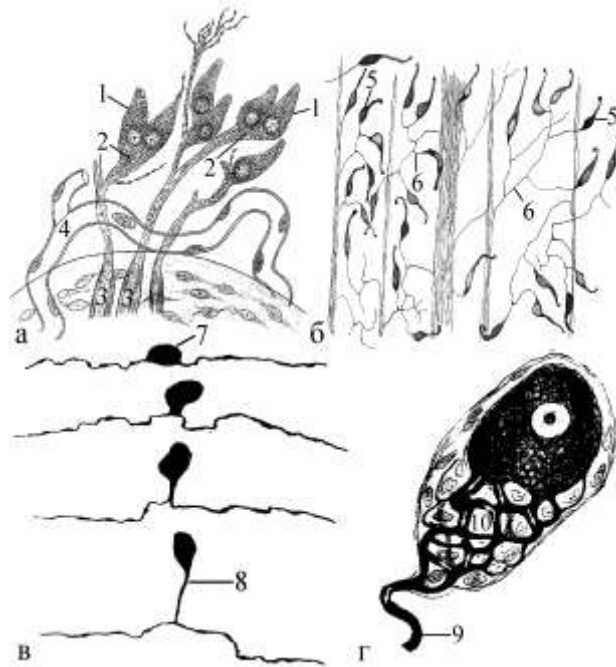
24. Rash J.E., Kamasawa N., Vanderpool K.G. et al. 2015. Heterotypic gap junctions at glutamatergic mixed synapses are abundant in goldfish brain. *V.* 285. P. 166-193.
25. Remak R. 1837. Weitere mikroskopische Untersuchungen über die Premitivfasern der Nervensystems der Wirbelthiere. *Notizen aus dem Bau der Natur und Helkinde.* P. 36-38.
26. Retzius G. 1884. Das Gehororgan der Reptilen der, Vogel und der Säugethiere.
27. Retzius G. 1894. Biologische Untersuchungen. Neue Folge.
28. Rosa E.Jr., Skilling Q.M., Stein W. 2015. Effects of reciprocal inhibitory coupling in model neurons. *V.* 127. P. 73-83.
29. Santander R.S., Cuadrado G.M., Saez M.R. 1998. Exceptions to Cajal's neuron theory: communicating synapses. *Acta Anat.* *V.* 132. P. 74-76.
30. Schwemmer M.A., Lewis T.J. 2014. The robustness of phase-locking in neurons with dendro-dendritic electrical coupling. *V.* 68. P. 303-340.
31. Sherrington C.S. 1897. Double (antidrome) conduction in the central nervous system. *V.* 61. P. 243-246.
32. Thompson R.J., Zhou N., MacVicar B.A. 2006. Ischemia opens neuronal gap junction hemichannels. *V.* 312. P. 924-927.
33. Traub R.D., Pais I., Bibbig A. et al. 2003. Contrasting roles of axonal (pyramidal cell) and dendritic (interneuron) electrical coupling in the generation of neuronal network oscillations. *V.* 100. P. 1370-1374.
34. Van Gehuchten A. 1891. La structure des centres nerveux: la moelle épinière et le cervelet. *V.* 7. P. 79-122.
35. Van Gehuchten A. 1897. Anatomie du système nerveux de l'homme: leçons professées à l'université de Louvain.

Fig. 1. Le differenze di strutture di ricerca neronto e reticolare.



