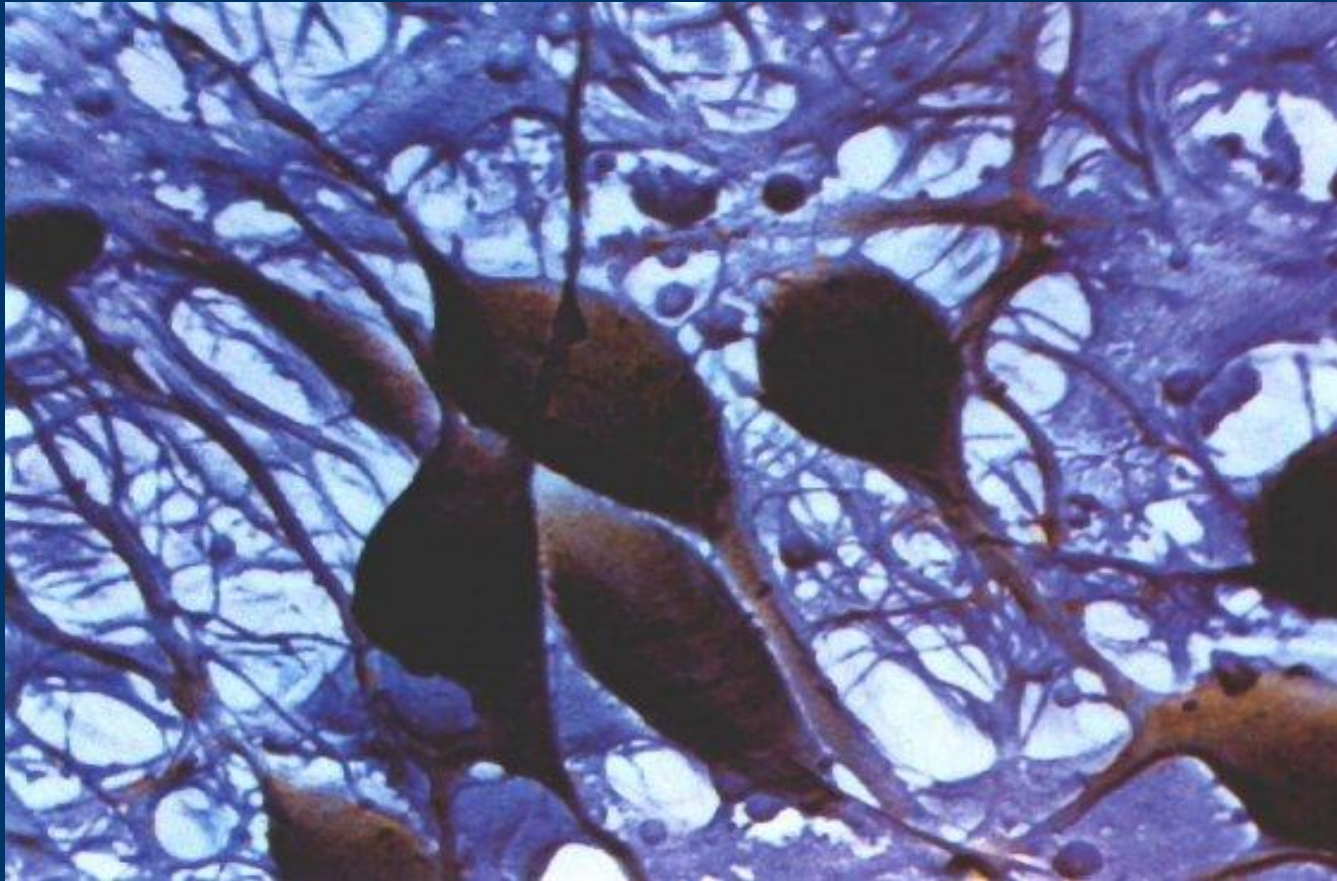


# ***SIECI NEURONOWE WSTĘP DO NEUROFIZJOLOGII***



JOANNA GRABSKA-CHRZAŚTOWSKA

# MÓZG W LICZBACH

**WAGA** 1250 –1400 GRAMÓW

**LICZBA NEURONÓW** 100 MLD

**DZIENNY UBYTEK NEURONÓW** 10 TYS.

**LICZBA POŁĄCZEŃ** 100 TYS. MLD

**SZEROKOŚĆ SYNAPS**

20-25 NANOMETRÓW  
(1/600 WŁOSA)