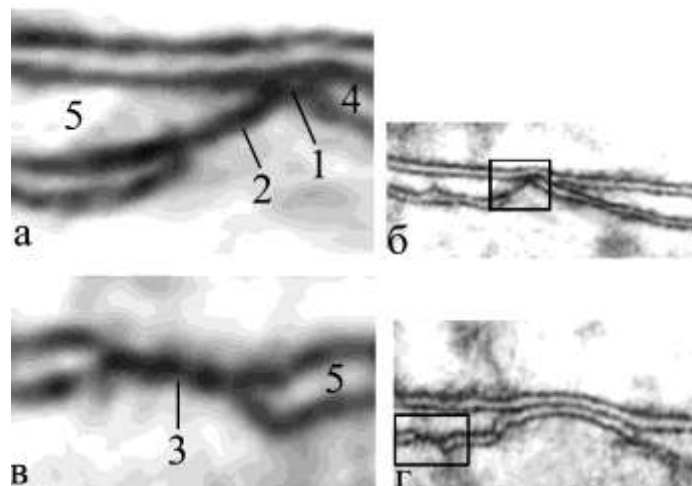
a - se mal impregnato corpi neurone con bruscamente argentophilic terminali sinaptici (S. Ramon y Cajal, 1900); b - complessa neuropile nessun terminale apparente (C. Golgi, 1906). Impregnato con nitrato d'argento.

Fig. 2. Sinciziale fusione dei processi neurali.



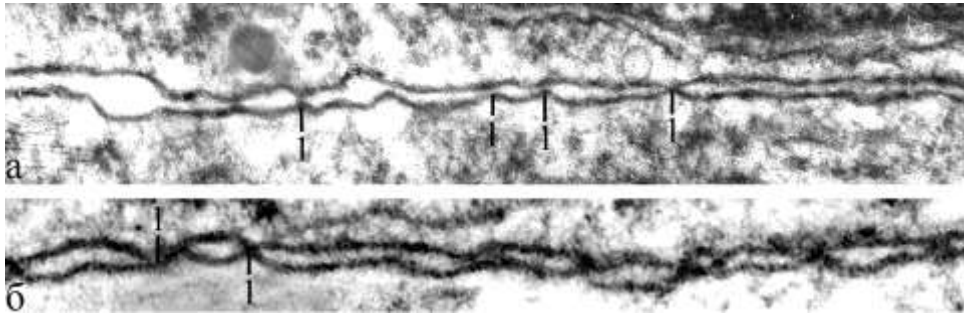
a - sincizi policheti (Retzius, 1884); b - sincizi alligatore (Retzius, 1892); b - processo di fusione crescente neuroni sensoriali (Van Gehuchten, 1897); c - reticolare multiple anastomosi, la fusione in un unico assone (S. Ramon y Cajal, 1891); 1 2 - fusione di corpi di neuroni; 3 - l'ultima intercettazione di fibre di mielina; 4 - capillare; 5 - la fusione sinciziale di corpi nervosi alligatore; 6 - corpi neuroni reticolari fondono appendici alligatore; 7 - il corpo del neurone; 8 - fuse conseguenza di neuroni sensoriali; 9 - l'assone; 10 - molteplici anastomosi del assone. Frecche - correnti axoplasm probabili in direzioni diverse.

Fig. 3. Modificare la posizione e lo spessore g.j.



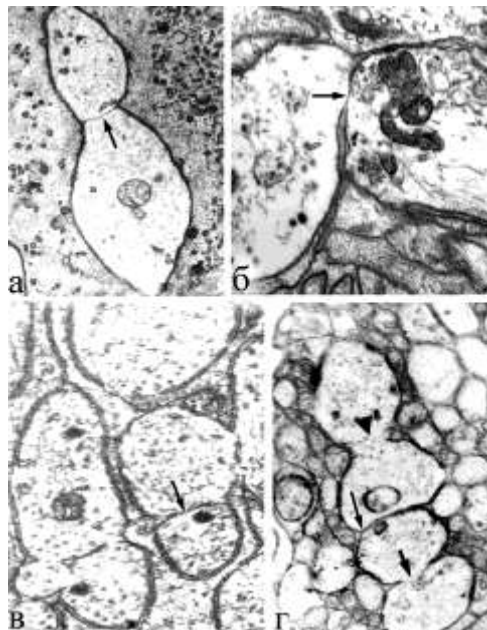
a, b - l'adesione solo lato delle membrane adiacenti; c, d - forme diverse g.j.; 1 - luogo collegato irregolari membrane adesione g.j.; 2, 3 - diverse forme di fusione della membrana g.j.; 4, 5 - Slot intermembrane. El. microscopia. Au. 30000. a, b - ulteriore aumento.