**LICZBA NEURONÓW  
ŁĄCZĄCA OBIE PÓLKULE**

300 MLN

**ZUŻYCIE GLUKOZY**

8-10 RAZY WIĘCEJ NIŻ INNE  
NARZĄDY

**ZUŻYCIE TLENU** 20 %

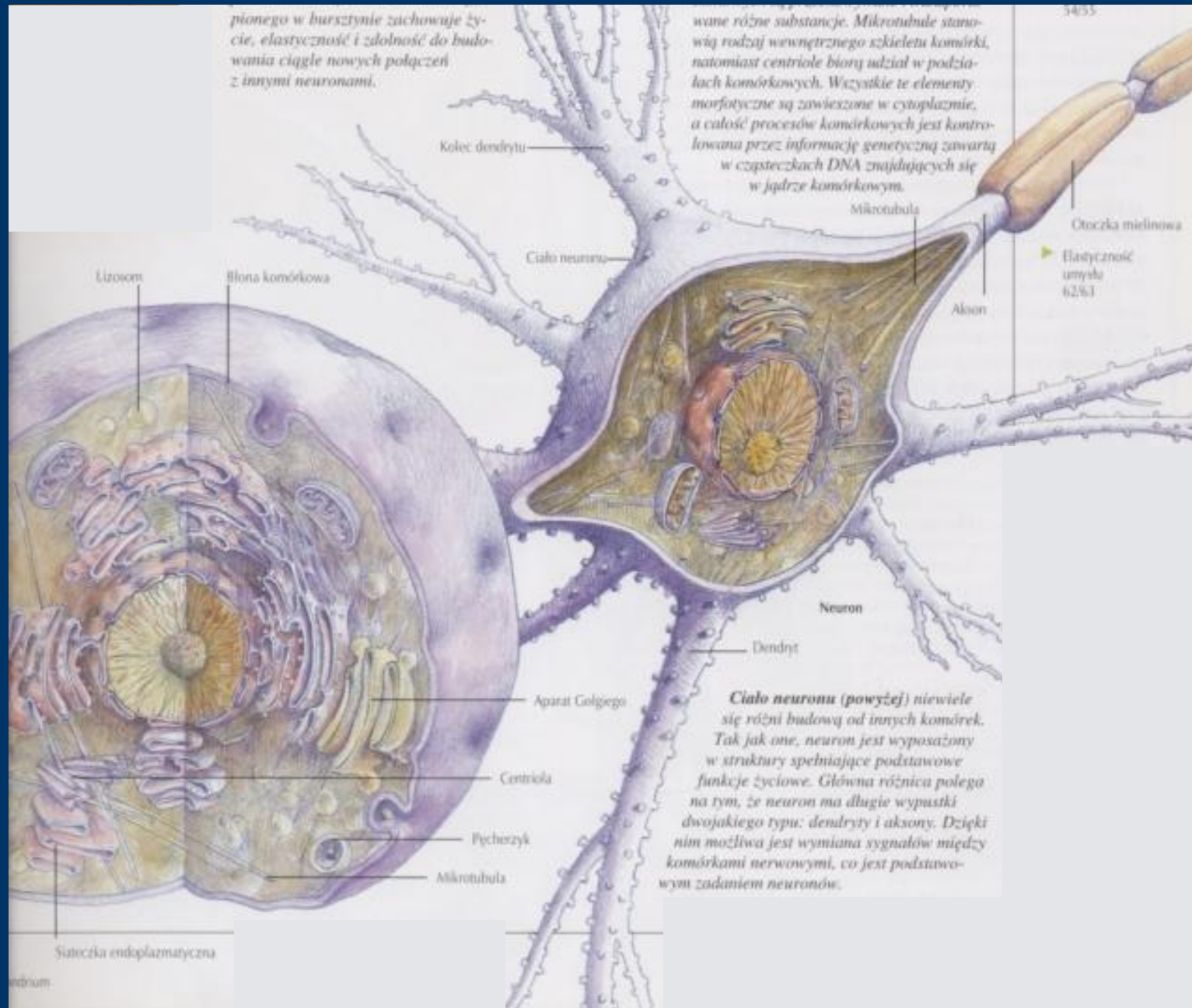
**INTENSYWNOŚĆ UKRWIENIA**  
750 ML/MIN

**ZUŻYCIE ENERGII** około 10 WAT

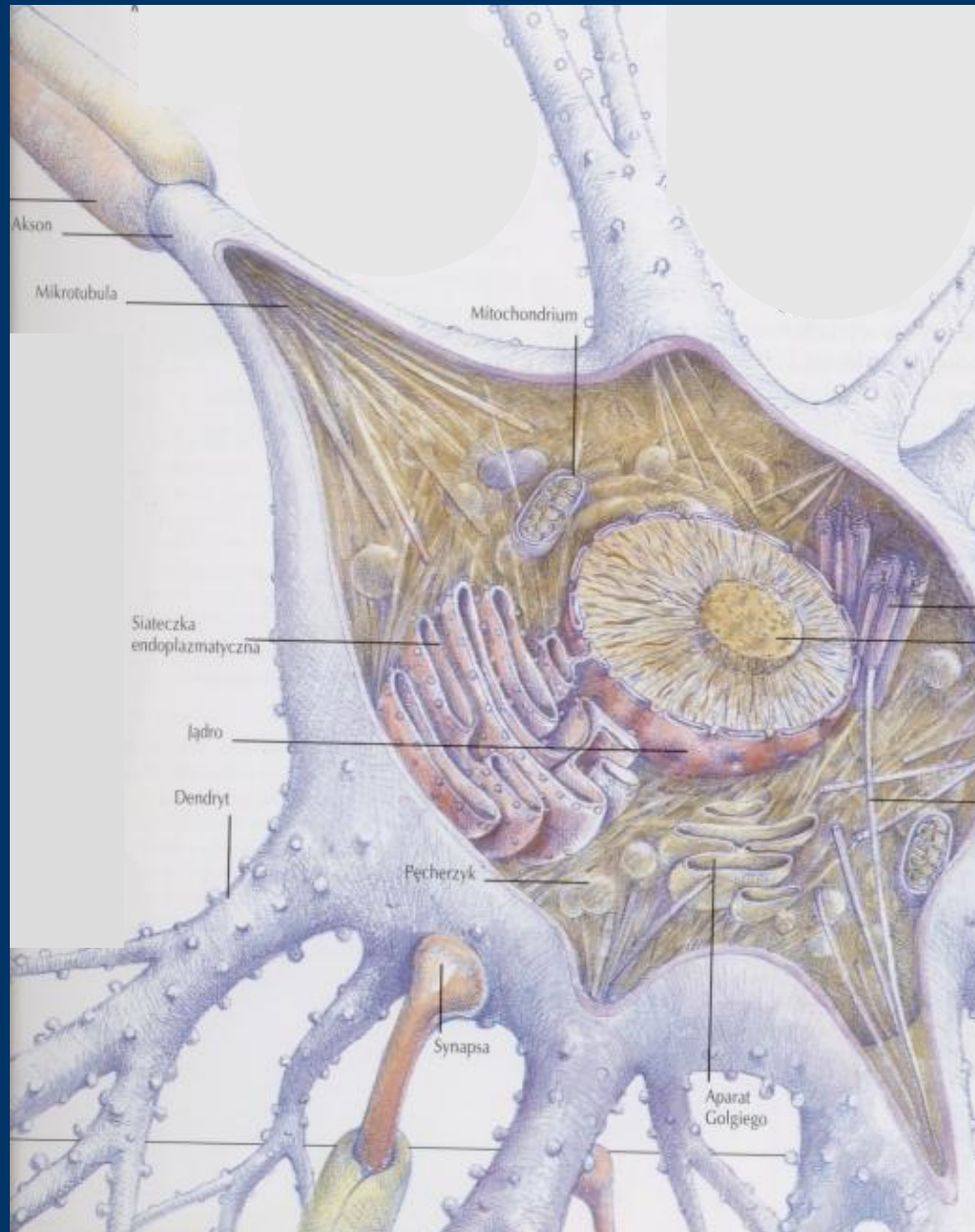


Wypreparowany mózg

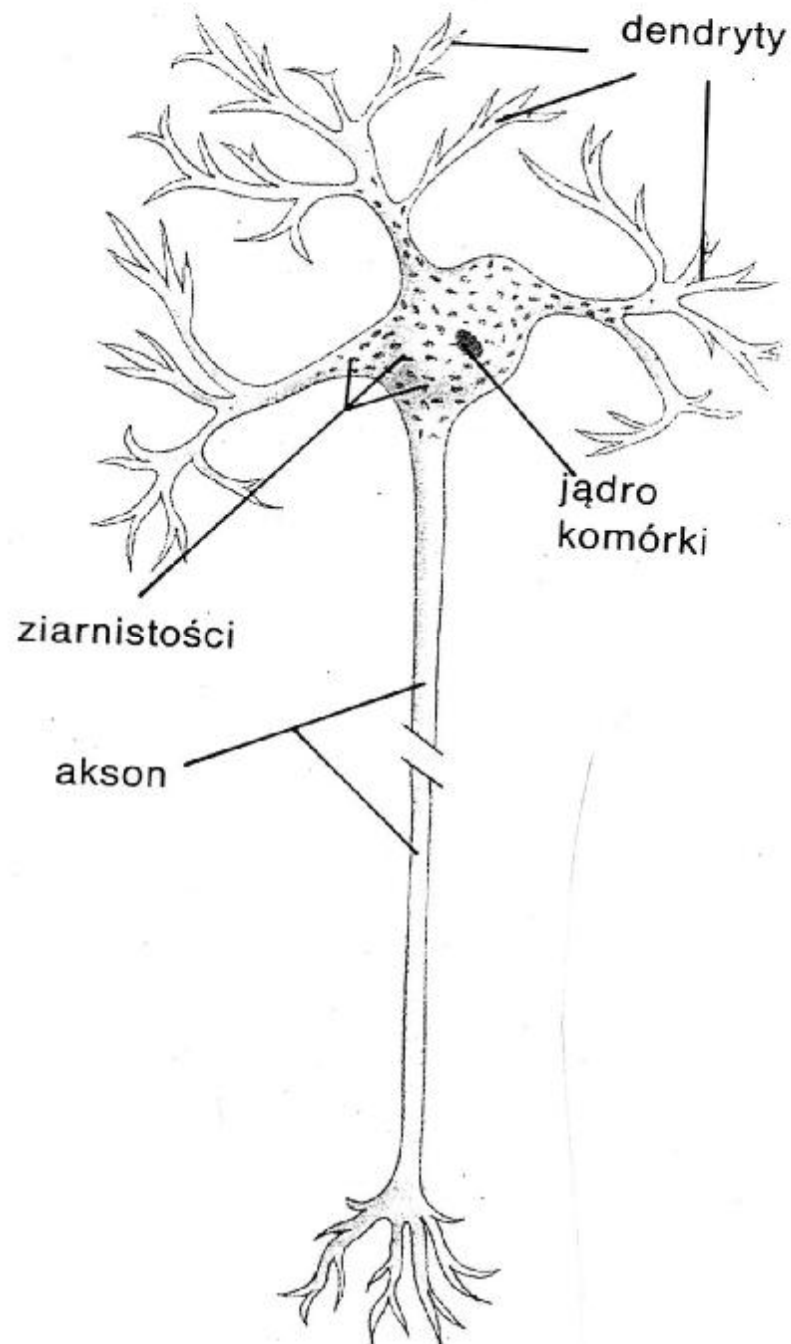
# BUDOWA KOMÓRKI NERWOWEJ



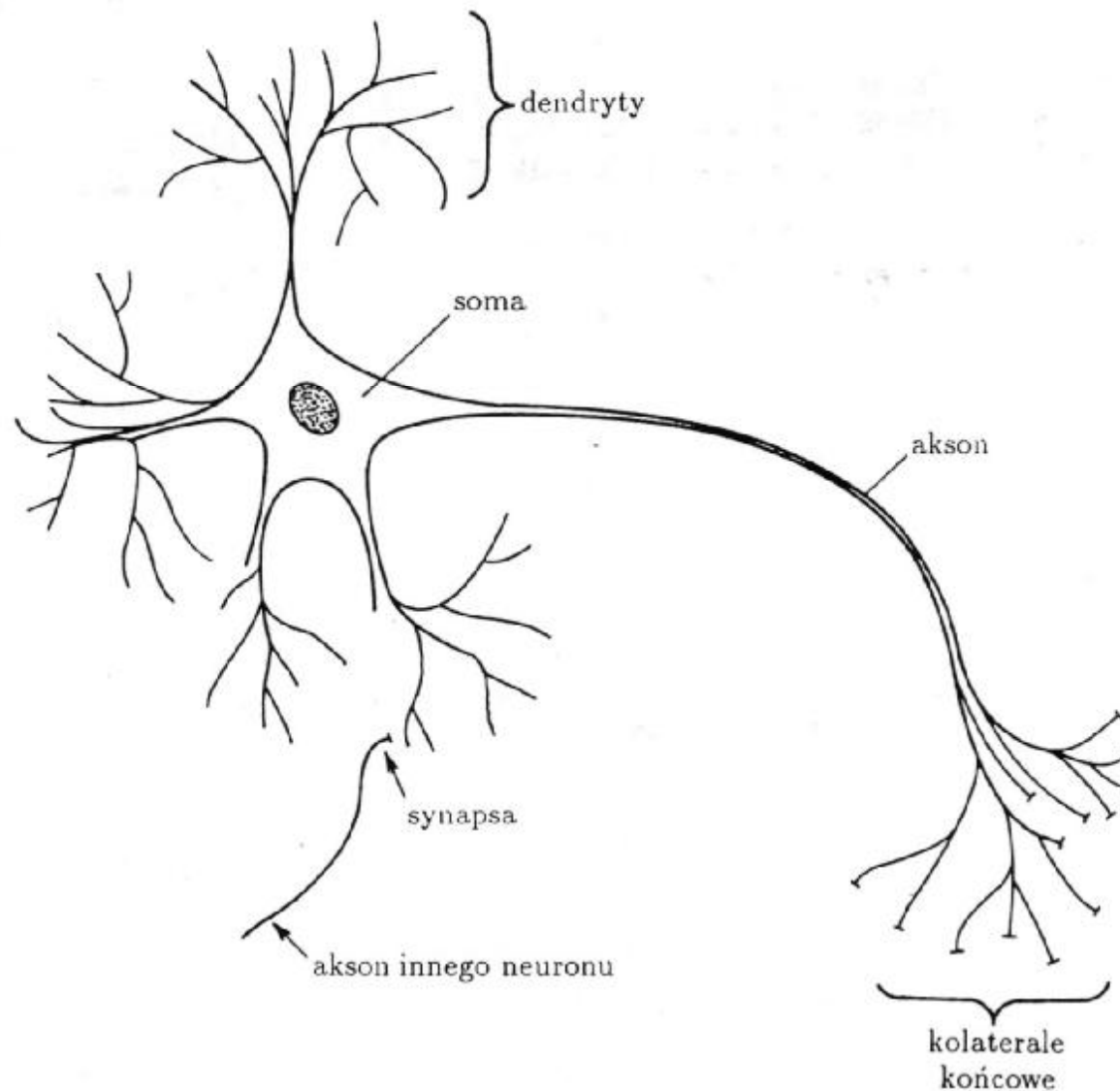
# BUDOWA KOMÓRKI NERWOWEJ



# **BUDOWA NEURONU**

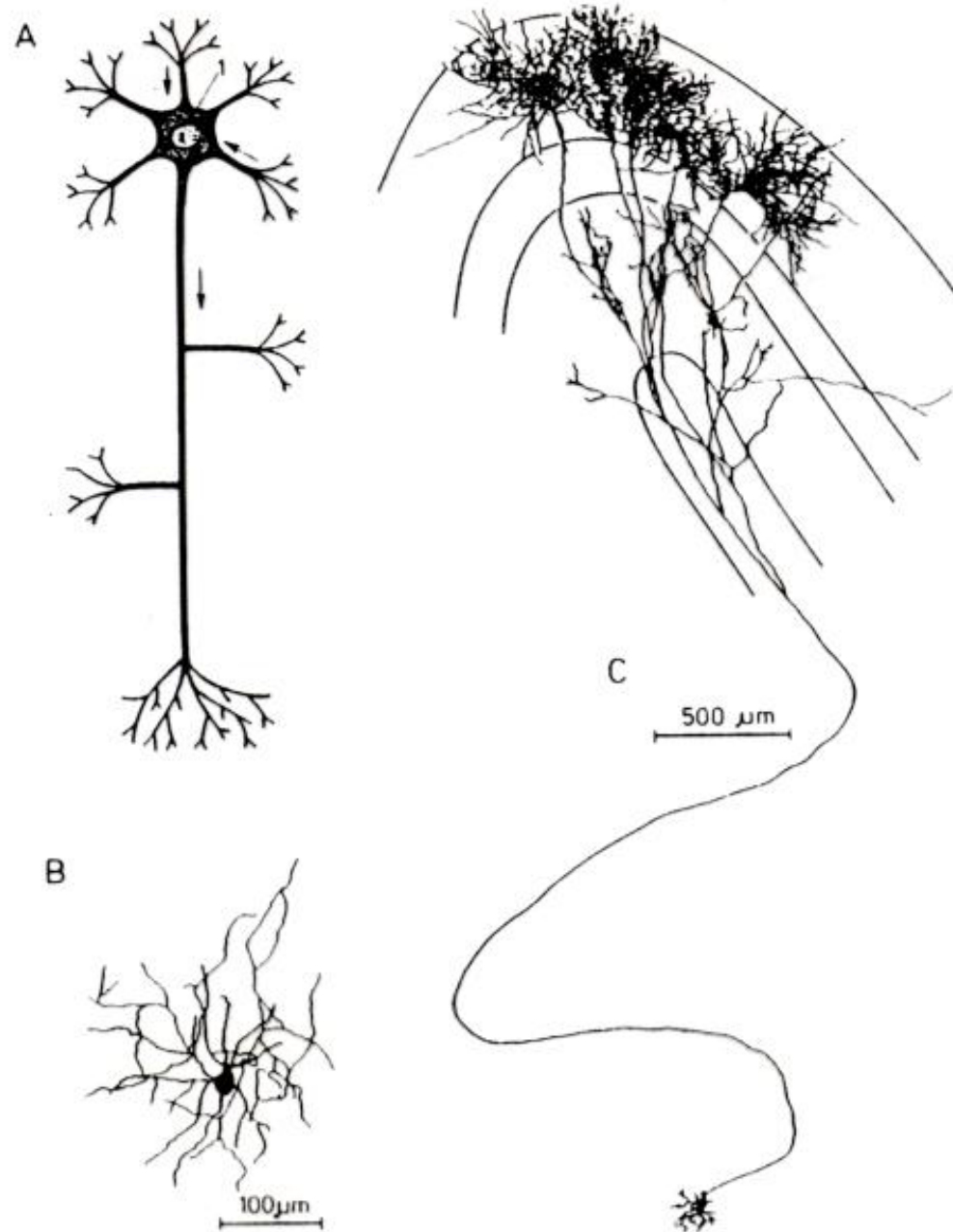


# BUDOWA NEURONU



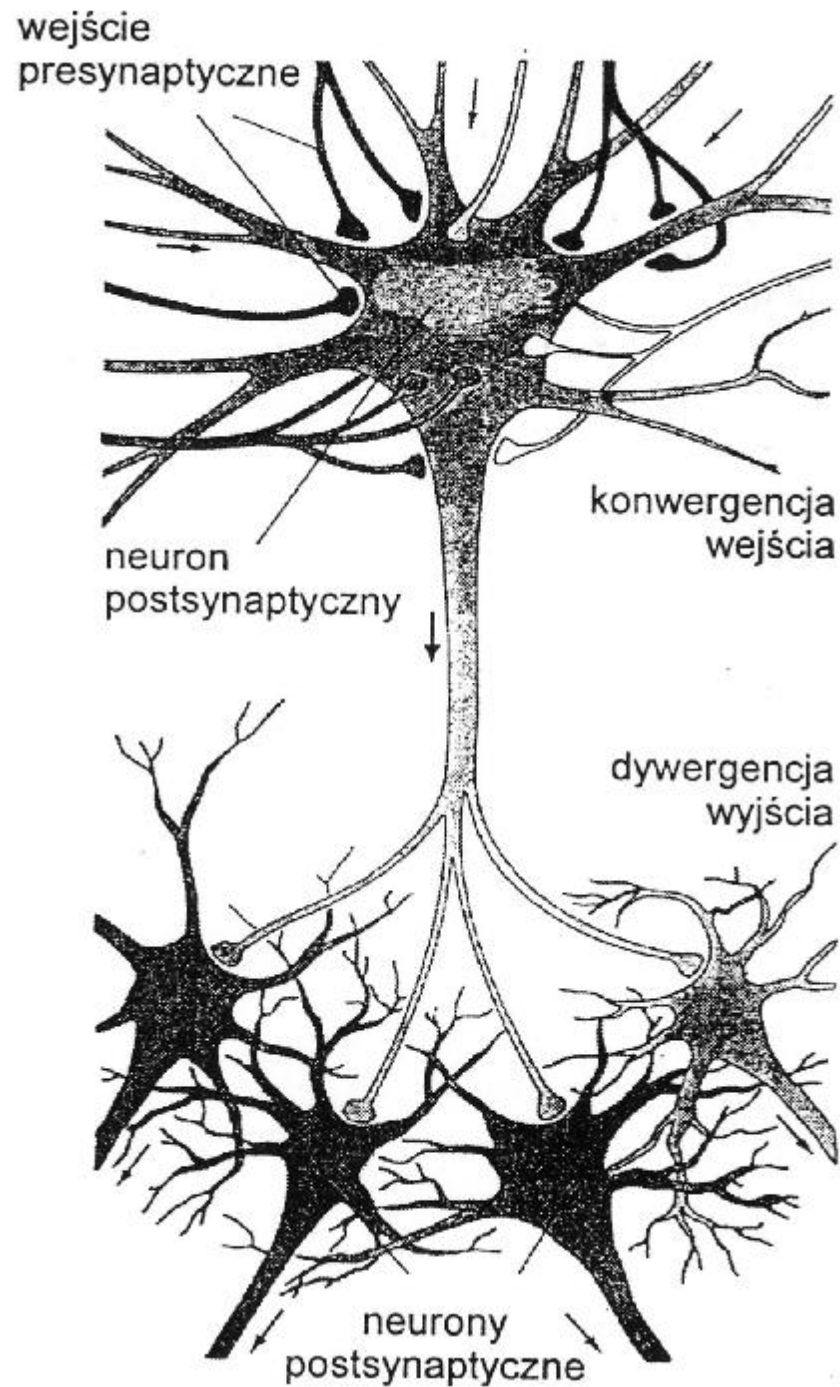
Rys. 4.8. Schematyczny obraz komórki nerwowej, pokazujący jej zasadnicze elementy. Pokazano jedno połączenie komórki (synapsę) z aksonem innego neuronu; w rzeczywistości na komórkach nerwowych naliczyć można tysiące synaps

# SCHEMAT NEURONU



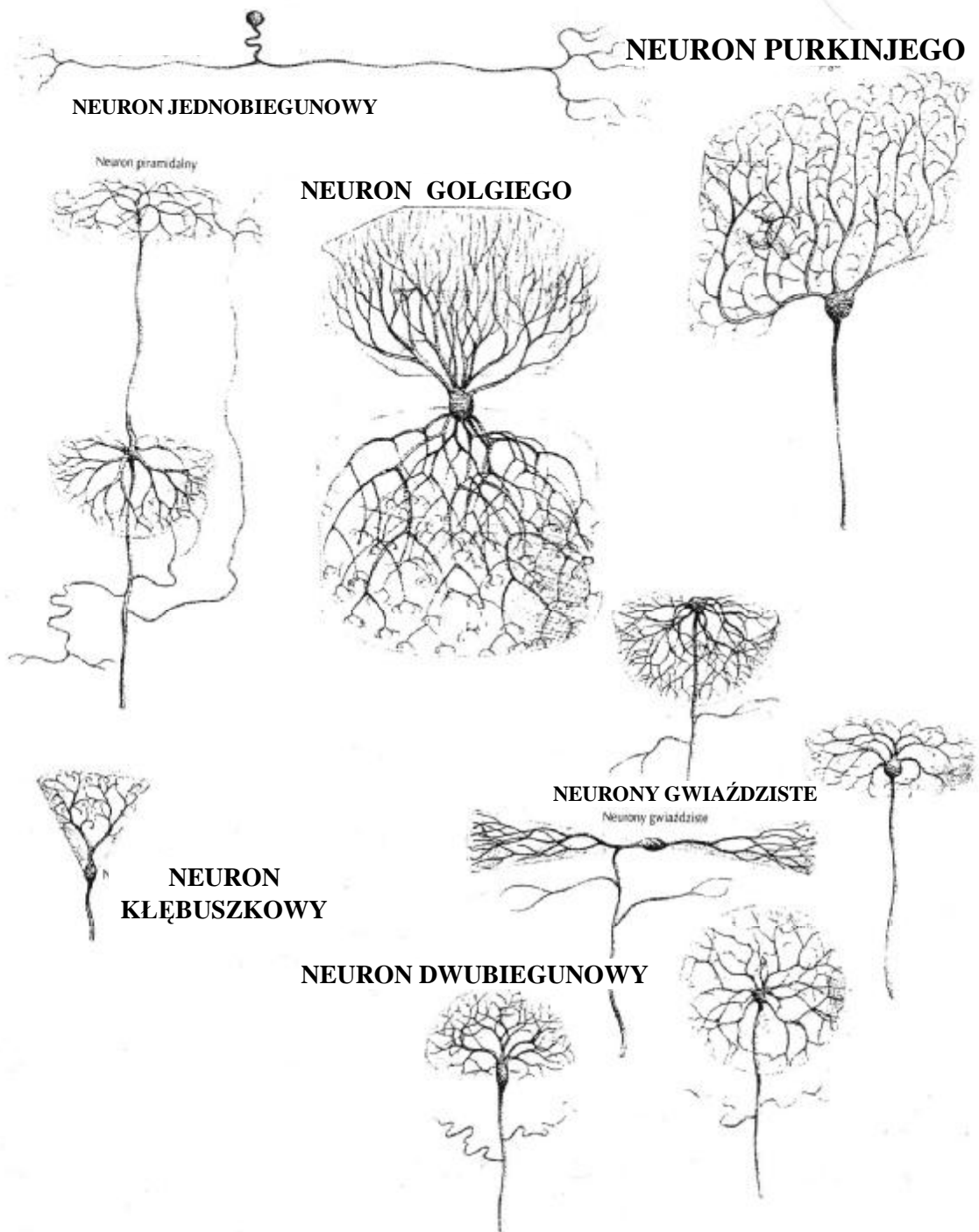
Ryc. 7.1. Neuron. A — podręcznikowy schemat. B — interneuron kory mózgu. C — neuron ciała kolankowatego bocznego dający akson do kory wzrokowej

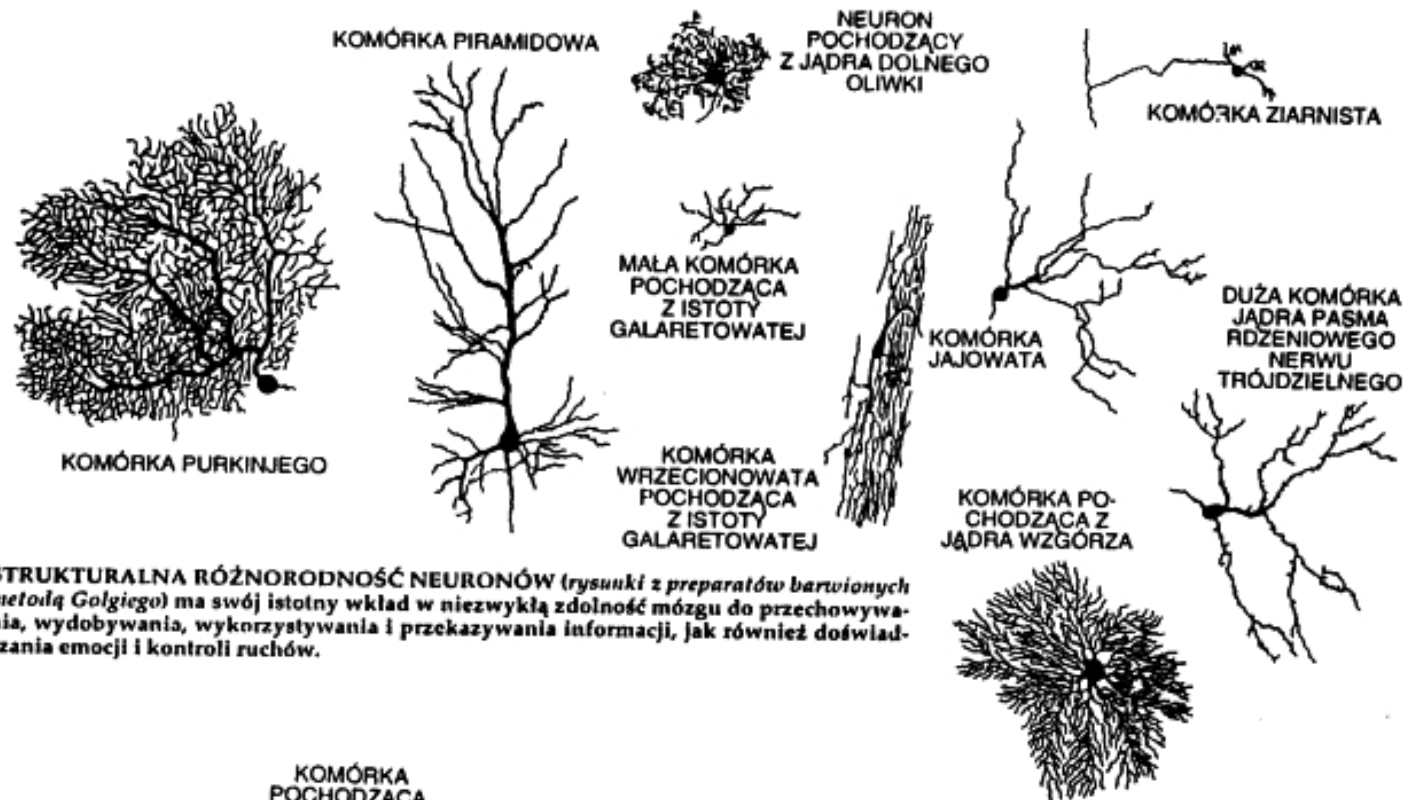
# BUDOWA NEURONU





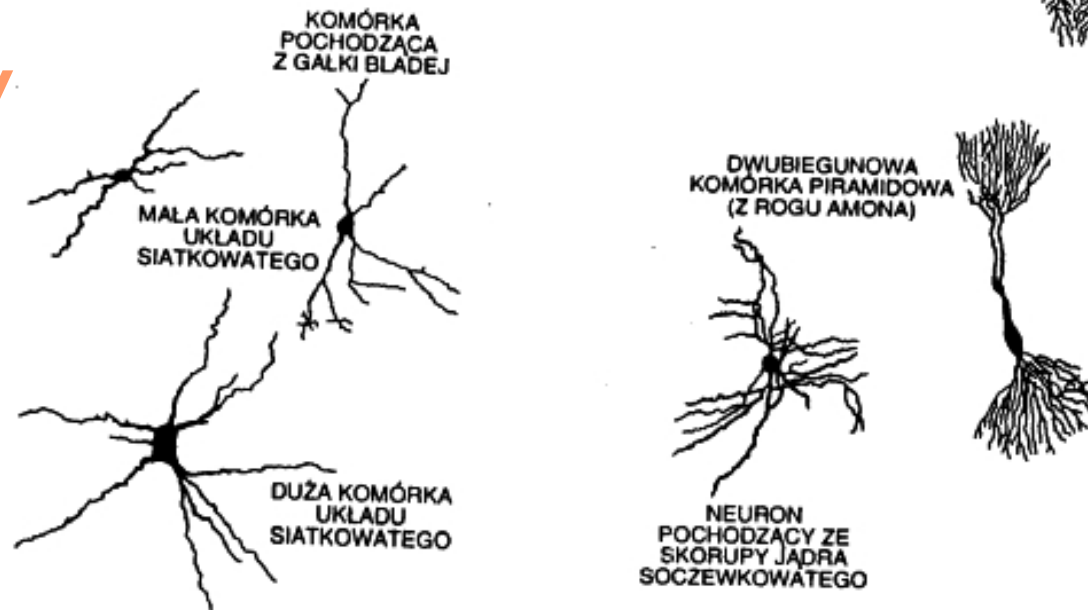
# RODZAJE NEURONÓW



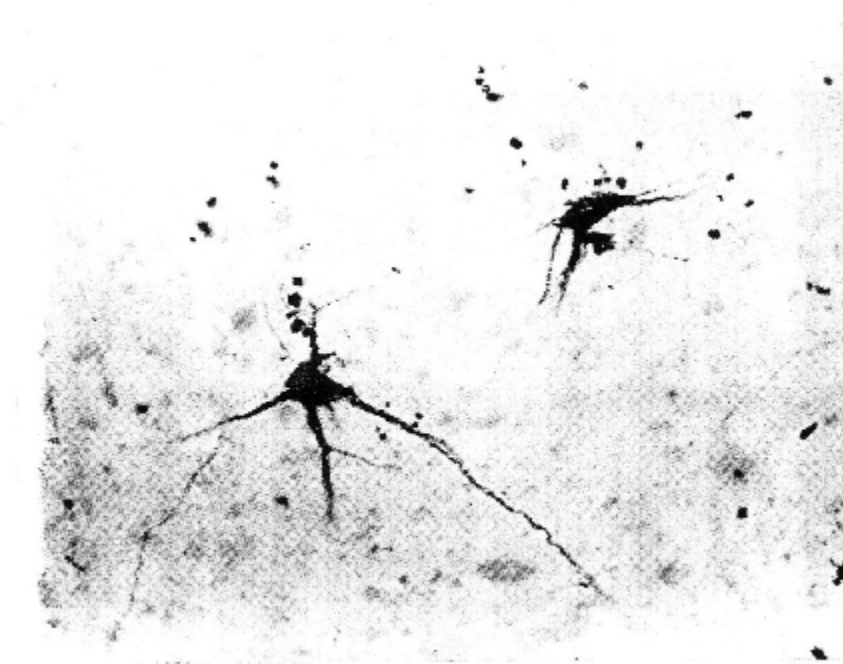


**STRUKTURALNA RÓŻNORODNOŚĆ NEURONÓW** (rysunki z preparatów barwionych metodą Golgiego) ma swój istotny wkład w niezwykłą zdolność mózgu do przechowywania, wydobywania, wykorzystywania i przekazywania informacji, jak również doświadczania emocji i kontroli ruchów.