Fig. 4. Le catene di giunzioni (a, б).



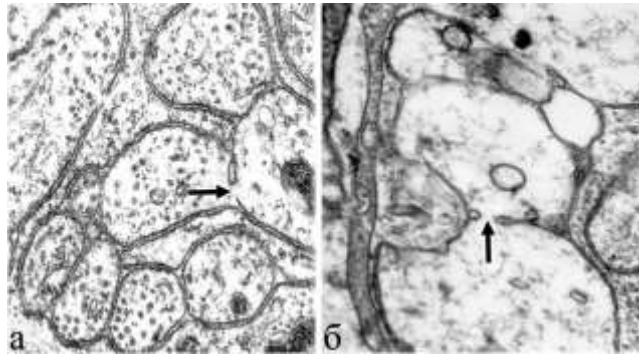
1 - costrizione assone. El. microscopia. Au. 30000.

Fig. 5. Il forte restringimento delle membrane accoppiate g.j.



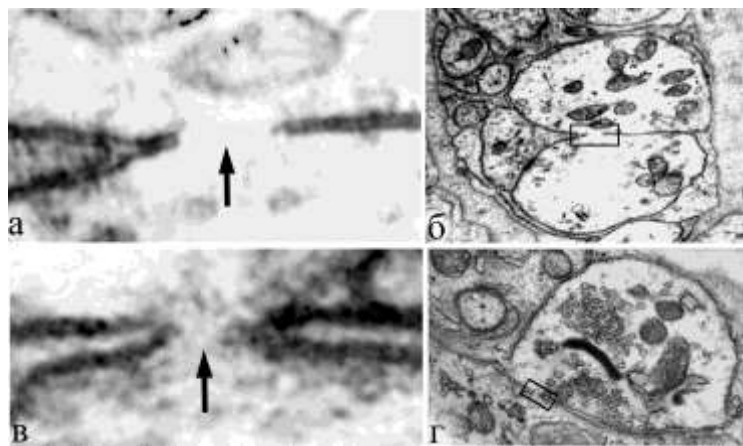
a - la restrizione delle membrane prima di fondersi fibre nervose adiacenti; б, B - assottigliamento locale delle membrane quando la fusione; Г - tre varietà di contattare fibre: lungo ago - diradamento g.j.; spessore freccia - l'inizio delle perforazioni di membrane adiacenti in g.j.; Arrow Head - membrane di separazione sinciziale completa nella loro ex gap junction (8-forma). El. microscopia. Au. 40000.

Fig. 6. Opzioni di avvio sinciziale g.j. perforazione (freccie).



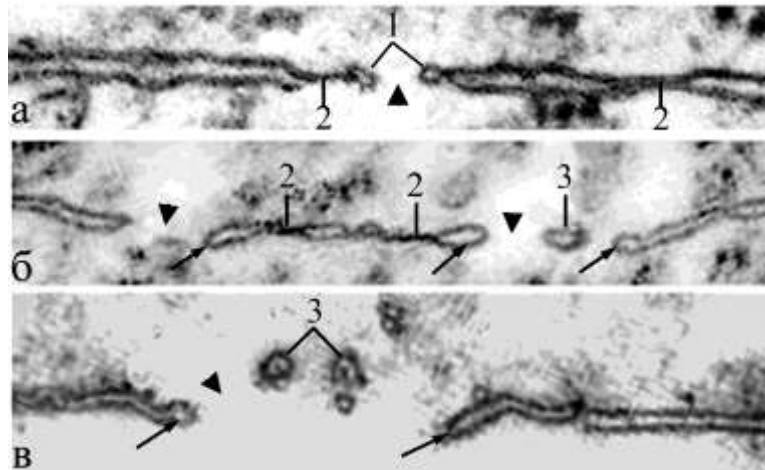
El. microscopia. Au. 40000.

Figura 7. Breaks g.j., trasformati in pori sinciziale.



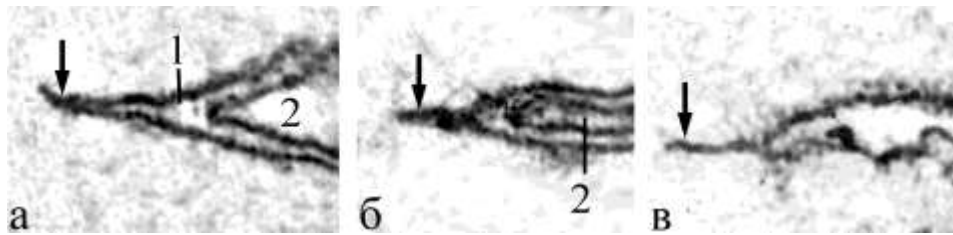
a, б - il bordo terminale diradamento perforazione sinciziale (freccie) (altri frammenti aumento б, г). El. microscopia. б, г - Au. 30000.

Fig. 8. Una serie di g.j. alternata e il terminale delle perforazioni.



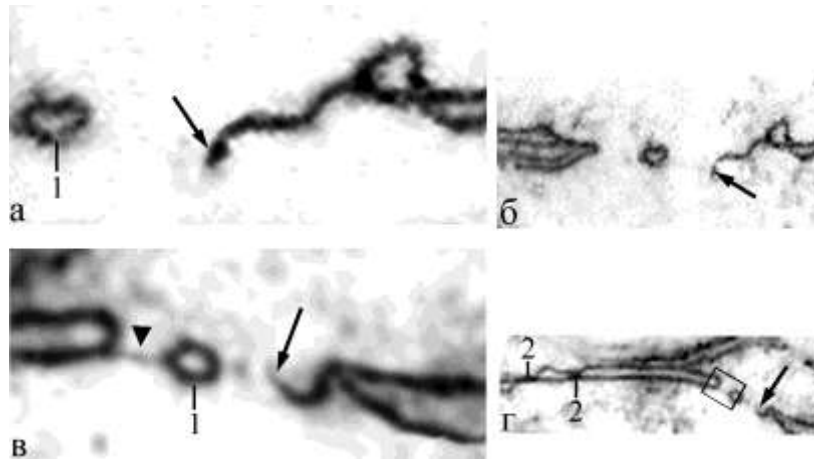
1 - terminale sulla sferoide finisce g.j.; 2 - g.j.; 3 - residuo di lipidi vitello; freccia testa - grande perforazione sinciziale; frecce - si fondono due membrane adiacenti di neuroni. El. microscopia. Au. 40000.

Fig. 9. Cono e sagittale (freccia) dei bordi terminali perforazioni sinciziale.



1 - fuse neurolemmoma esterno; 2 - il divario tra il axolemma fuso. El. microscopia. Au. 40000.

Fig. 10. Il gancio frammenti spezzati di residui di proteine aggregate g.j.