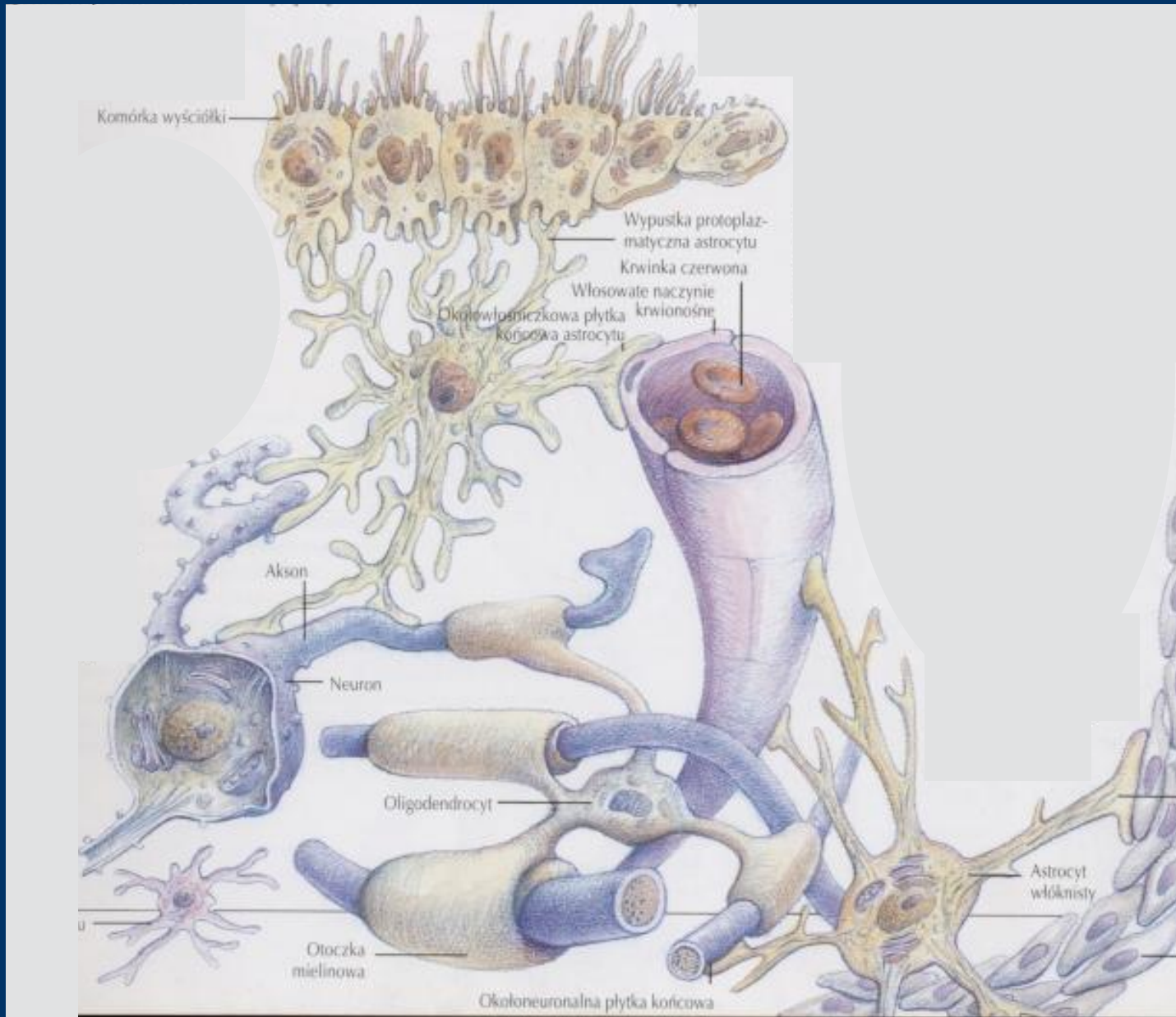
## RODZAJE NEURONÓW



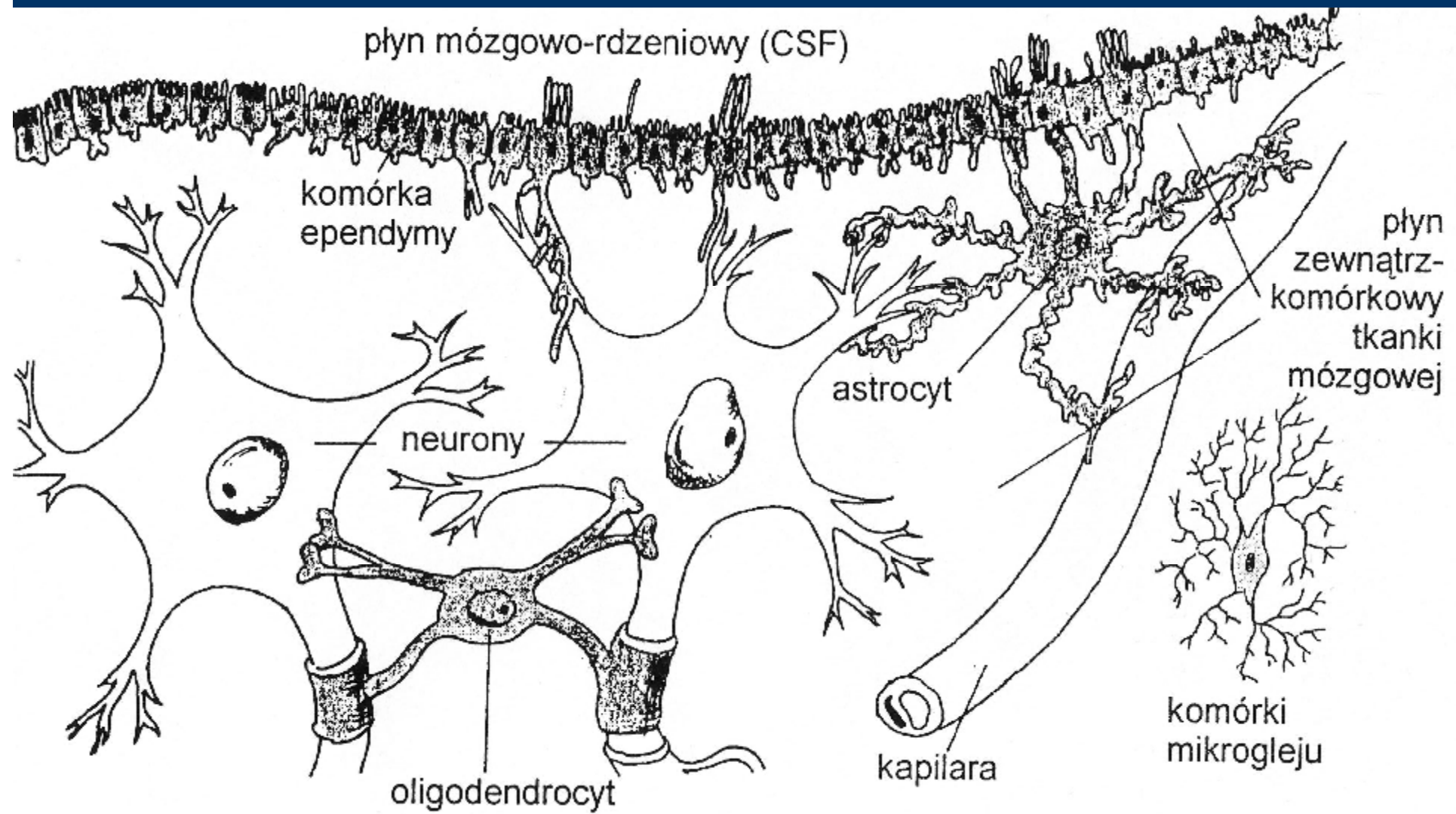
# ***TKANKA NERWOWA***



# NEURON I KOMÓRKI MAKROGLEJU



# NEURON I KOMÓRKI MAKROGLEJU



Całe stulecie **neurony były** bezsprzecznymi **gwiazdami** wśród komórek mózgowych. Zachwyceni ich strukturą i właściwościami **naukowcy lekceważyli głąb**.  
Dziś już wiedzą, jak bardzo się mylili.

TEKST

R. DOUGLAS FIELDS

**B**ył rok 1999. Razem z Beth Stevens pracowaliśmy w zaciemnionym laboratorium w gmachu National Institutes of Health. Przygotowywaliśmy się do przepuszczenia prądu elektrycznego o umiarkowanym natężeniu przez neurony płodu myszy, pochodzące z naszej hodowli komórek. Dodany do nich wcześniej barwnik fluorescencyjny teraz miał nam zdradzić, które komórki są aktywne. Przede wszystkim jednak chcieliśmy sprawdzić, czy zostaną pobudzone także inne komórki powszechnie obecne w układzie nerwowym – tzw. komórki Schwanna. Tak naprawdę nie spodziewaliśmy się z ich strony żadnej reakcji, ponieważ – w przeciwieństwie do neuronów – nie przesyłają one impulsów elek-

trycznych. Włączyłem prąd. Komórki nerwowe natychmiast się rozświetliły. Jednak nagle zabłysły również komórki Schwanna! Tak jakby odpowiadały na zaczepkę.

### Przewrót kopernikański

W naszej głowie, dokładnie pomiędzy uszami, znajduje się najbardziej zagadkowa substancja na Ziemi. Jej tajemnica w dużym stopniu wynika stąd, że wiele z istniejących od dawna przekonań na temat działania mózgu obecnie okazuje się błędne. Tak jak średniowieczni astronomowie doznali szoku, orientując się, że Ziemia nie leży w centrum wszechświata, tak dziś neurobiologowie muszą skonfrontować się z podobnym przełomem dotyczącym roli

shutterstock

## PSYCHOLOGIA DZIŚ

3/2011

„UKRYTY NA WIDOKU”

## **UKRYTY NA WIDOKU**

**Całe stulecie neurony były bezsprzecznymi gwiazdami wśród komórek mózgowych. Zachwyceni ich strukturą i właściwościami naukowcy lekceważyli glej. Dziś już wiedzą, jak bardzo się mylili.**

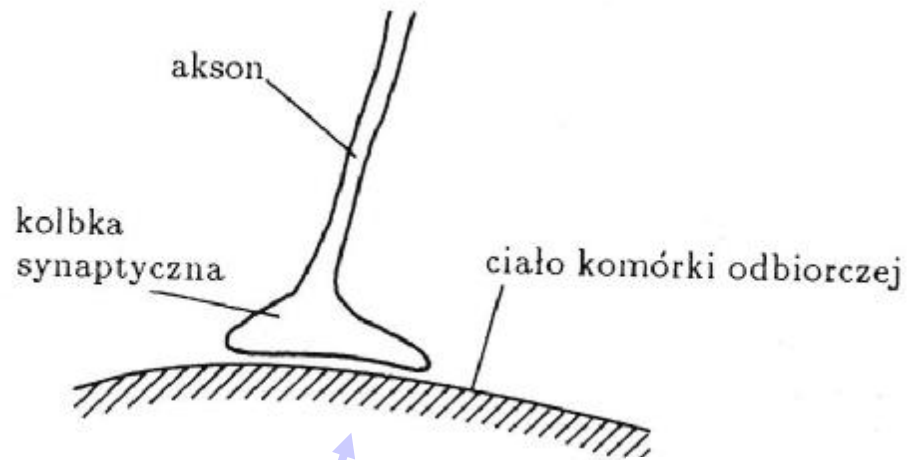
Był rok 1999. Razem z Beth Stevens pracowaliśmy w zaciemnionym laboratorium w gmachu National Institutes of Health. Przygotowywaliśmy się do przepuszczenia prądu elektrycznego o umiarkowanym natężeniu przez neurony płodu myszy, pochodzące z naszej hodowli komórek. Dodany do nich wcześniej barwnik fluorescencyjny teraz miał nam zdradzić, które komórki są aktywne.

Przede wszystkim jednak chcieliśmy sprawdzić, czy zostaną pobudzone także inne komórki powszechnie obecne w układzie nerwowym – tzw. komórki Schwanna. Tak naprawdę nie spodziewaliśmy się z ich strony żadnej reakcji, ponieważ – w przeciwieństwie do neuronów – nie przesyłają one impulsów elektrycznych. Włączyłem prąd. Komórki nerwowe natychmiast się rozświeciły. Jednak nagle zabłyśły również komórki Schwanna! Tak jakby odpowiadały na zaczepkę.

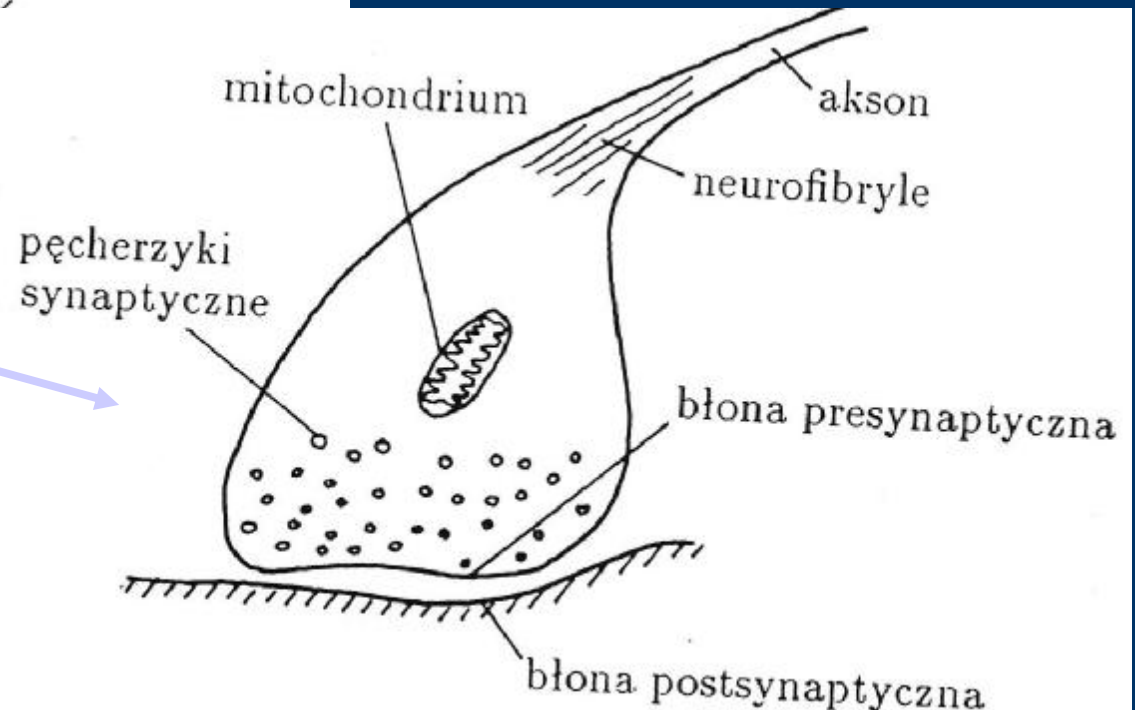
**R. Douglas Fields**

**CAŁOŚĆ ARTYKUŁU W „PSYCHOLOGII DZIŚ”**

# POŁĄCZENIA MIĘDZY NEURONAMI

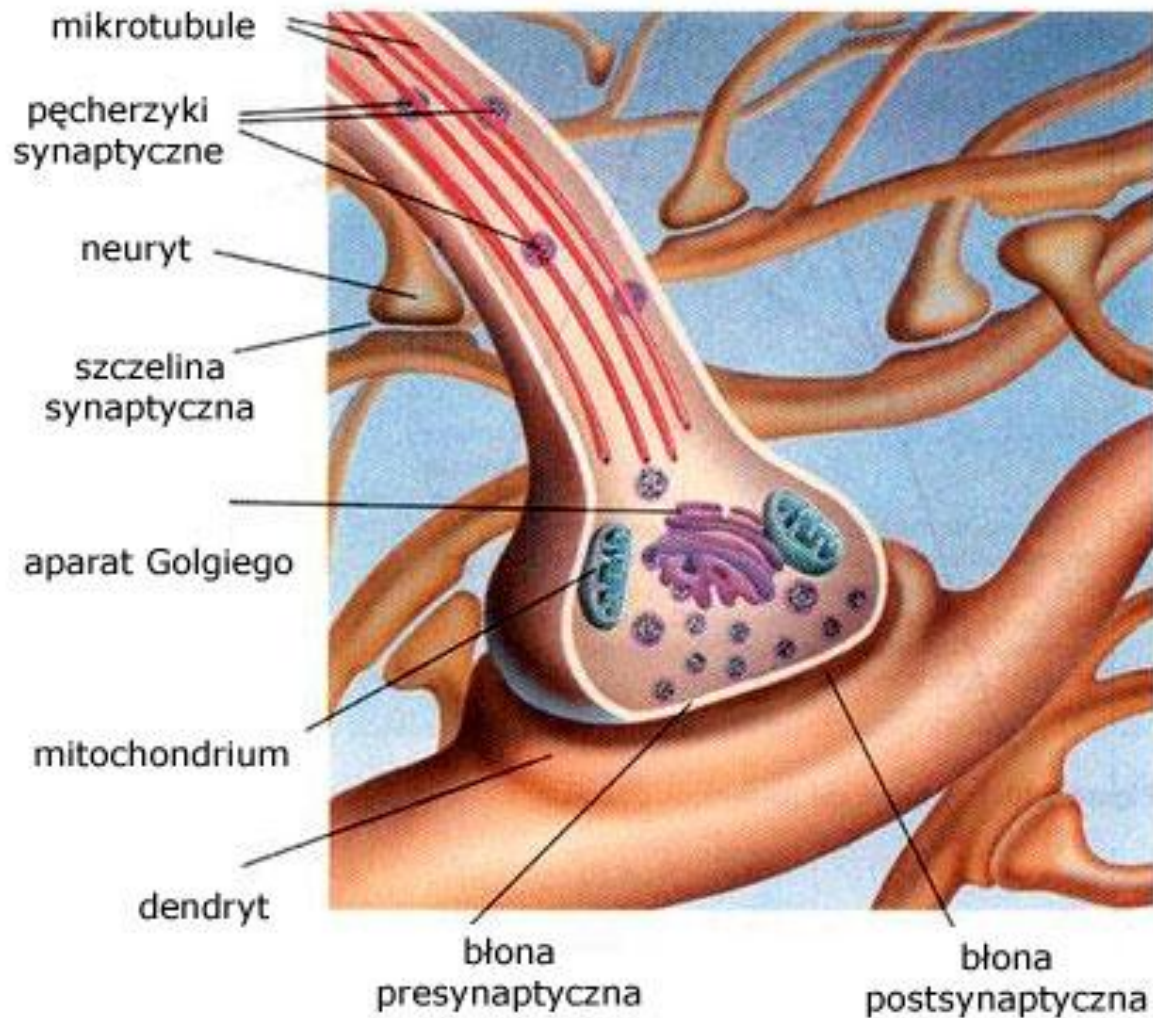


**Schematy  
synapsy**

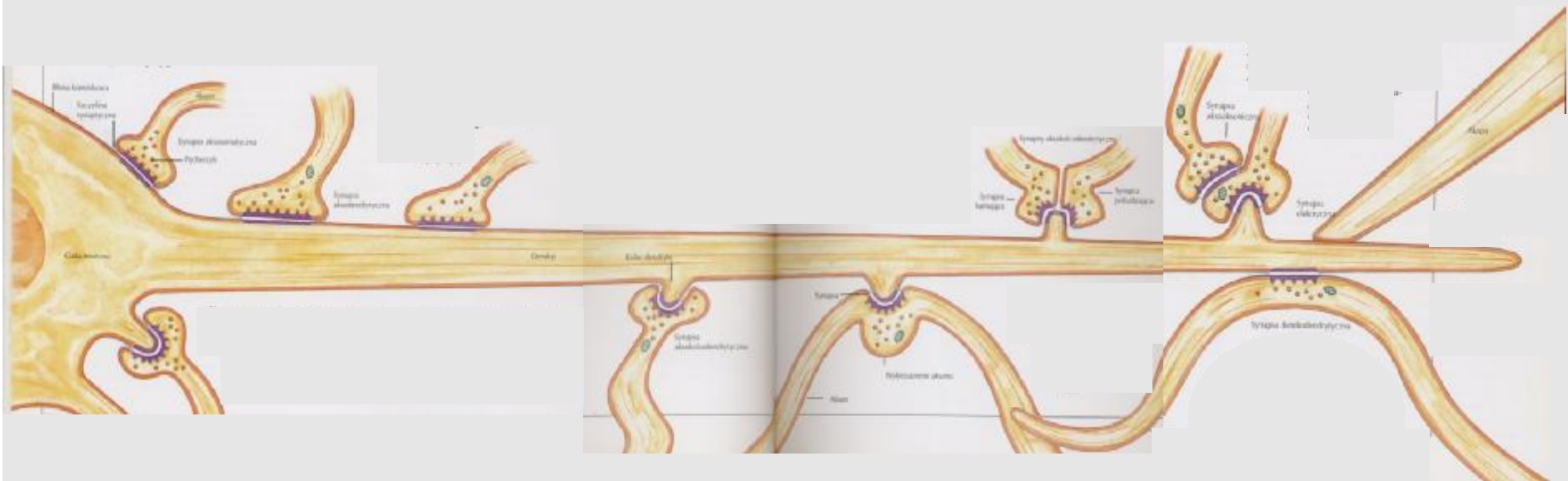




# Budowa synapsy



# RODZAJE SYNAPS



## Aksonowe chodzenie rakiem

22-02-2011

<http://kopalniawiedzy.pl/akson-neuryt-neuron-komorka-nerwowa-sygnal-potencjal-czynnosciovyy-wyladowania-bodziec-stymulacja-kierunek-Nelson-Spruston-Mark-Sheffield-12557.html>

Dotąd sądzono, że dendryty przewodzą sygnał do ciała komórki (stanowią wejście), a aksony wyprowadzają sygnał na zewnątrz (są wyjściem). Okazuje się, że to nie do końca prawda, bo **aksony mogą też działać w przeciwną stronę i przewodzić sygnał do ciała neuronu.**

Poza tym naukowcy z Northwestern University wykazali, że aksony, inaczej neuryty, mogą się ze sobą porozumiewać. Przed przesłaniem sygnału w odwrotną stronę przeprowadzają własne wyliczenia – bez udziału ciała komórki czy dendrytów. To przeciwieństwo typowej komunikacji neuronalnej, gdzie akson jednego neuronu komunikuje się z dendrytem lub ciałem drugiej komórki, lecz nie z innym aksonem. Wyliczenia w aksonach zachodzą tysiące razy wolniej niż w dendrytach, co daje neuronom szansę na przetworzenie istotnych danych w dendrytach, a mniej palących kwestii w aksonach.

*Odkryliśmy wiele zjawisk fundamentalnych dla sposobu działania neuronów, które są sprzeczne z informacjami zamieszczonymi w podręcznikach biologii/neurologii. Sygnał może się przemieszczać z końca aksonu do ciała neuronu, podczas gdy typowo ruch odbywa się w przeciwnym kierunku. Widząc to, byliśmy zdumieni* – opowiada prof. Nelson Spruston.

Zespół Sprustona jako pierwszy odkrył, że pojedyncze neurony mogą wysyłać sygnały nawet przy braku elektrycznej stymulacji w obrębie ciała komórki czy dendrytów. Podobnie jak nasza pamięć krótkotrwała, komórki nerwowe czasami gromadzą i integrują bodźce przez dłuższy czas (od dziesiątych sekundy po parę minut). Po przekroczeniu pewnego progu, nawet pod nieobecność bodźca, wysyłają długie serie sygnałów – potencjałów czynnościowych. Naukowcy nazwali to zjawisko przetrwałymi wyładowaniami (ang. *persistent firing*). Wydaje się, że wszystko to ma miejsce właśnie w aksonie.

Amerykanie stymulowali neuron przez 1-2 minuty. Kolejne bodźce aplikowano co 10 sekund. Neuron wyładowywał się w tym czasie, ale po zakończeniu stymulacji potencjały czynnościowe były nadal generowane przez minutę.

*To bardzo niezwykle myśleć, że neuron może się wyładowywać stale pod nieobecność bodźca. To coś całkiem nowego, że komórka nerwowa integruje informacje przez długi czas, dłuższy od typowej, liczonej od milisekund po sekundę, prędkości operacyjnej neuronu.*

Opisany właśnie mechanizm działania neuronów może odgrywać ważną rolę zarówno w procesach prawidłowych, w tym pamięciowych, jak i chorobowych. Niewykluczone, że przetrwałe wyładowania neuronów hamujących przeciwdziałają stanom nadmiernego pobudzenia w mózgu, np. występującym podczas napadów padaczkowych.

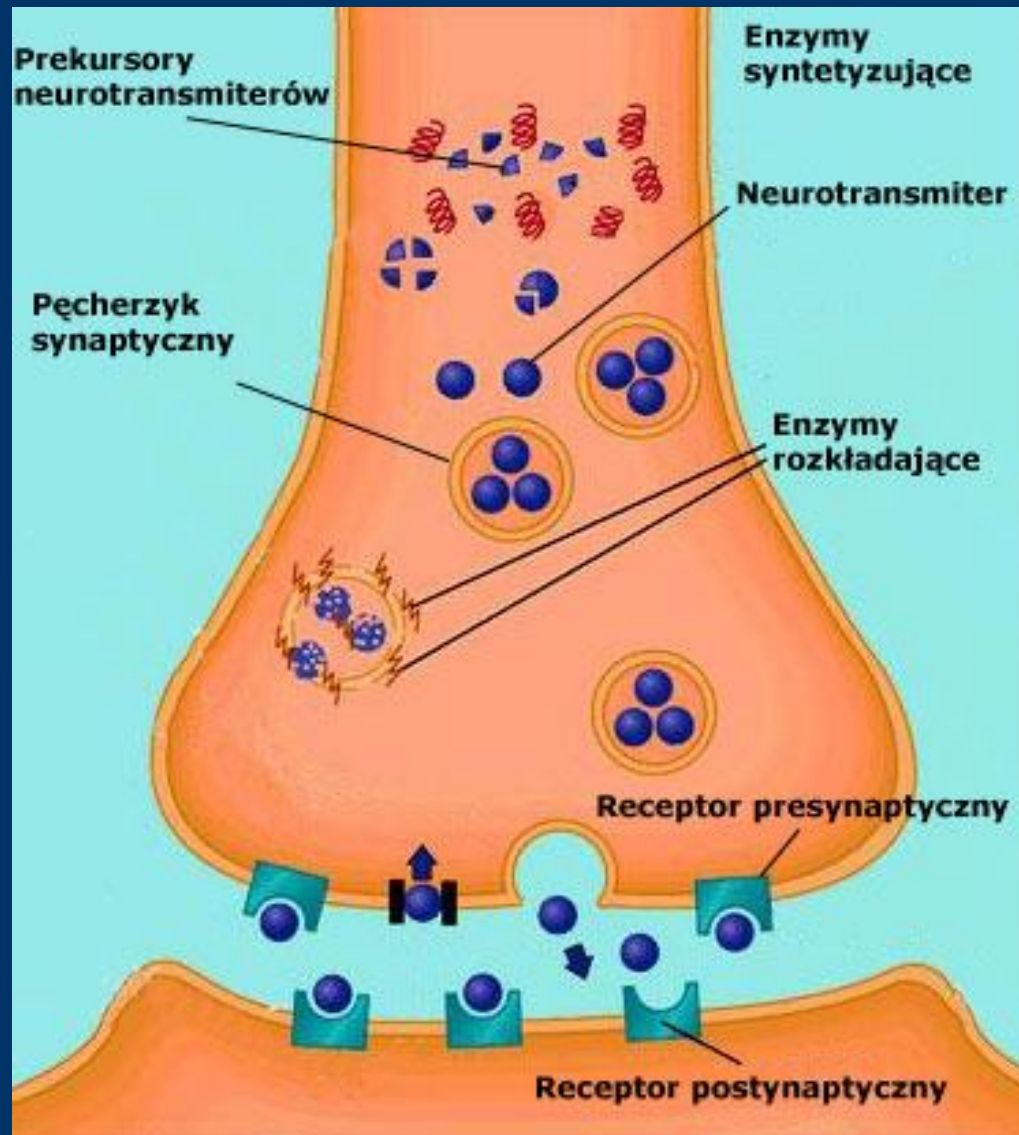
Jako pierwszy przetrwałe wyładowania zaobserwował student Mark Sheffield. Inni naukowcy zapewne także zwracali na nie uwagę, ale uznawali je za błąd w zapisie sygnałów. Gdy Sheffield stwierdził obecność potencjałów czynnościowych, poczekał, aż wszystko się uspokoi. Potem znów stymulował komórki nerwowe przez pewien okres, przestawał i obserwował pojawiające się dalej wyładowania. Spruston i Sheffield odkryli, że procesy pamięci komórkowej zachodzą w aksonach, a potencjał iglicowy jest generowany znacznie dalej niż można by się spodziewać (zamiast w pobliżu ciała neuronu powstaje bliżej końca aksonu). Po eksperymentach na pojedynczych neuronach, pobranych z hipokampów i kory nowej myszy, akademicy zaczęli pracować na grupach komórek nerwowych. Wtedy też zauważyli, że aksony komunikują się ze sobą. Stymulowano jeden neuron, a przetrwałe wyładowania występowały w innej niestymulowanej komórce. W komunikacji tej nie pośredniczyły ani dendryty, ani ciała komórek.

W przyszłości trzeba będzie rozstrzygnąć, na jakiej zasadzie porozumiewają się aksony i czy jest to rzadkość, czy rozpowszechnione zjawisko.

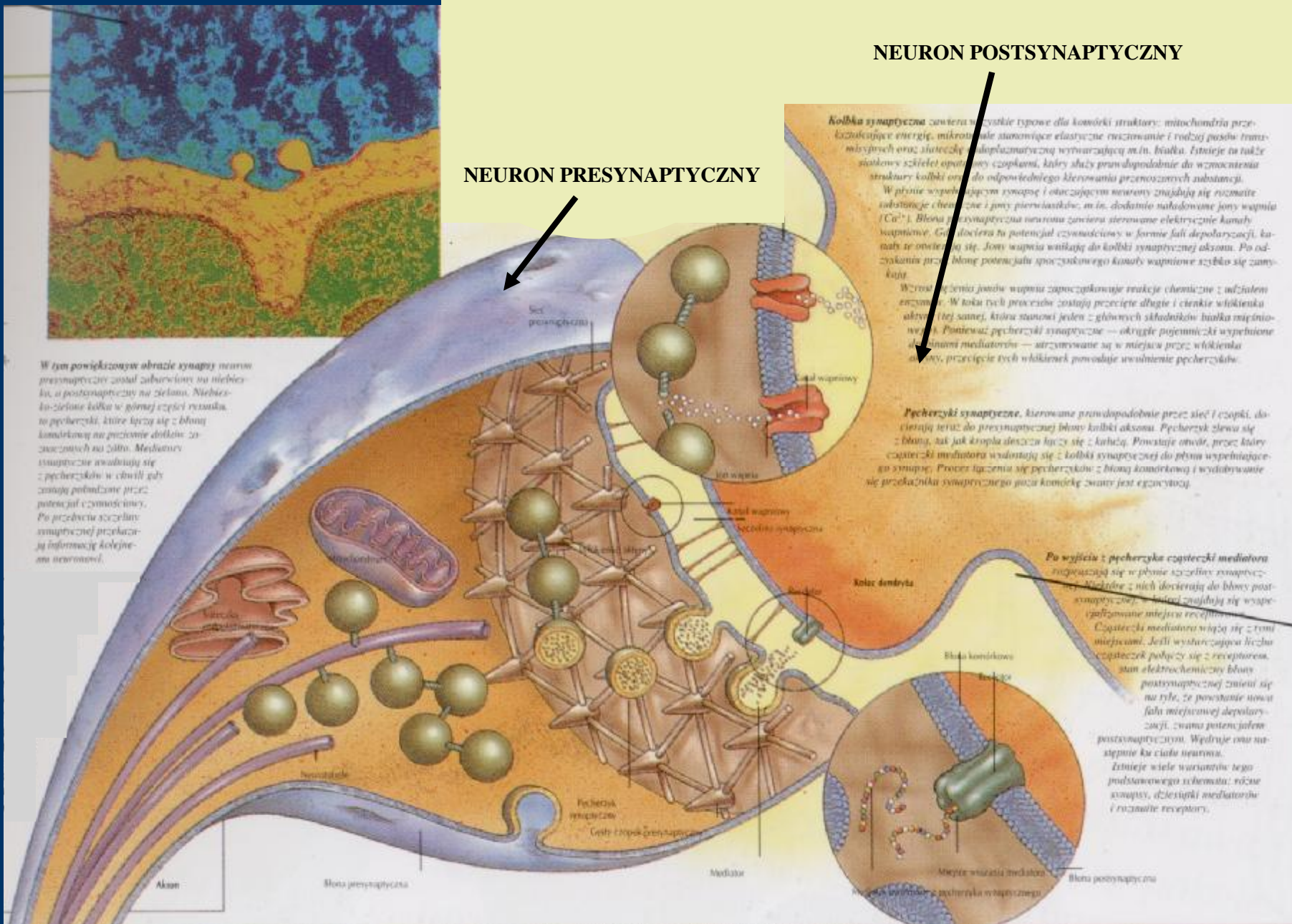
Autor: **Anna Błońska**

Źródło: Northwestern University

# SCHEMAT FUNKCJONOWANIA SYNAPSY



# PRZEKAZYWANIE INFORMACJI



W tym powiększonym obrazie synapsy neuron presynaptyczny został zabarwiony na niebiesko, a postsynaptyczny na zielono. Niebiesko-zielone kolka w górnej części rysunku to pęcherzyki, które łączą się z błoną komórkową na poziomie dołków zwężonych na 2000. Mediatory synaptyczne uwolniają się z pęcherzyków w chwili gdy zostają pobudzone przez potencjał czynnościowy. Po przejściu szczególnej synaptycznej przekazyują informację kolejnemu neuronowi.

NEURON POSTSYNAPTYCZNY

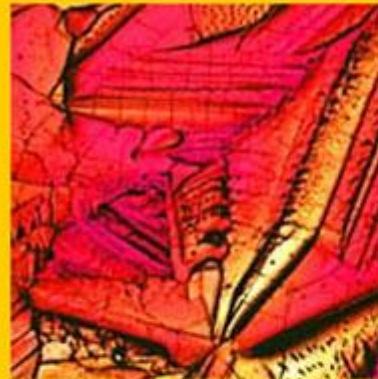
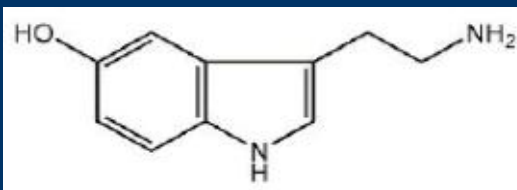
NEURON PRESYNAPTYCZNY

**Kolbka synaptyczna** zawiera w zasadzie typowe dla komórki struktury: mitochondria przetwarzające energię, mikrobiała stanowiące elastyczne ruszaczki i rodzaj pasów transmisyjnych oraz siateczkę endoplazmatyczną wytwarzającą m.in. białka. Istnieje tu także siateczki szkieletu opartej o czopki, który służy prawdopodobnie do zmocnienia struktury kolbki oraz do odpowiedniego kierowania przenośników substancji. W czasie wypełnienia synapsy i otaczającym neuronu znajdują się rozmaite substancje chemiczne i jony pierwiastków, m.in. dodatnio naładowane jony wapnia ( $Ca^{2+}$ ). Błona presynaptyczna neuronu zawiera sterowane elektrycznie kanały wapniowe. Gdy dojdzie do potencjał czynnościowy w formie fali depolaryzacji, kanały te otwierają się. Jony wapnia wnikają do kolbki synaptycznej osłoniętej. Po odchyleniu przez błonę potencjału spoczynkowego kanały wapniowe szybko się zamykają. Wzrost stężenia jonów wapnia zapoczątkowuje reakcje chemiczne z udziałem enzymów. W toku tych procesów zostają przecięte długie i cienkie włókienka aktywności, która stanowi jeden z głównych składników białka mięśniowego. Ponieważ pęcherzyki synaptyczne — okrągłe pojemniczki wypełnione drobnymi mediatorkami — sązymocowane są w miejscu przez włókienka aktywu, przecięcie tych włókienek powoduje uwolnienie pęcherzyków.

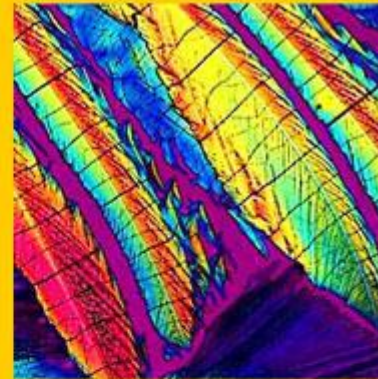
**Pęcherzyki synaptyczne**, kierowane prawdopodobnie przez siatkę i czopki, dobiegają teraz do presynaptycznej błony kolbki aksonu. Pęcherzyk zlewa się z błoną, tak jak kropla dolewa łącząc się z kuleczką. Powstaje otwór, przez który cząsteczki mediatora wdalają się z kolbki synaptycznej do płynu wypełniającego synapsę. Proces łączenia się pęcherzyków z błoną komórkową i wydobywanie się przekaźnika synaptycznego poza komórkę zwany jest egzocytozą.

Po wyjściu z pęcherzyka cząsteczki mediatora rozpraszają się w płynie szkieletu synaptycznego. Niektóre z nich dobiegają do błony postsynaptycznej, w której znajdują się wyspecjalizowane miejsca receptorów. Cząsteczki mediatora wiążą się z tymi miejscami. Jeśli wystarczająco liczna cząsteczek połączy się z receptorem, stan elektrochemiczny błony postsynaptycznej zmienia się na tyle, że powstaje nowa fala miejscowej depolaryzacji, zwana potencjałem postsynaptycznym. Wędruje ona następnie ku ciału komórki. Istnieje wiele warunków tego podstawowego schematu: różne synapsy, dźwigniki mediatorów i rozmaite receptory.

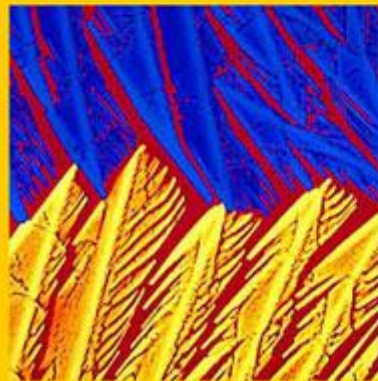
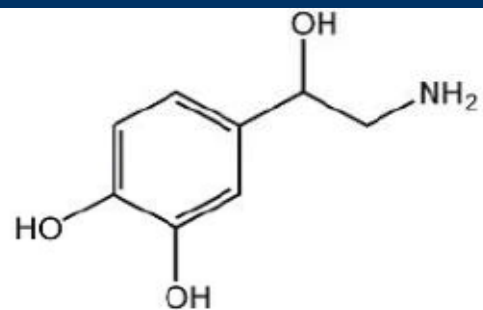
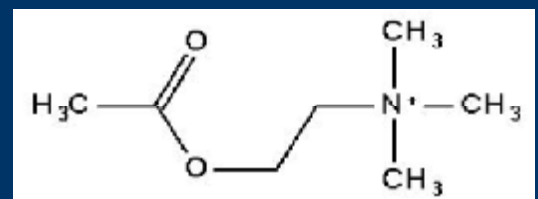
# KRYSZTAŁY BARDZIEJ ZNANYCH NEUROTRANSMITERÓW POD MIKROSKOPEM I ICH CHEMICZNE WZORY STRUKTURALNE