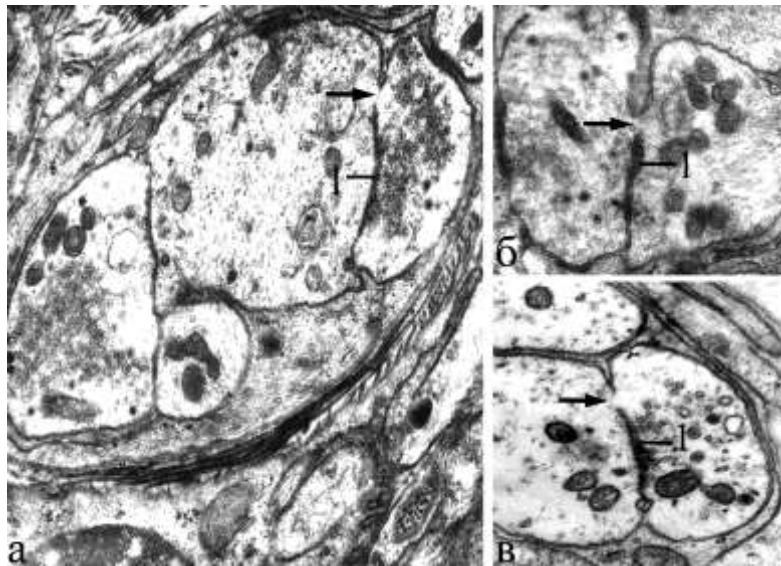
1 - corpo lipidi residuo; 2 - g.j.; freccia - terminale agganciato; freccia testa - tracce della restante g.j. distrutto El. microscopia. Au. 40000 a, б - un ulteriore aumento frammenti б, г

Fig. 11. Perforazioni bordo sinciziale ellittica.



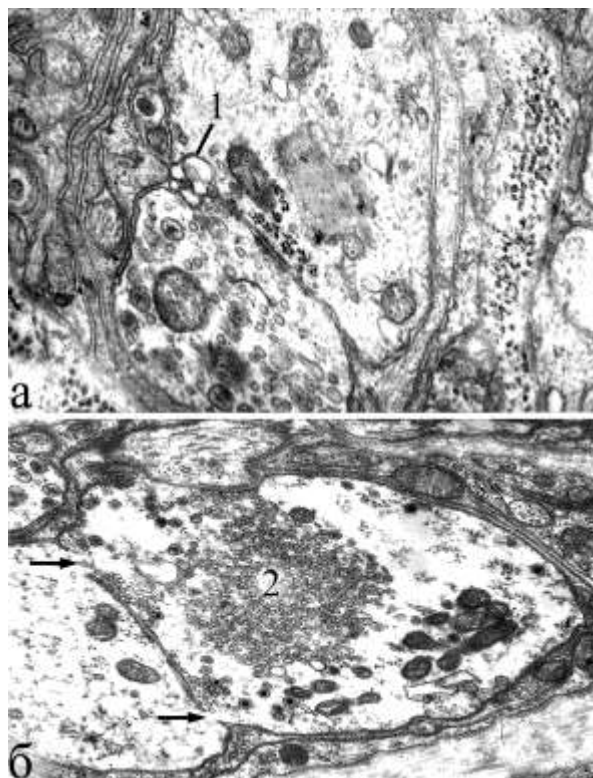
1 - fuse le membrane cellulari esterne; 2 - la distanza tra il diaframma. El. microscopia. Au. 40000.

Fig. 12. Sincizi sinapsi misti (frece).



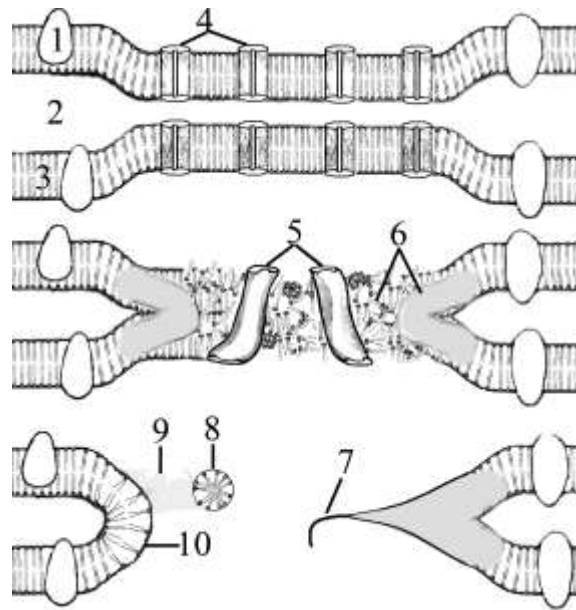
1 - denso di specializzazione post-sinaptica. El. microscopia. Au. 45000.