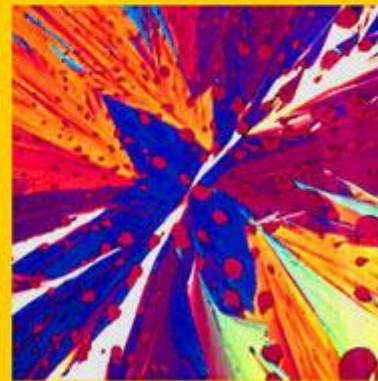
SEROTONINA



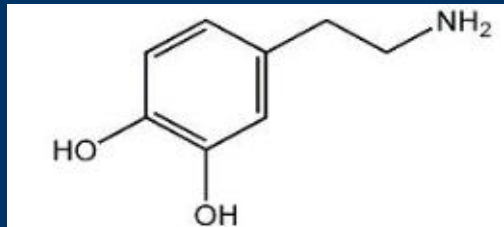
ACETYLOCHOLINA



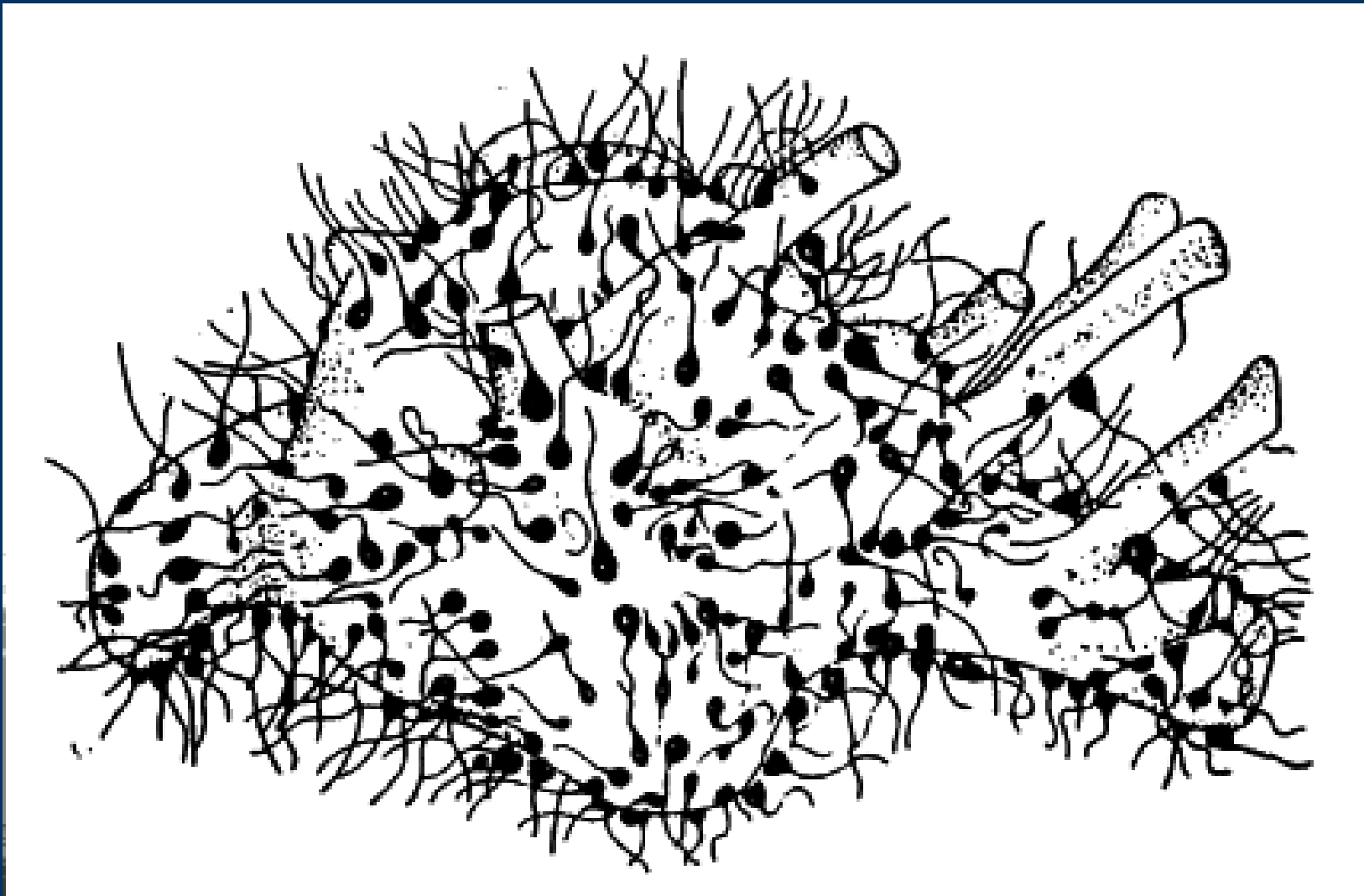
ADRENALINA



DOPAMINA

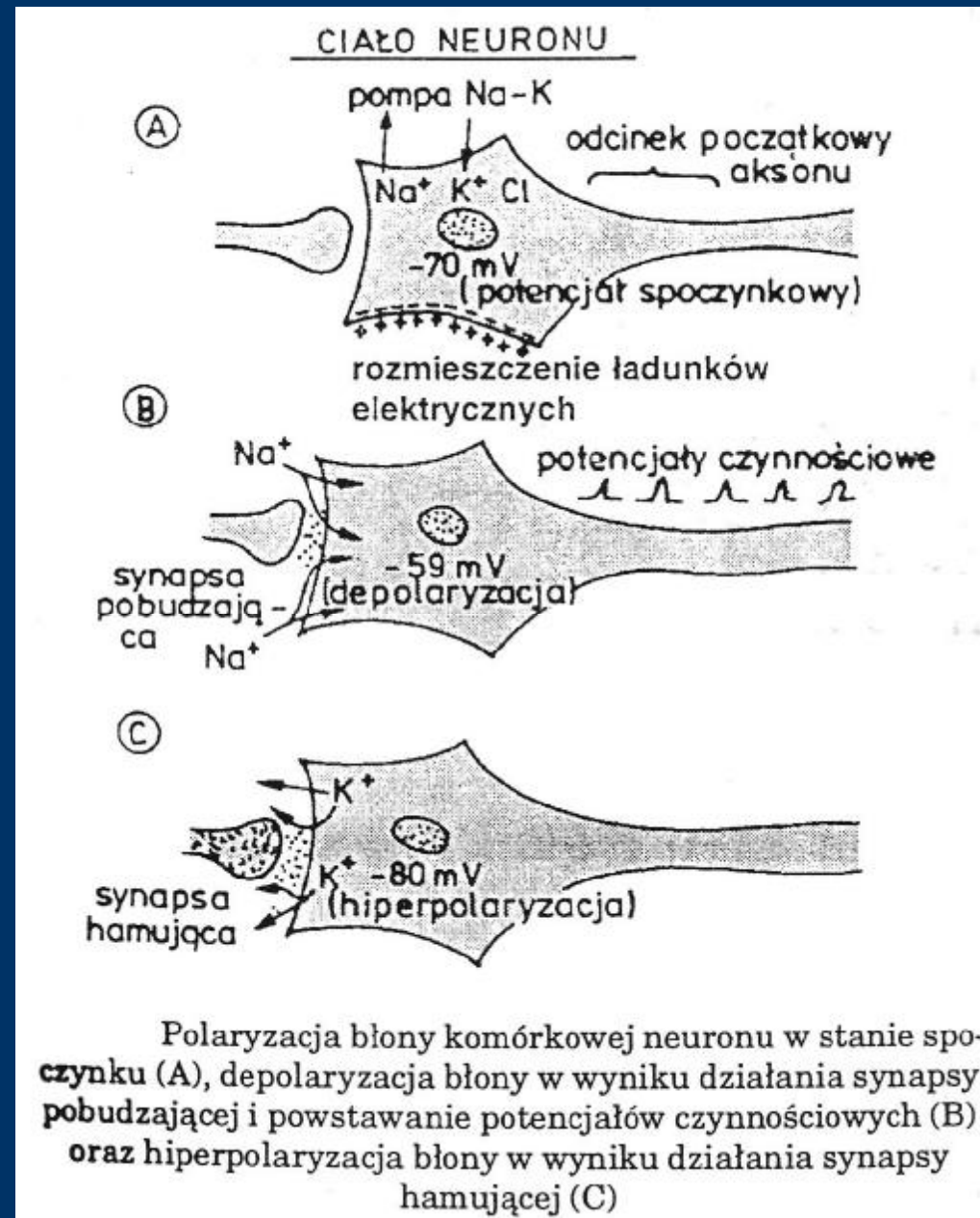


# *PRZYKŁADOWE ROZMIESZCZENIE SYNAPS NA KOMÓRCIE NERWOWEJ*

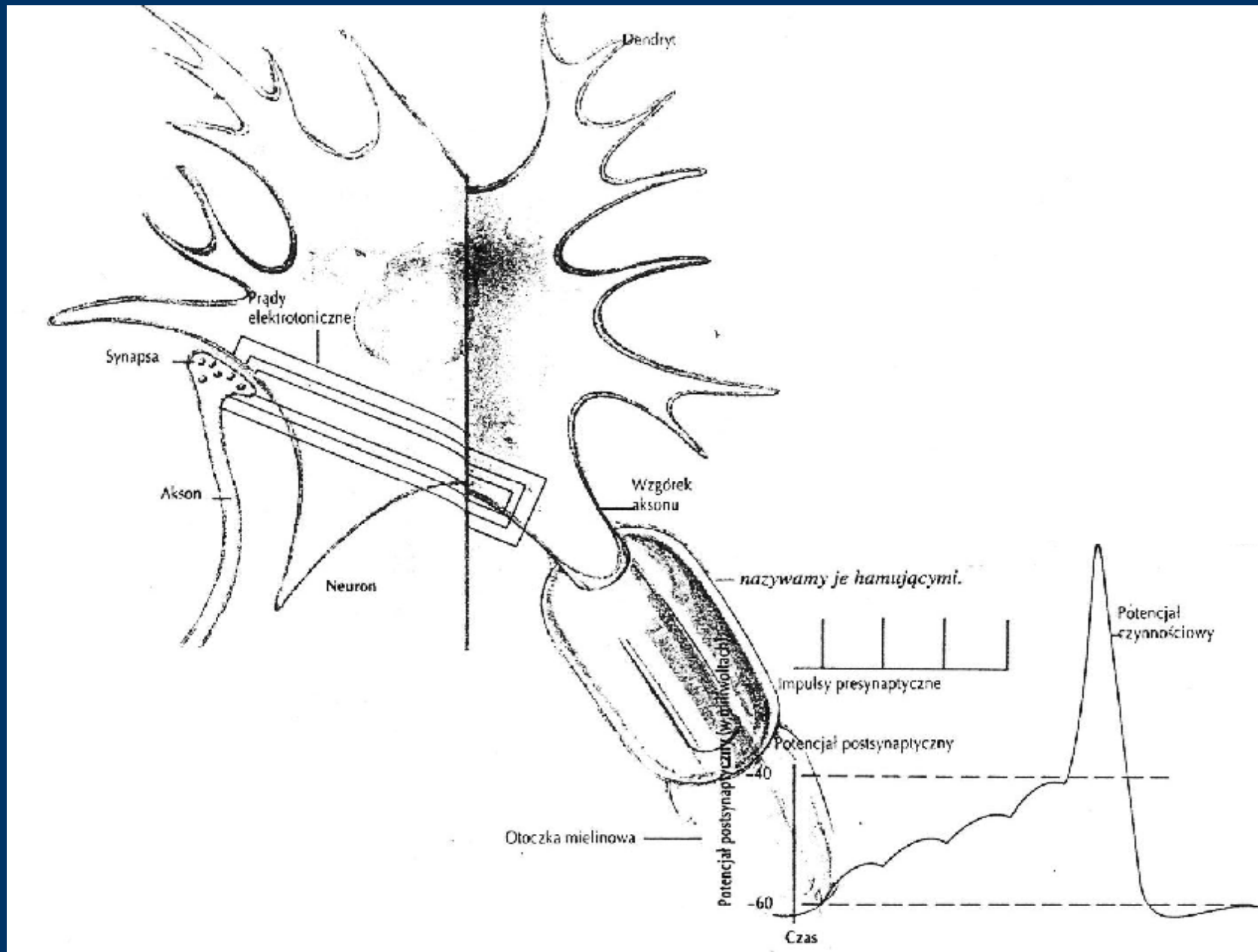




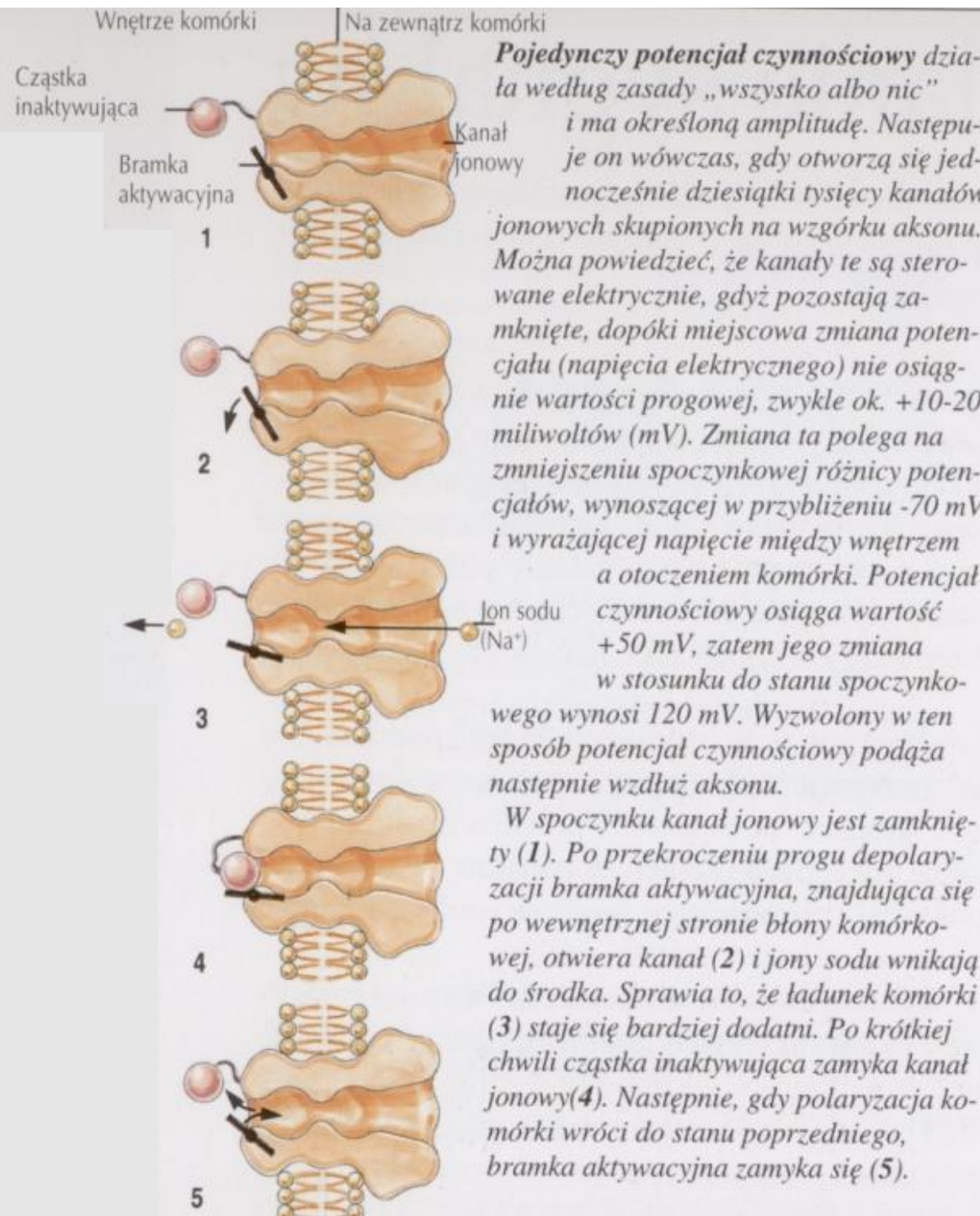
# POLARYZACJA BŁONY KOMÓRKOWEJ

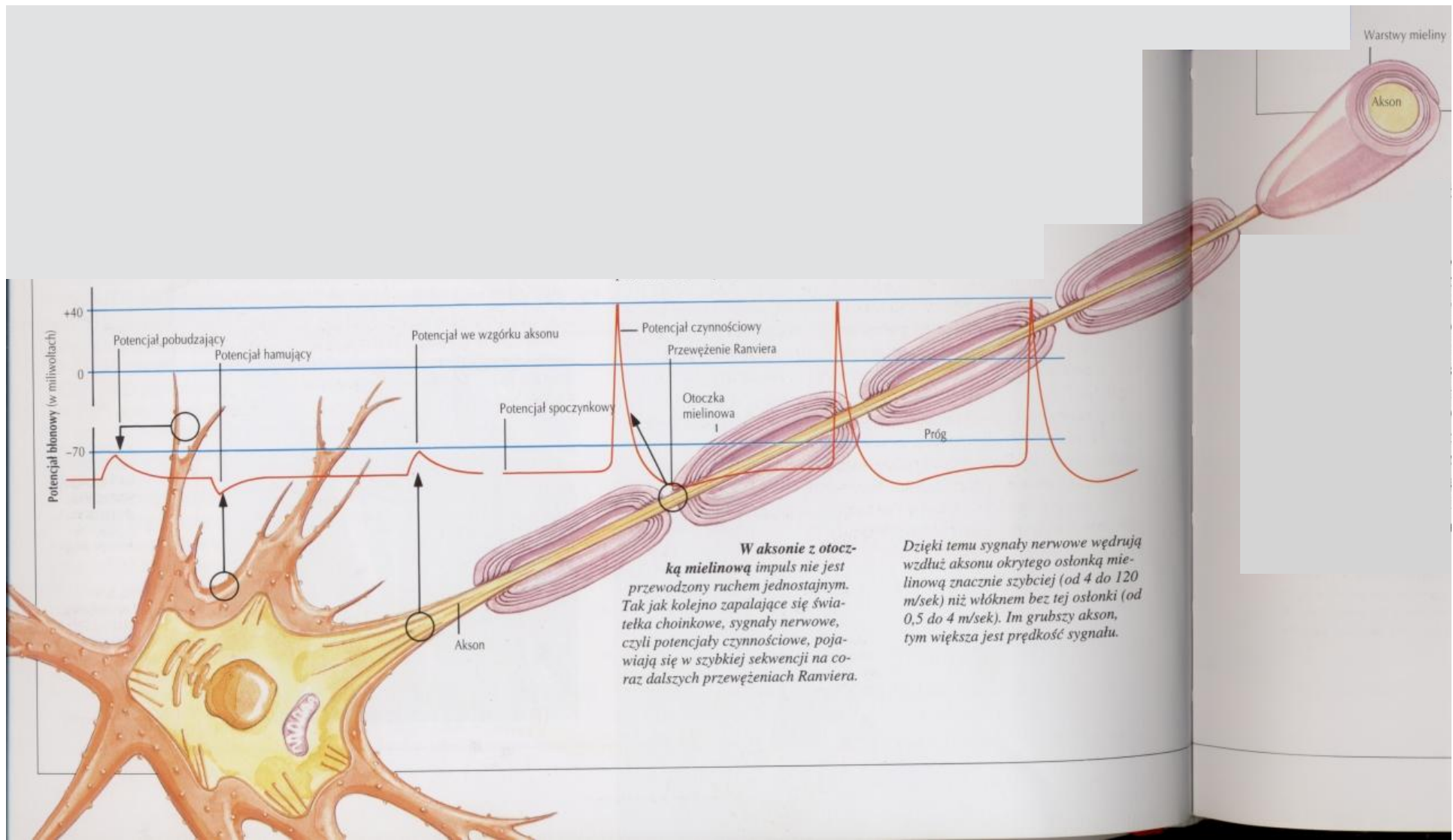


# TWORZENIE SIĘ SYGNAŁU



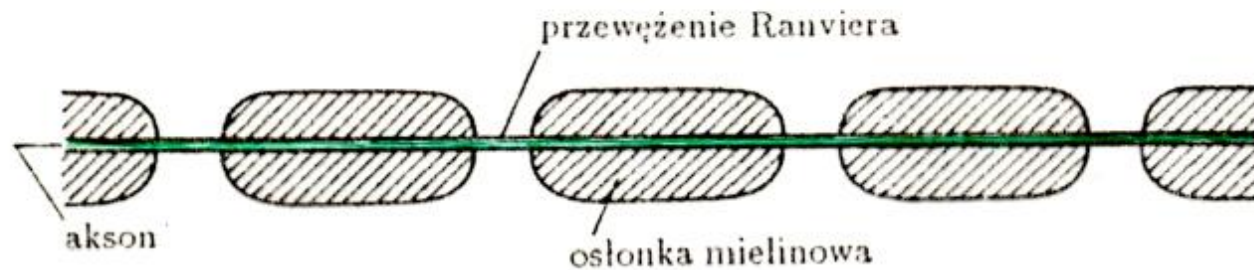
# POTENCJAŁ CZYNNOŚCIOWY



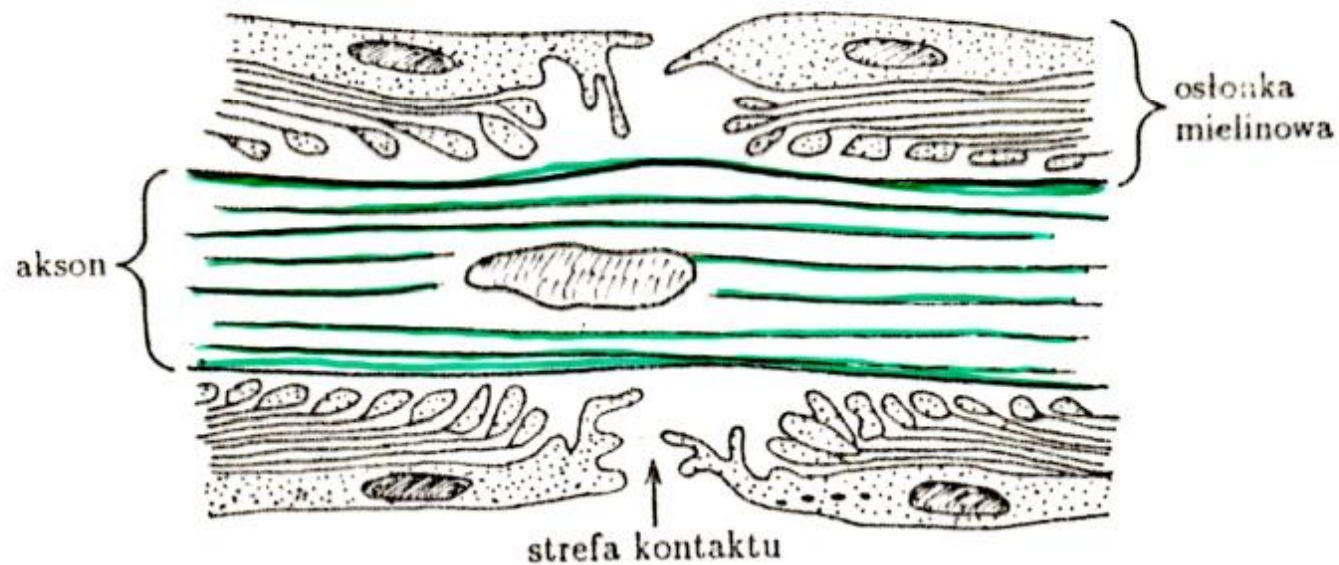


# PRZEPEŁYW SYGNAŁU W AKSONIE

# PRZEPEŁYW SYGNAŁU W AKSONIE

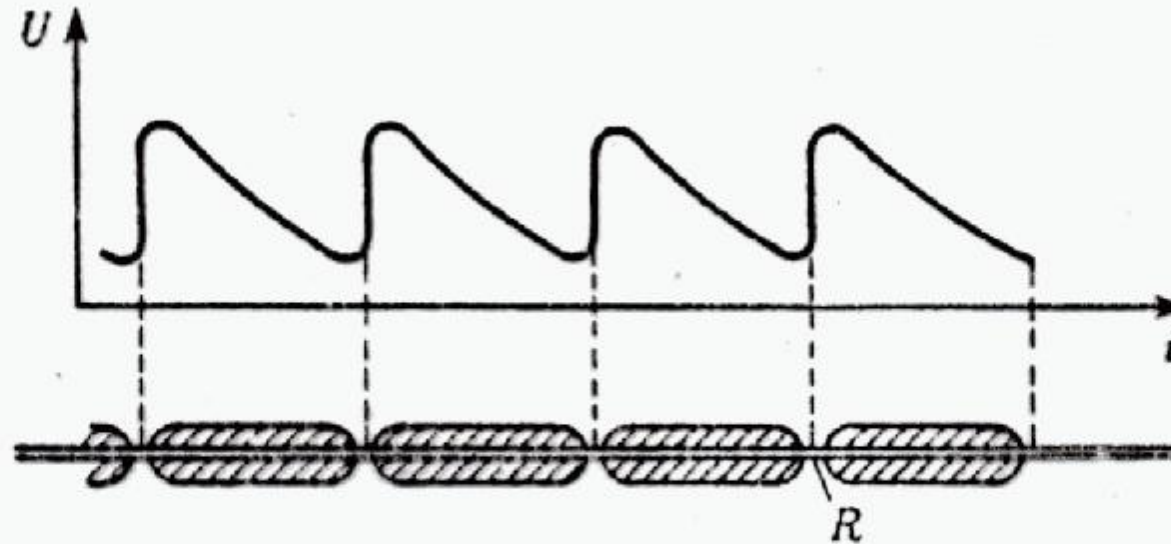


Rys. 4.80. Schematyczny obraz typowego, zmielinizowanego aksonu



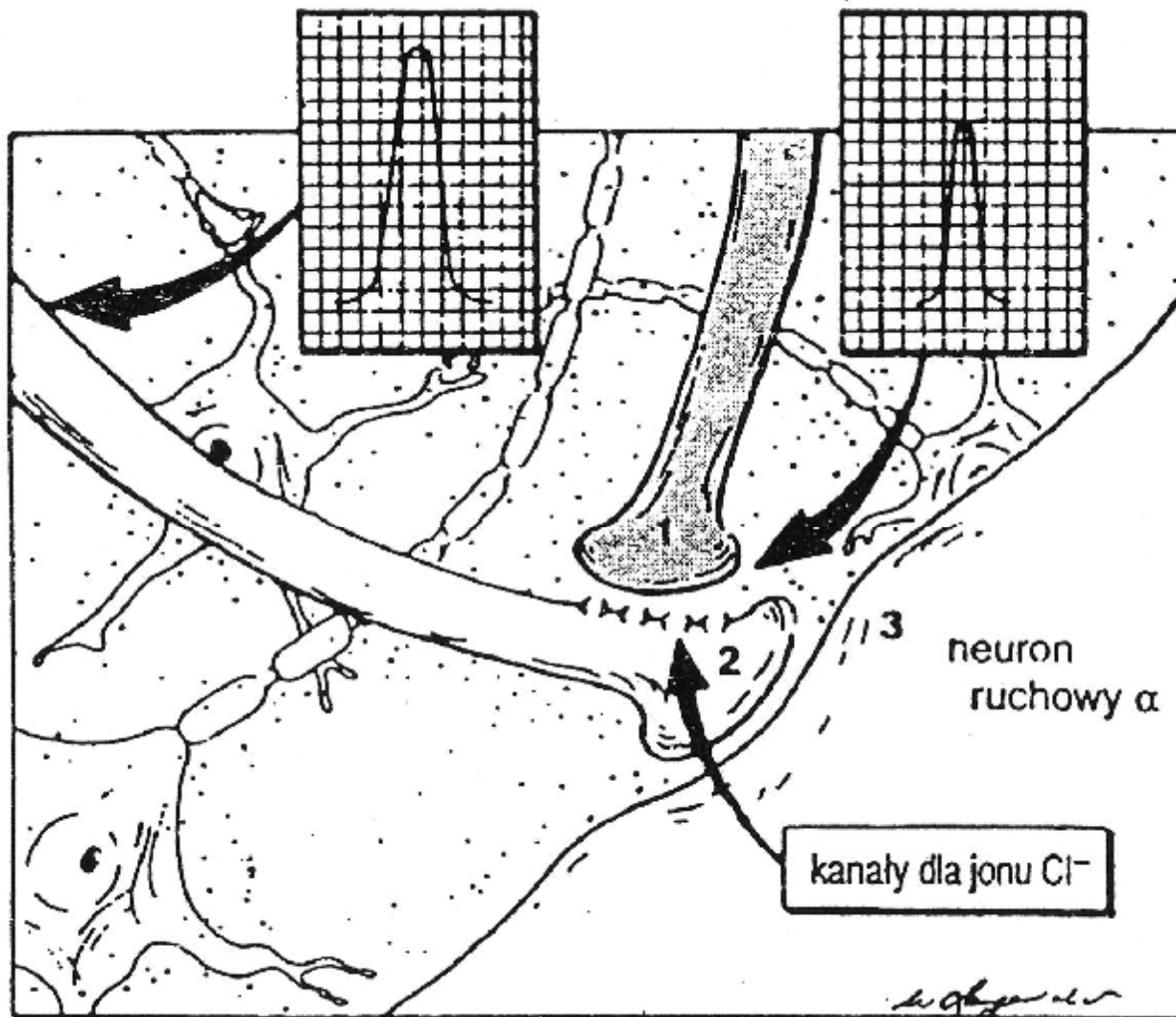
Rys. 4.81. Struktura mikroskopowa przewężenia Ranviera. Widać, że w strefie kontaktu błona aksonu, w innych miejscach izolowana mieliną, ma kontakt z płynem międzykomórkowym i może generować impulsy czynnościowe

# PRZEPEŁYW SYGNAŁU W AKSONIE

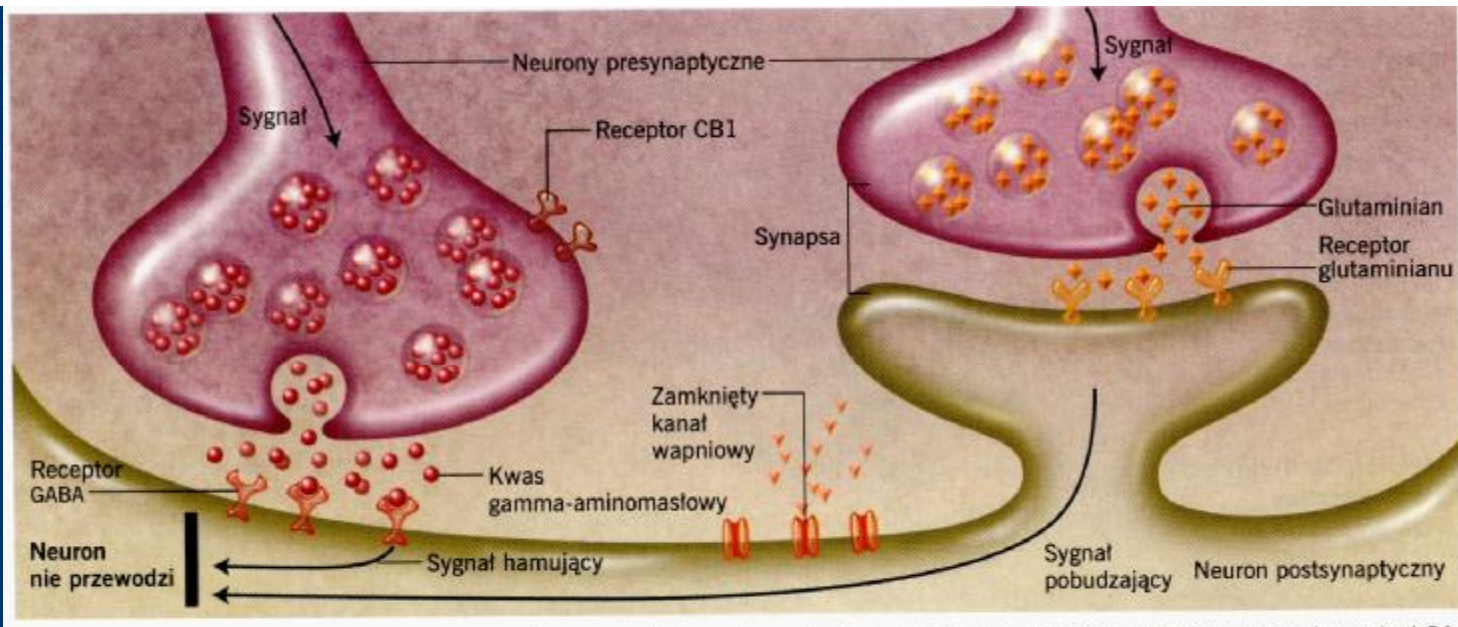


Rys. 4.82. W zmielinizowanym aksonie impuls jest przewodzony (z silnym tłumieniem) pomiędzy przewężeniami Ranviera (R), natomiast w samych przewężeniach jest odtwarzany w swej pierwotnej wysokości (por. wykres u góry rysunku)

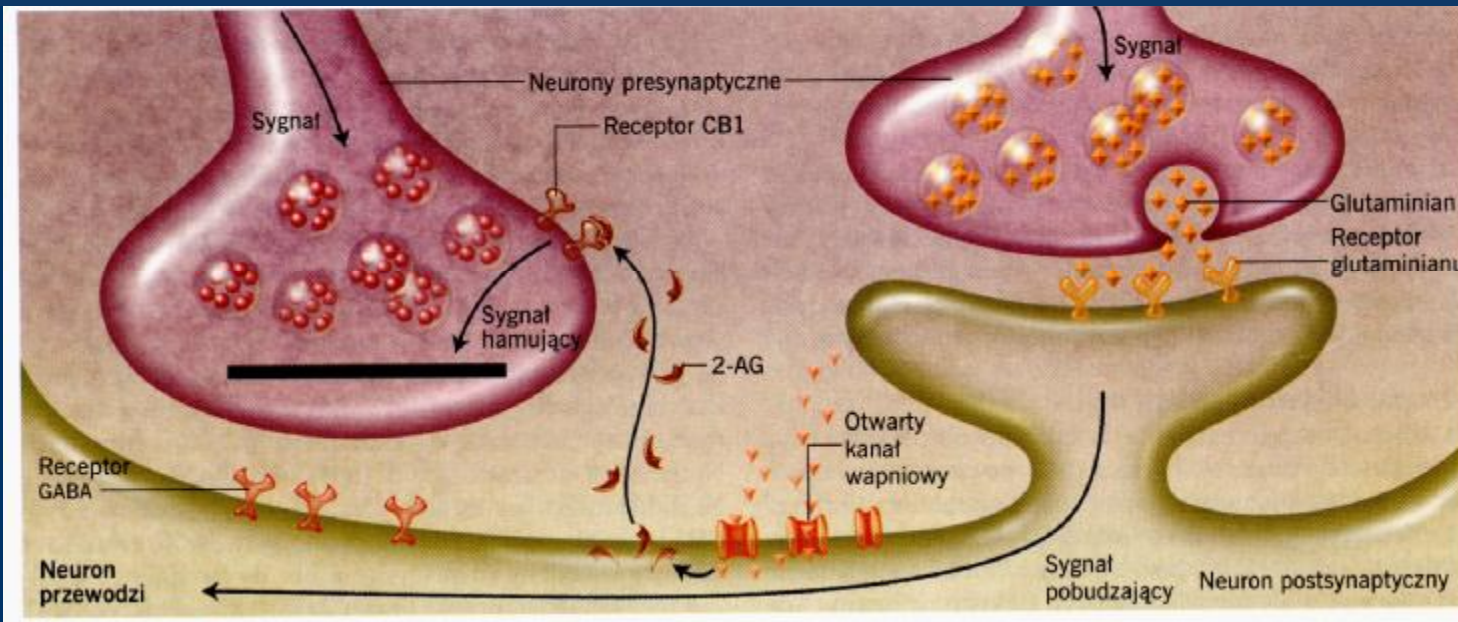
# HAMOWANIE PRESYNAPTYCZNE



Hamowanie presynaptyczne. Neuron 1 uwalnia neurotransmitter hamujący (np. GABA) powodujący otwieranie kanałów dla jonów  $\text{Cl}^-$  w neuronie 2, co z kolei zmniejsza amplitudę wędrującego przez ten neuron potencjału czynnościowego i zmniejsza pobudzający potencjał postsynaptyczny (EPSP) w neuronie 3, którym jest ruchowy  $\alpha$ -motoneuron (wg Bullocka i in.)



## SYGNALIZACJA WSTECZNA





# SYGNALIZACJA WSTECZNA

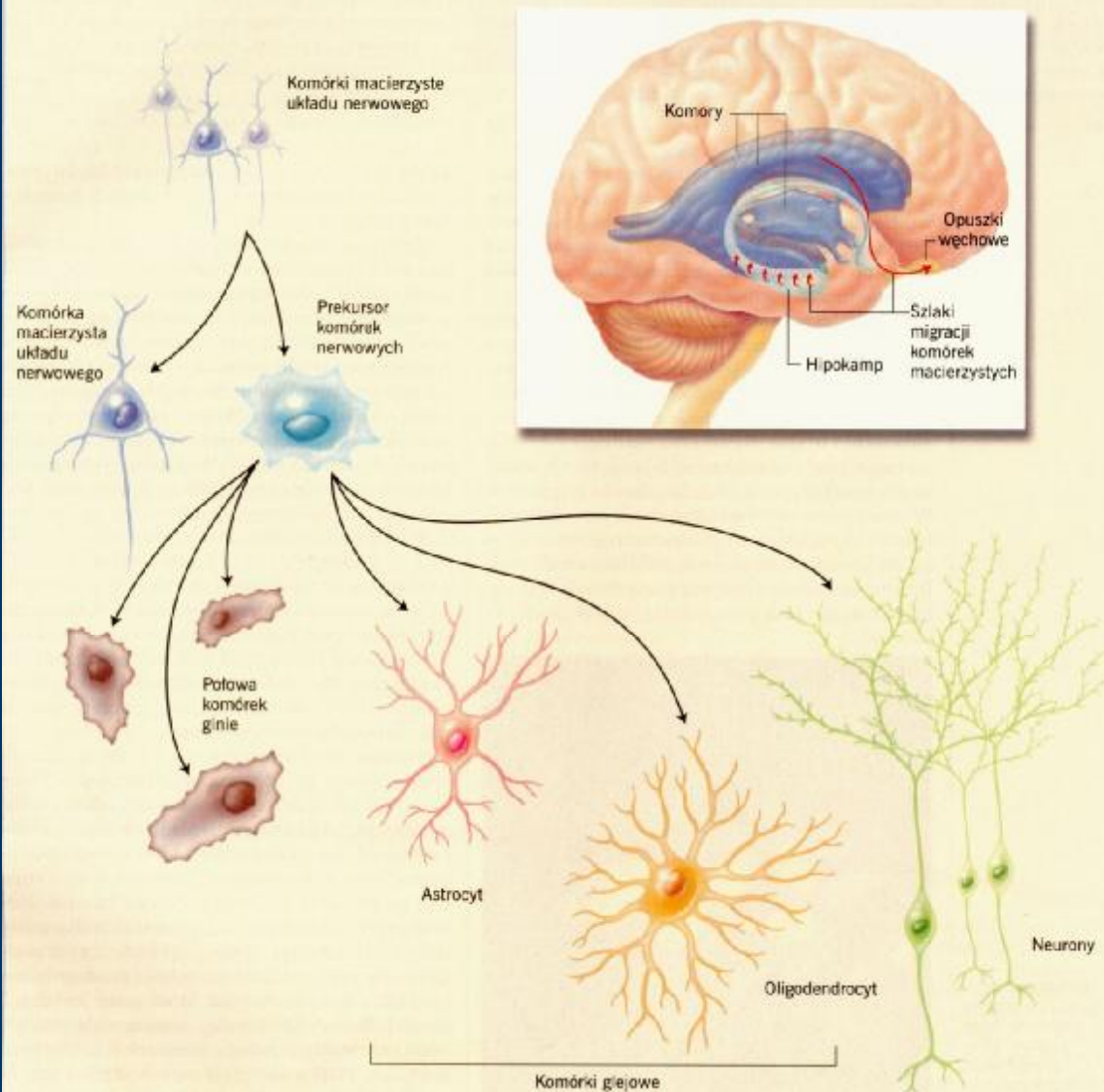
BADACZE ODKRYLI, że endogenne kanabinoidy biorą udział w tzw. sygnalizacji wstecznej, nieznannej wcześniej formie komunikacji pomiędzy neuronami w mózgu. Zamiast pracować w normalny sposób, przekazując sygnał z neuronu presynaptycznego, który uwalnia neuroprzebieżnik, do neuronu postsynaptycznego (przyjmującego), endokanabinoidy działają wstecz, przemieszczając się z neuronu postsynaptycznego do presynaptycznego. Endokanabinoid 2-AG uwolniony przez neuron postsynaptyczny może hamować uwalnianie neuroprzebieżnika GABA przez neuron presynaptyczny (*rysunki*).

Gdy do neuronu postsynaptycznego razem z sygnałem pobudzającym (w postaci np. glutaminianu) dociera sygnał hamujący (w postaci GABA), przewodzenie sygnału pobudzającego zostaje zablokowane (*powyżej*). Jeśli jednak w neuronie postsynaptycznym zajdą zmiany w poziomie wapnia, wyzwoli to produkcję 2-AG (*poniżej*), który przemieści się wstecznie do receptora CB1 znajdującego się na neuronie wydzielającym GABA. Dzięki indukowanemu depolaryzacji zahamowaniu zahamowania (DSI – depolarization-induced suppression of inhibition) działanie 2-AG na receptor CB1 spowoduje zablokowanie uwalniania hamującego neuroprzebieżnika GABA. W tej sytuacji sygnał pobudzający będzie bez przeszkód przekazany przez neuron postsynaptyczny.

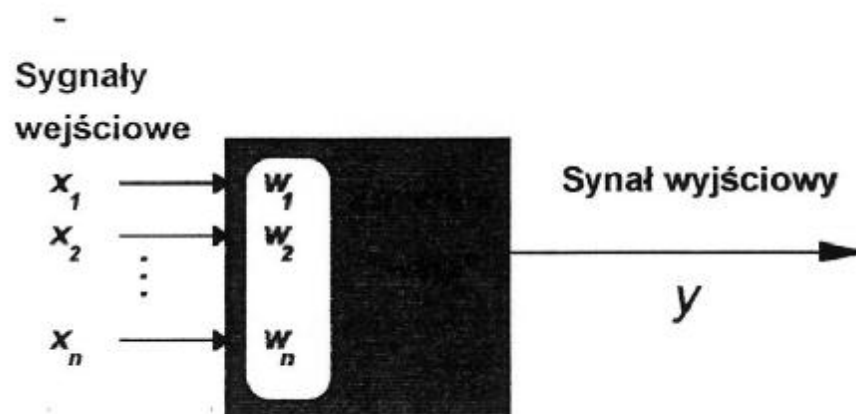
# POWSTAWANIE NEURONÓW

**ŹRÓDŁEM NOWYCH NEURONÓW** są komórki macierzyste układu nerwowego. Okresowo dzielą się one w dwóch rejonach mózgu: komorach (fioletowy we wstawce) zawierających płyn mózgowo-rdzeniowy odżywiający ośrodkowy układ nerwowy oraz w hipokampie (błękitny) – strukturze niezbędnej do nauki i zapamiętywania. Podczas podziału „matek” (schemat podziałów poniżej) powstają kolejne komórki macierzyste i komórki prekursorowe. Z nich rozwijają się neurony albo komórki pomocnicze nazywane gwałowymi (astrocyty lub oligodendrocyty).

Komórki prekursorowe muszą oddalić się od swoich „matek” (czerwone strzałki na małym obrazku), by dalej się różnicować. Przeciętnie tylko połowa z nich migruje skutecznie, pozostałe giną. W mózgu dorosłych osobników nowe neurony znajdują się w hipokampie i opuszkach węchowych, odpowiadających za analizę zapachów. Naukowcy mają nadzieję, że uda im się pobudzić dorosłe mózgi do samonaprawy przez sklonienie komórek macierzystych lub prekursorów neuronów do podziałów i różnicowania się, gdy są potrzebne.



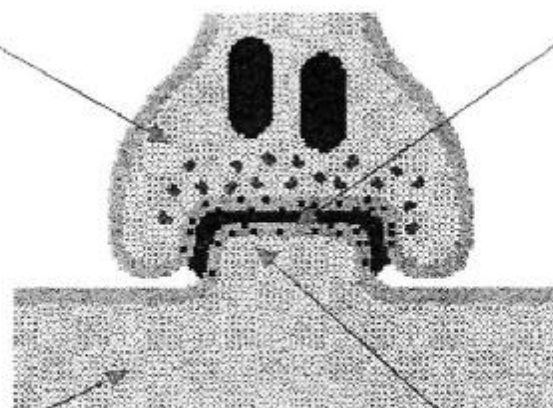
# MODEL NEURONU



$$y = f(x_1, x_2, \dots, x_n)$$

Zakończenie aksonu neuronu wysyłającego informację

Zmienna ilość tzw. neuro-mediatora („waga synapsy”)

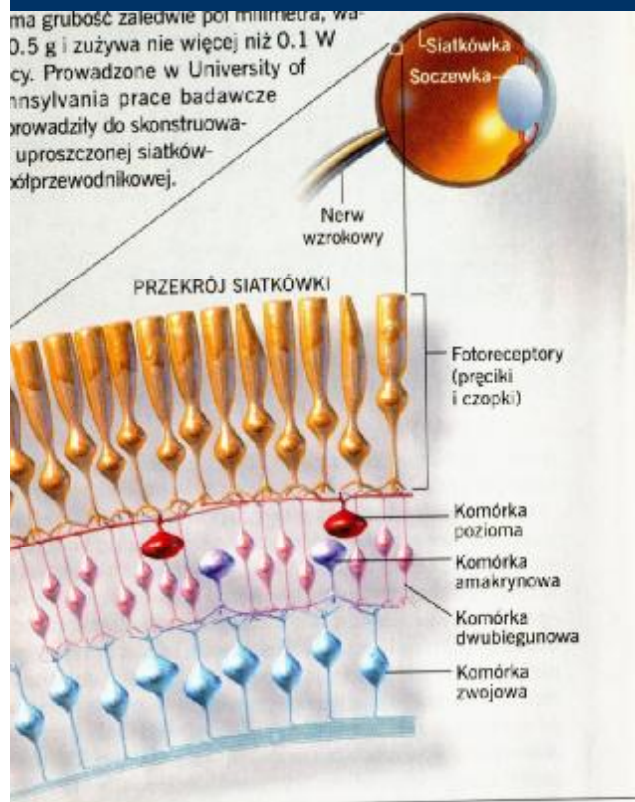


Ciało neuronu odbierającego informację

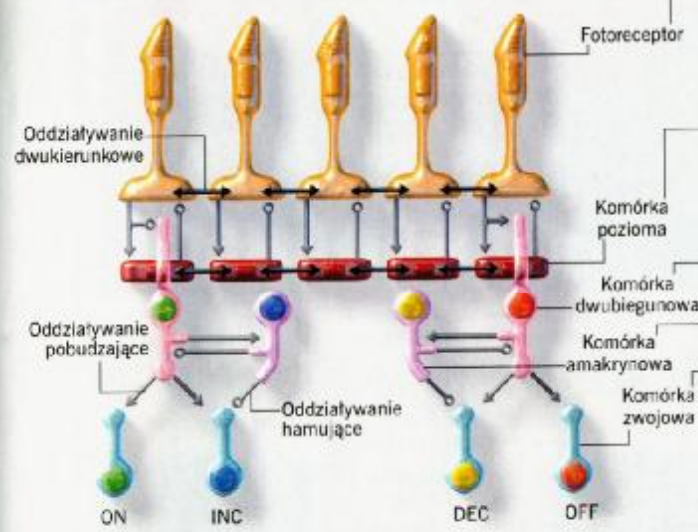
Tak zwana błona postsynaptyczna wytwarzająca sygnały elektryczne

# WARSTWOWOŚĆ SIATKÓWKI W OKU

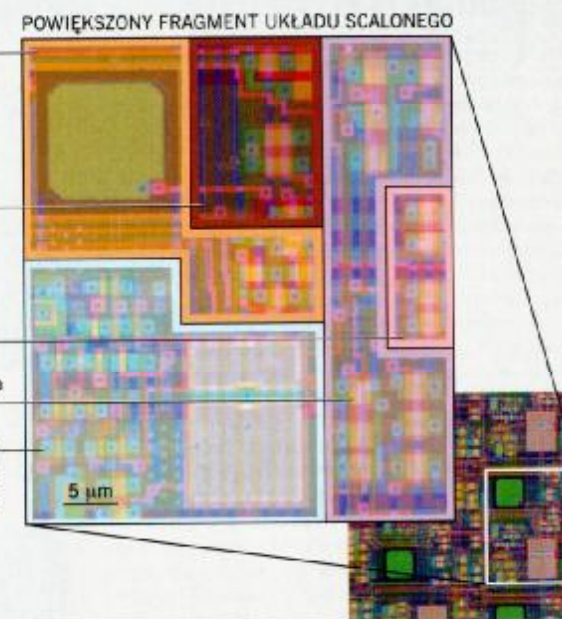
ma grubość zaledwie pół milimetra, waży 0,5 g i zużywa nie więcej niż 0,1 W mocy. Prowadzone w University of Pennsylvania prace badawcze doprowadziły do skonstruowania uproszczonej siatkówki półprzewodnikowej.