Fig. 13. Cambiare le fibre simpatice pregangliari dopo la legatura.



1 - vacuolizzazione in g.j.; 2 - unità di vescicole sinaptiche; frecce - perforazione sinaptica nella zona della ex g.j. El. microscopia. Au. 40000.

Fig. 14. Rappresentazione schematica della distruzione di g.j. e trasformandolo in un sincizio.



1 - proteina mollekula; 2 - bilopido tra due membrane; 3 - Membrana bilopido; 4 - connessina proteine; 5, 6 - deformazione disposizione caotica di proteine e lipidi; 7 - diluito proteina filo interrotto G.J.; 8 - corpo lipidi residuo; 9 - tracciare i restanti collegamenti tra le strutture di contatto; 10 - Una nuova organizzazione idrofobico lipidi nel settore della fusione al g.j. punto danneggiato

Fig. 15. Aumento (a) g.j. (barra nera) con gravi lesioni cerebrali, e una bassa percentuale della lunghezza delle perforazioni (barra grigia); 6 - una forte riduzione del g.j. lunghezza e un aumento proporzionale alla lunghezza delle perforazioni.

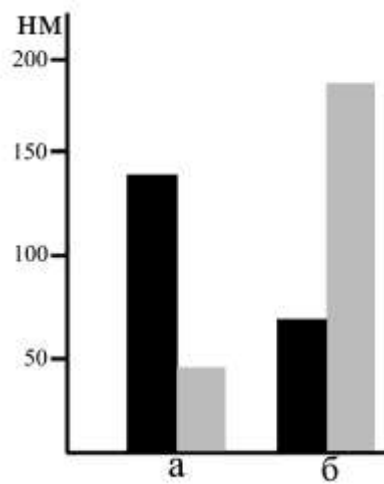
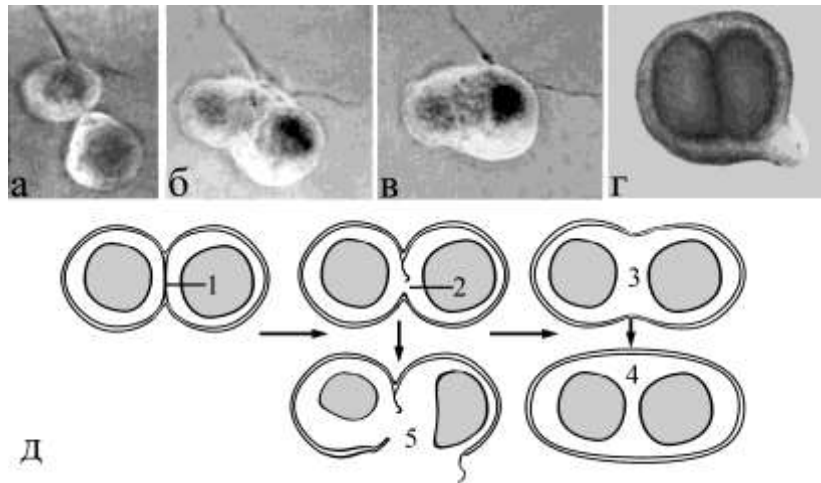


Fig. 16. Il processo di fusione dei corpi delle cellule nervose nella loro porocetà.



а-в - processo dinamico di fusione di neuroni viventi; г - dikaryons vivi; д - le fasi finali del processo di conversione g.j. in dikaryons (freccie); 1 - G.J.; 2 - è il momento G.J.; 3 - ri-fusione della membrana; 4 - dikaryons istruzione; 5 - neurone degenerazione. а-г - microscopia intravitale. Fase contrasto. On. 20, circa. 10.