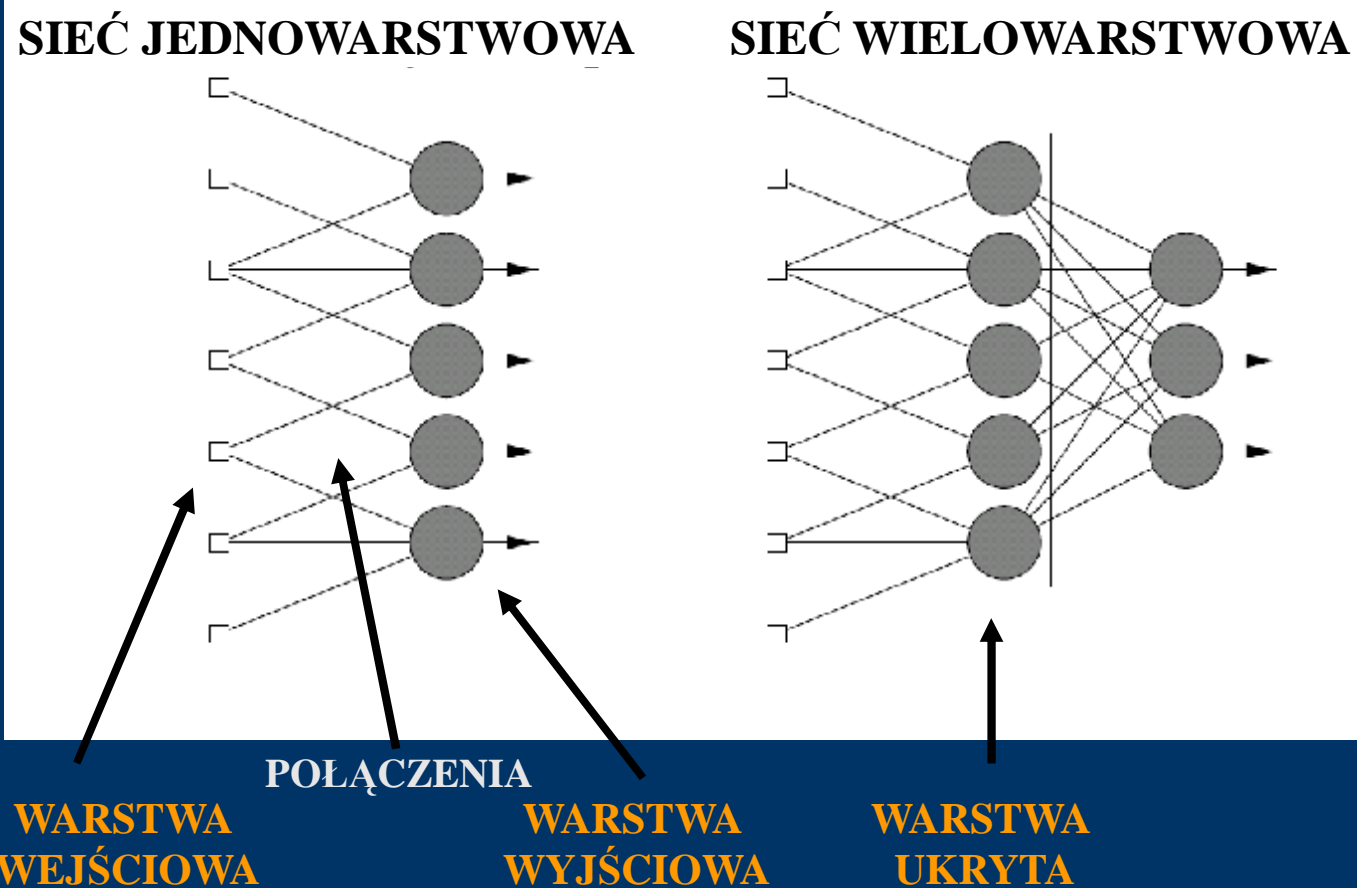
głównymi. To więc połączenie generuje wywołuje...  
pów komórek zwojowych (na dole), których aksony stanowią 90% włókien nerwu wzrokowego przewodzącego informacje do mózgu. Komórki zwojowe włączeniowe ON (zielony) oraz wyłączeniowe OFF (czerwony) zwiększają tempo generacji potencjałów czynnościowych (iglic), gdy środek pola recepcyjnego jest jaśniejszy (ON) lub ciemniejszy (OFF) niż otoczenie. Komórki zwojowe typu „jaśniejszy” (INC od increas – zwiększanie) (niebieski) i komórki typu „ciemniejszy” (DEC od decrease – zmniejszanie) (żółty), zwiększają tempo wyfodowania, gdy natężenie światła, odpowiednio, wzrasta lub spada.



rzą oddziaływania typu pobudzającego lub hamującego, analogiczne do oddziaływań między biologicznymi komórkami nerwowymi. Tranzystory i połączenia znajdują się w układzie scalonym. Różne fragmenty powierzchni układu scalonego pełnią funkcje poszczególnych warstw komórek. Duże zielone kwadraty to fotoelementy (fototranzystory), które zamieniają padające światło na elektryczność.



# STRUKTURA SZTUCZNYCH SIECI NEURONOWYCH

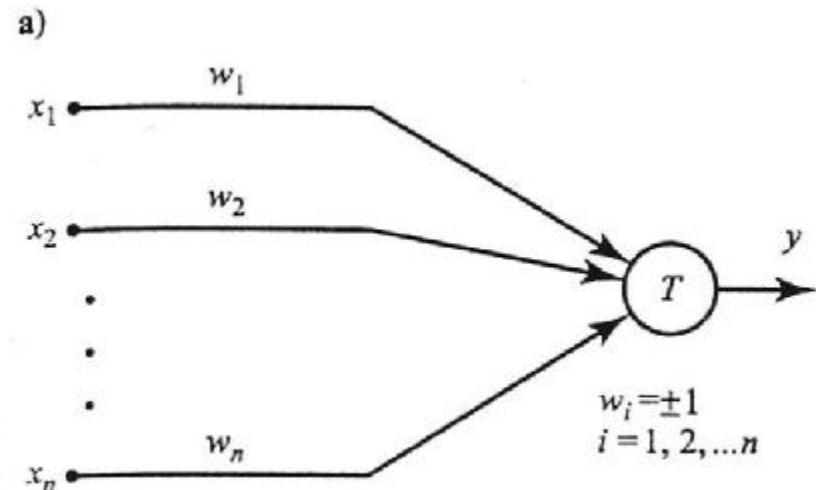


# MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTSA (1943)

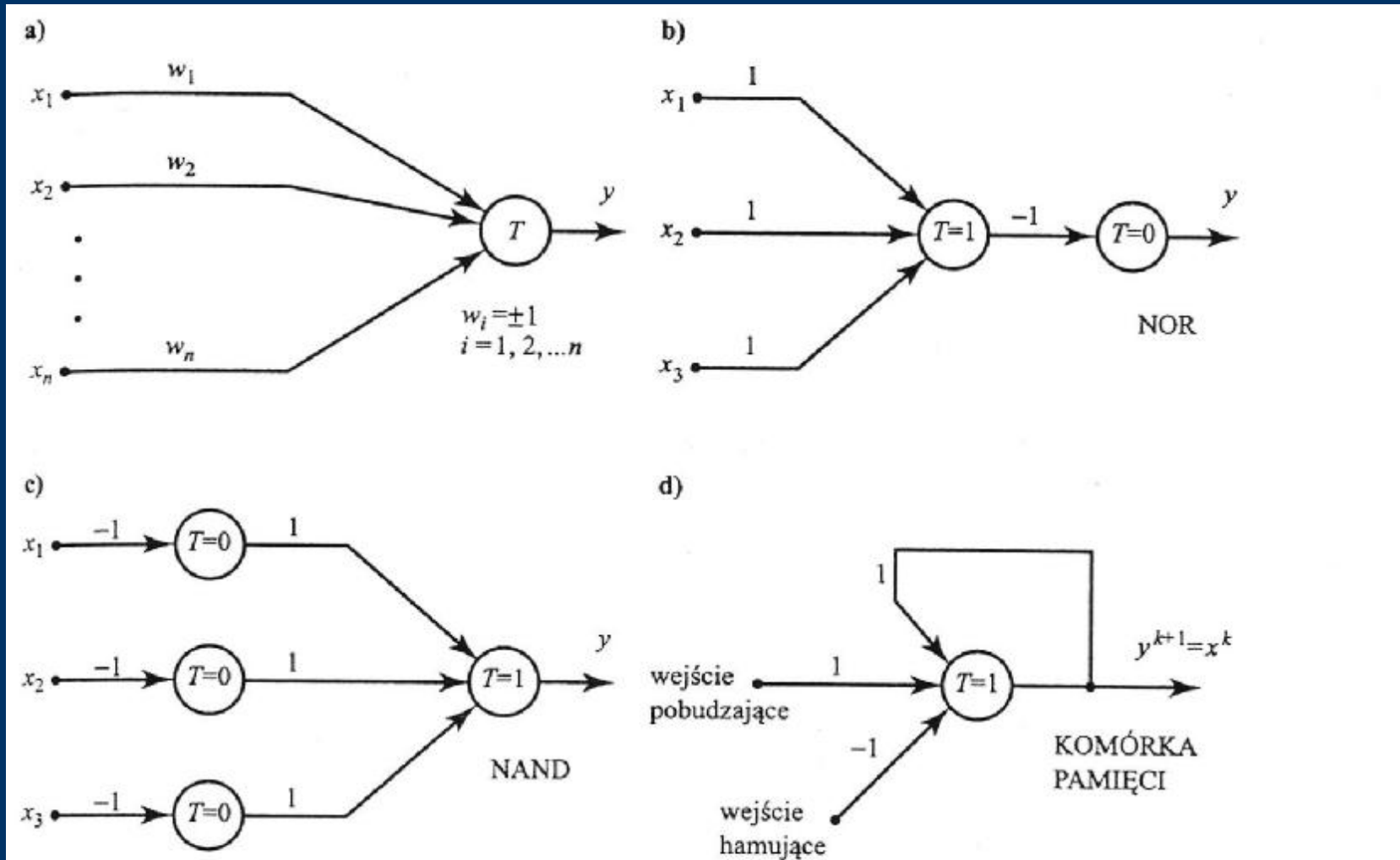
Sygnały wejściowe  $x_i, i = 1, 2, \dots, n$ , mają wartość 1 lub 0, zależnie od tego, czy w chwili  $k$  impuls wejściowy pojawił się, czy też nie. Sygnał wyjściowy neuronu oznaczony jest przez  $y$ . Reguła aktywacji neuronu ma dla tego modelu postać

$$y^{k+1} = \begin{cases} 1, & \text{gdy } \sum_{i=1}^n w_i x_i^k \geq T, \\ 0, & \text{gdy } \sum_{i=1}^n w_i x_i^k < T, \end{cases}$$

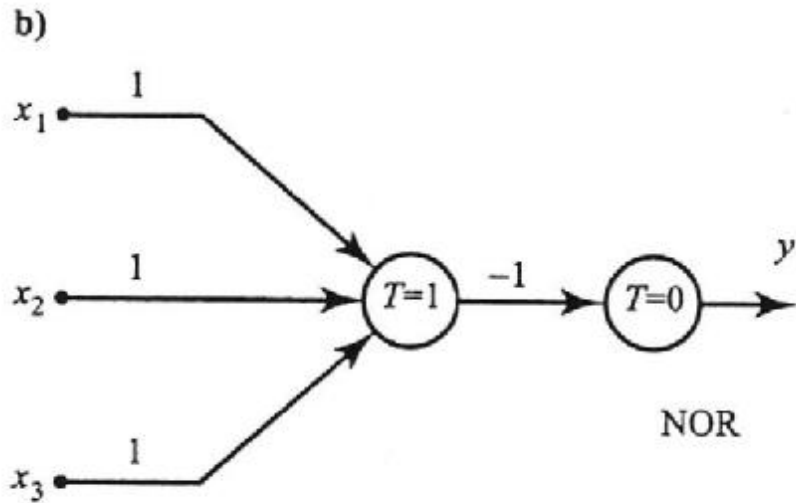
gdzie  $k = 0, 1, 2, \dots$  oznacza kolejne momenty czasu,  $w_i$  zaś jest multiplikatywną wagą przypisaną połączeniu wejścia  $i$  z błoną neuronu. Przypomnijmy również, że pomiędzy chwilami  $k$  oraz  $k + 1$  upływa jednostkowy czas opóźnienia, że  $w_i = +1$  dla synaps pobudzających, a  $w_i = -1$  dla synaps hamujących oraz że  $T$  jest wartością progową, poniżej której neuron nie zadziała.



# MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTSA (1943)



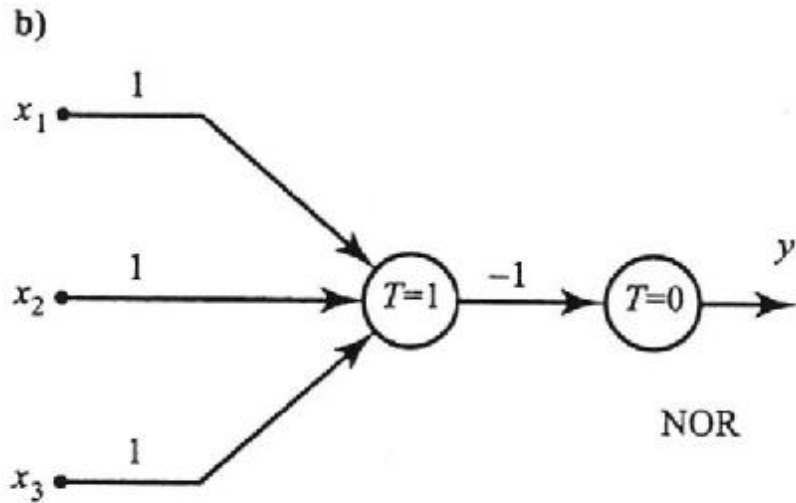
Rys. 2.3. Model neuronu McCullocha–Pittsa i elementarne układy logiczne: a) schemat neuronu, b) bramka NOR, c) bramka NAND, d) komórka pamięci



## MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

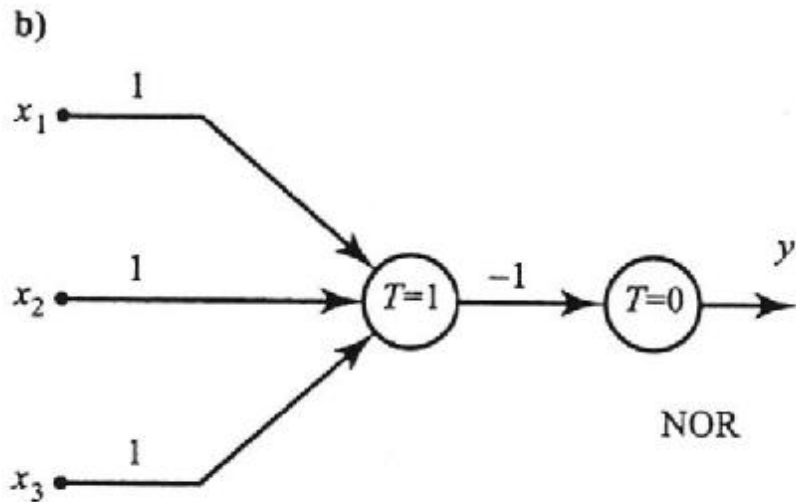
X1	X2	X3	N1	Y
1	1	1		
1	1	0		
1	0	1		
0	1	1		
1	0	0		
0	1	0		
0	0	1		
0	0	0		





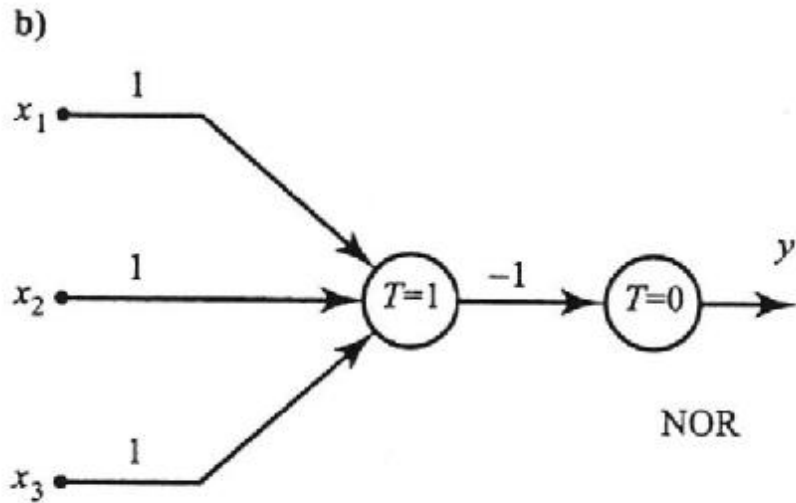
## MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

X1	X2	X3	N1	Y
1	1	1	1	0
1	1	0		
1	0	1		
0	1	1		
1	0	0		
0	1	0		
0	0	1		
0	0	0		



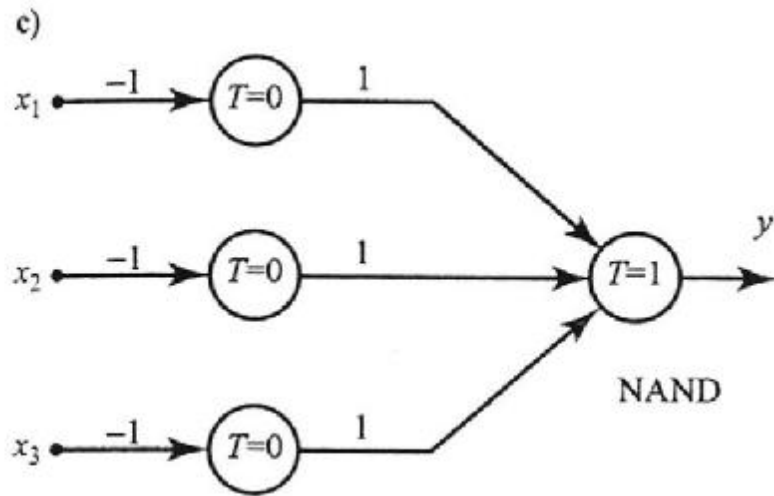
## MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

X1	X2	X3	N1	Y
1	1	1	1	0
1	1	0	1	0
1	0	1	1	0
0	1	1	1	0
1	0	0	1	0
0	1	0	1	0
0	0	1	1	0
0	0	0		



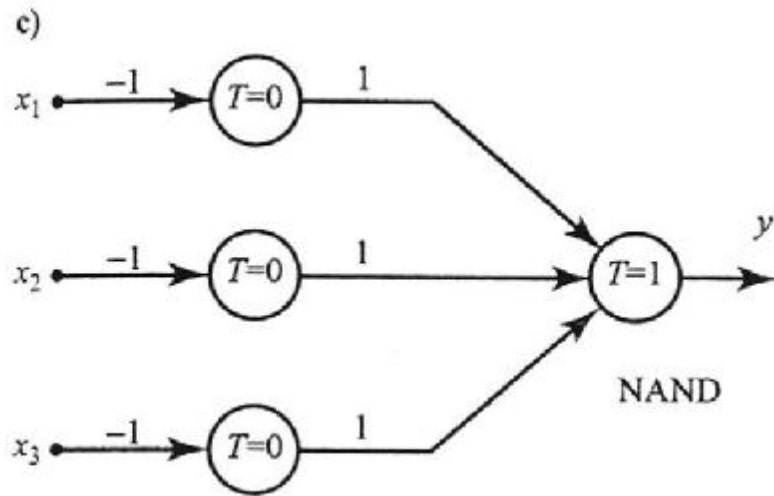
## MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

X1	X2	X3	N1	Y
1	1	1	1	0
1	1	0	1	0
1	0	1	1	0
0	1	1	1	0
1	0	0	1	0
0	1	0	1	0
0	0	1	1	0
0	0	0	0	1



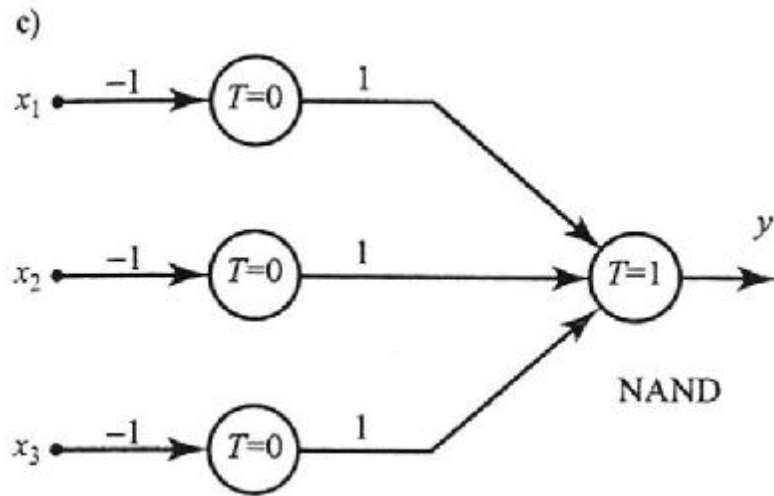
## MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

X1	X2	X3	N1	N2	N3	Y
1	1	1				
1	1	0				
1	0	1				
0	1	1				
1	0	0				
0	1	0				
0	0	1				
0	0	0				



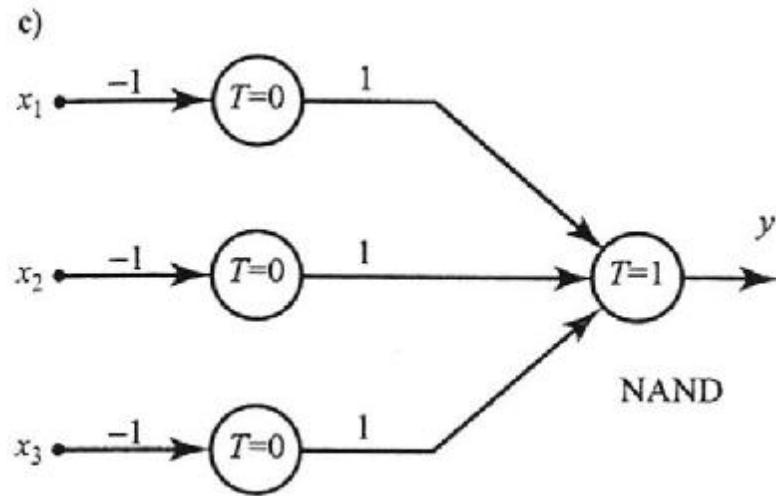
# MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

X1	X2	X3	N1	N2	N3	Y
1	1	1	0	0	0	
1	1	0	0	0		
1	0	1	0		0	
0	1	1		0	0	
1	0	0	0			
0	1	0		0		
0	0	1			0	
0	0	0				



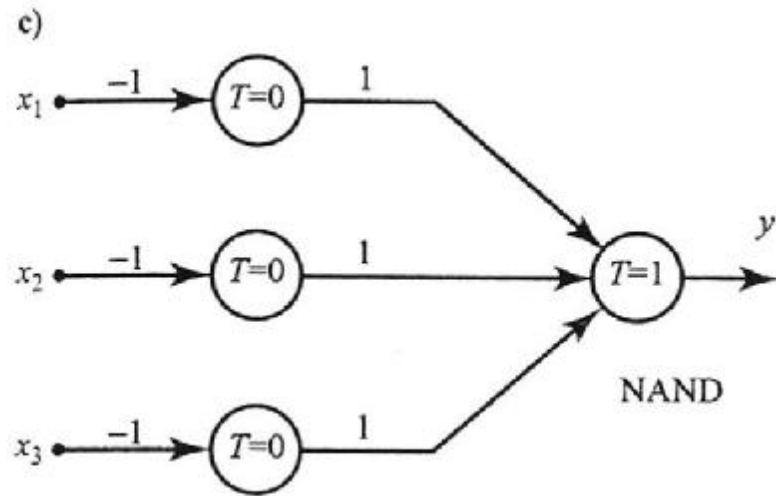
## MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

X1	X2	X3	N1	N2	N3	Y
1	1	1	0	0	0	
1	1	0	0	0	1	
1	0	1	0	1	0	
0	1	1	1	0	0	
1	0	0	0	1	1	
0	1	0	1	0	1	
0	0	1	1	1	0	
0	0	0	1	1	1	



## MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

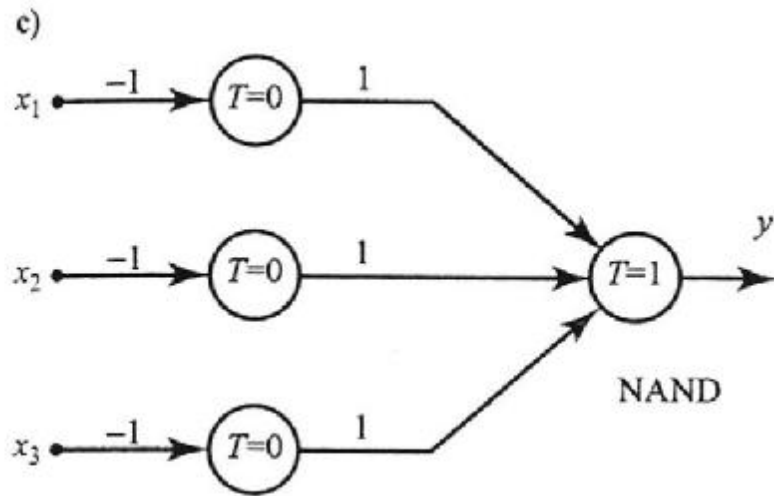
X1	X2	X3	N1	N2	N3	Y
1	1	1	0	0	0	
1	1	0	0	0	1	
1	0	1	0	1	0	
0	1	1	1	0	0	
1	0	0	0	1	1	
0	1	0	1	0	1	
0	0	1	1	1	0	
0	0	0	1	1	1	1



## MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

X1	X2	X3	N1	N2	N3	Y
1	1	1	0	0	0	0
1	1	0	0	0	1	1
1	0	1	0	1	0	1
0	1	1	1	0	0	1
1	0	0	0	1	1	1
0	1	0	1	0	1	1
0	0	1	1	1	0	1
0	0	0	1	1	1	1



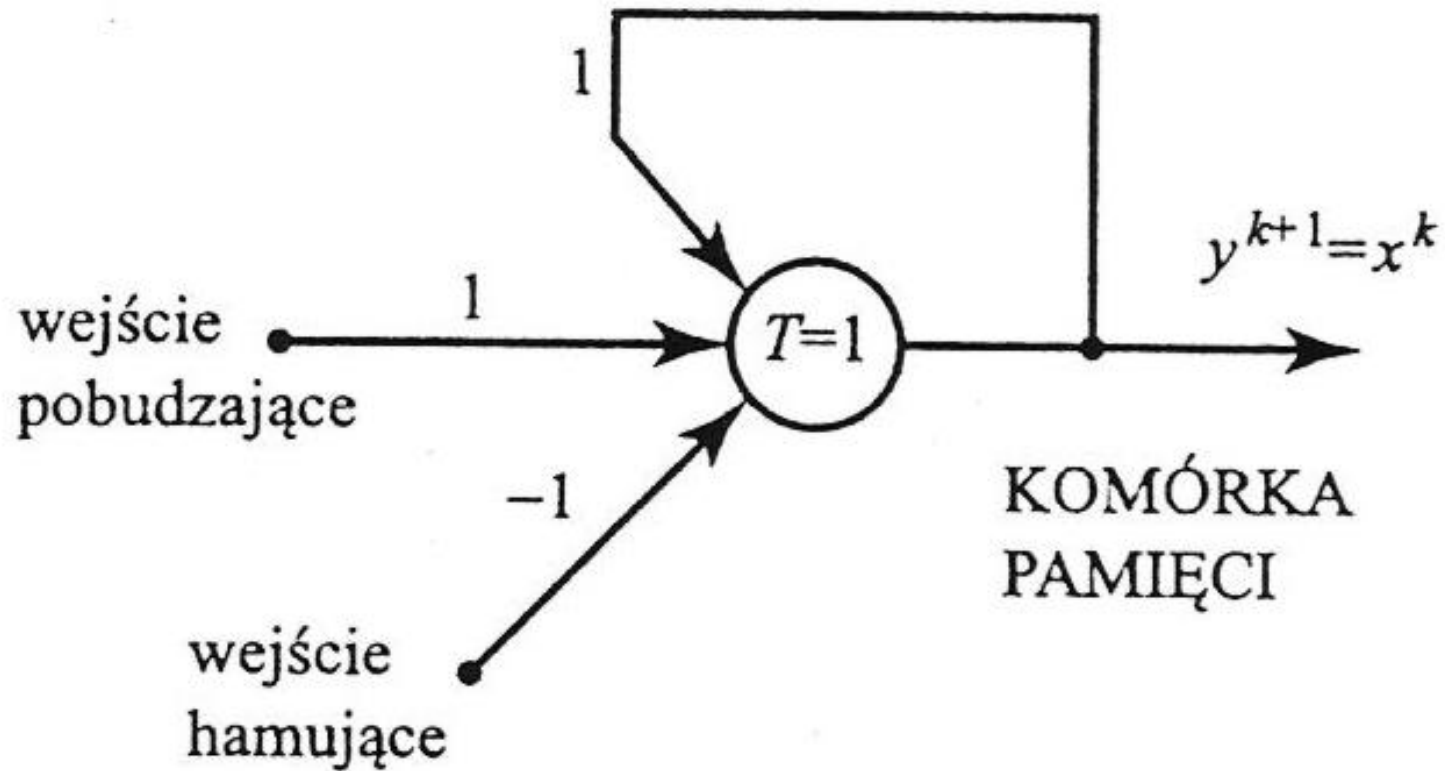


## MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTS (1943)

X1	X2	X3	N1	N2	N3	Y
1	1	1	0	0	0	0
1	1	0	0	0	1	1
1	0	1	0	1	0	1
0	1	1	1	0	0	1
1	0	0	0	1	1	1
0	1	0	1	0	1	1
0	0	1	1	1	0	1
0	0	0	1	1	1	1

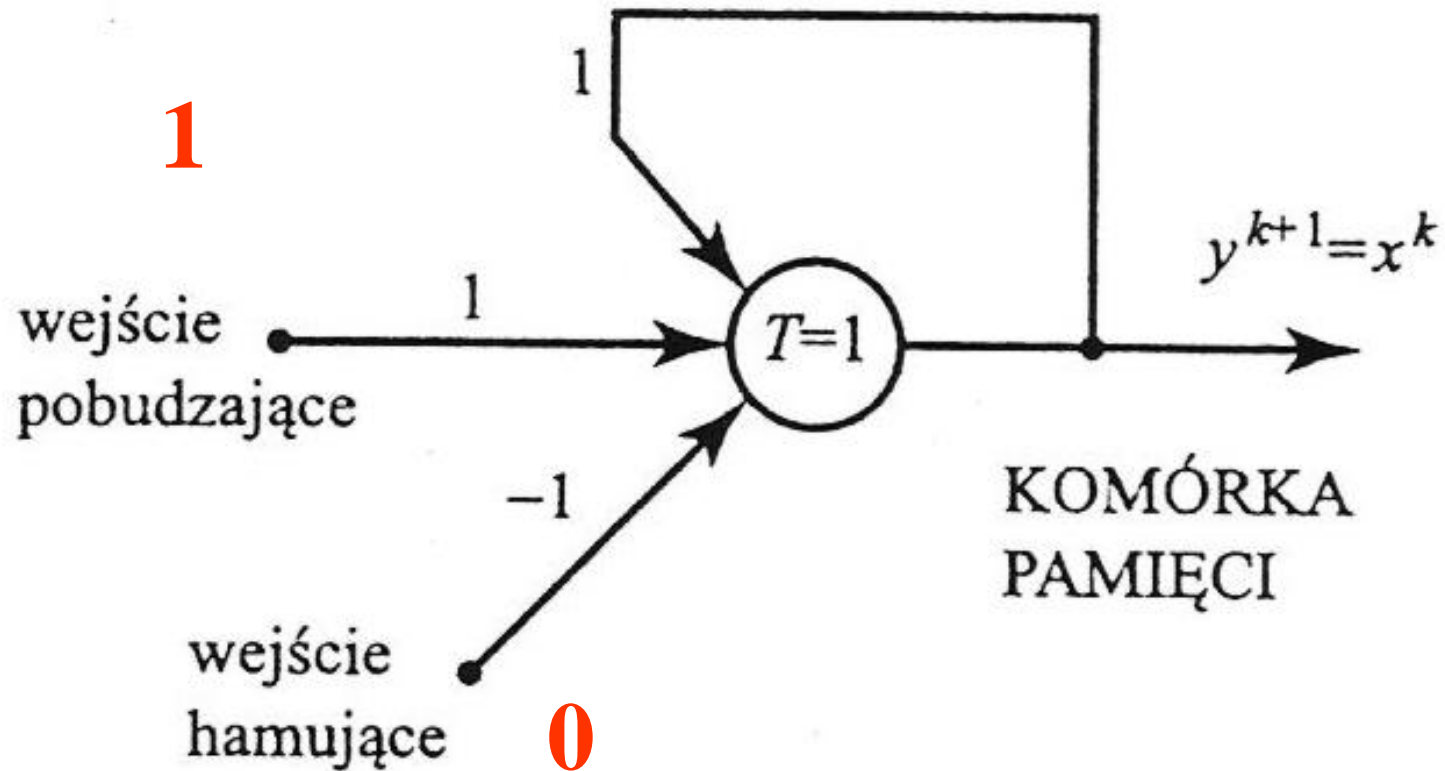
# MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTSA (1943)

d)



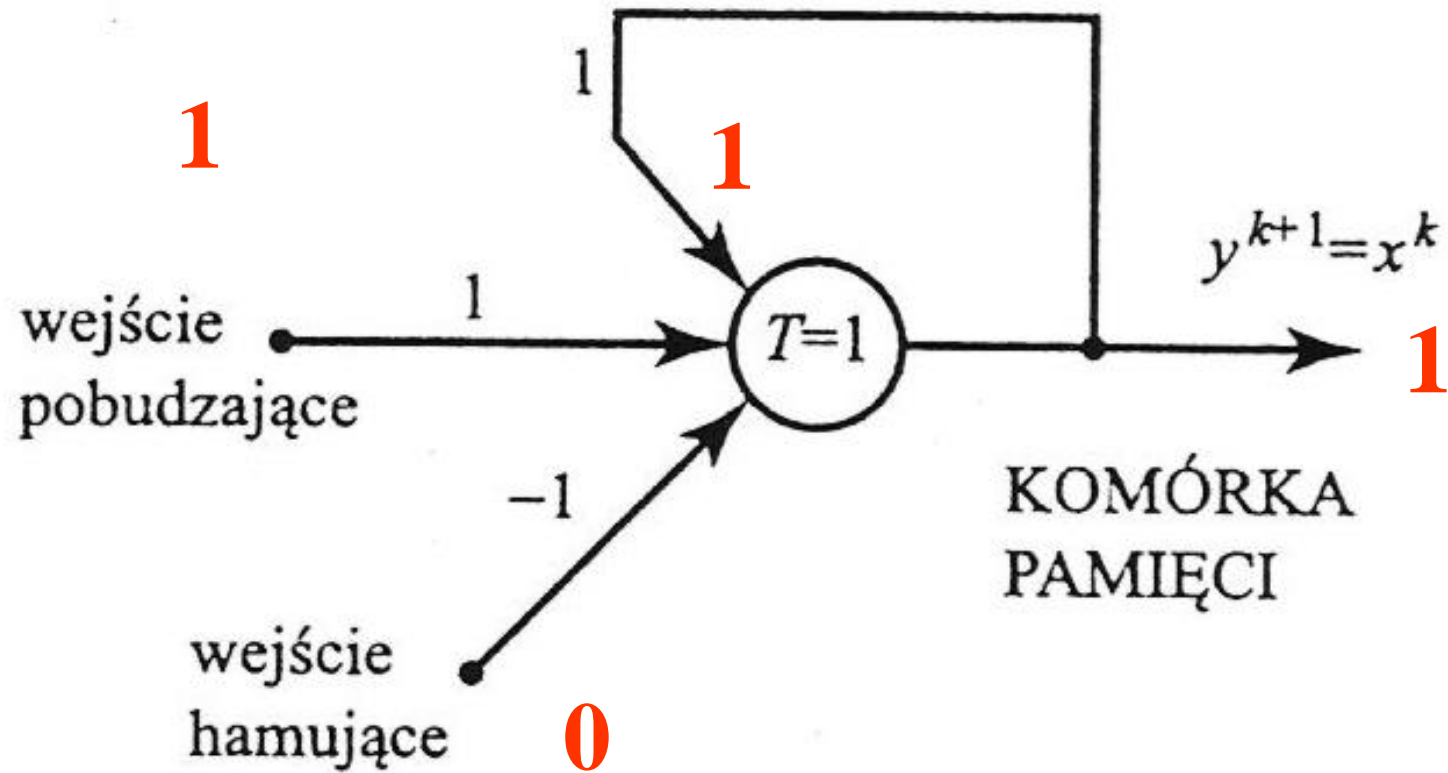
# MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTSA (1943)

d)



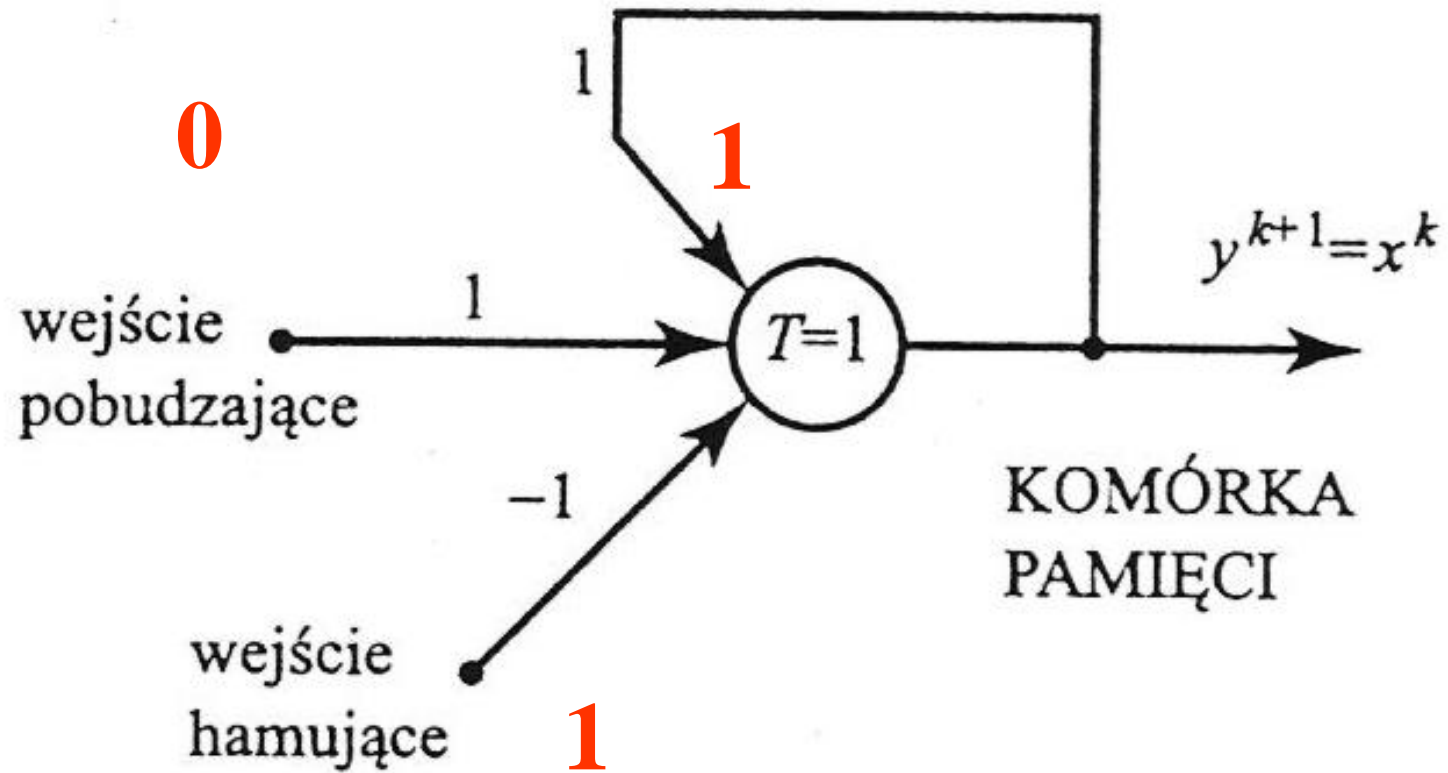
# MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTSA (1943)

d)



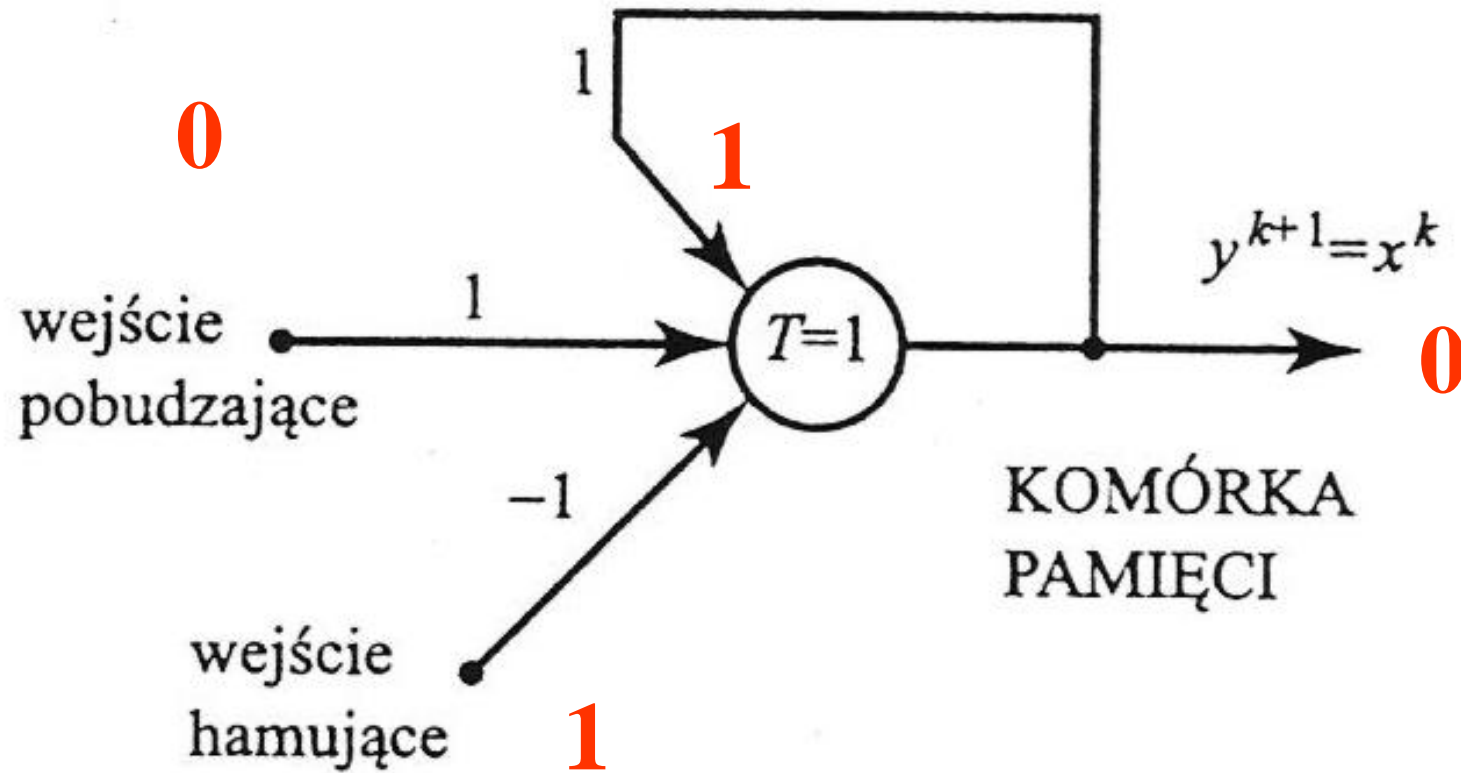
# MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTSA (1943)

d)



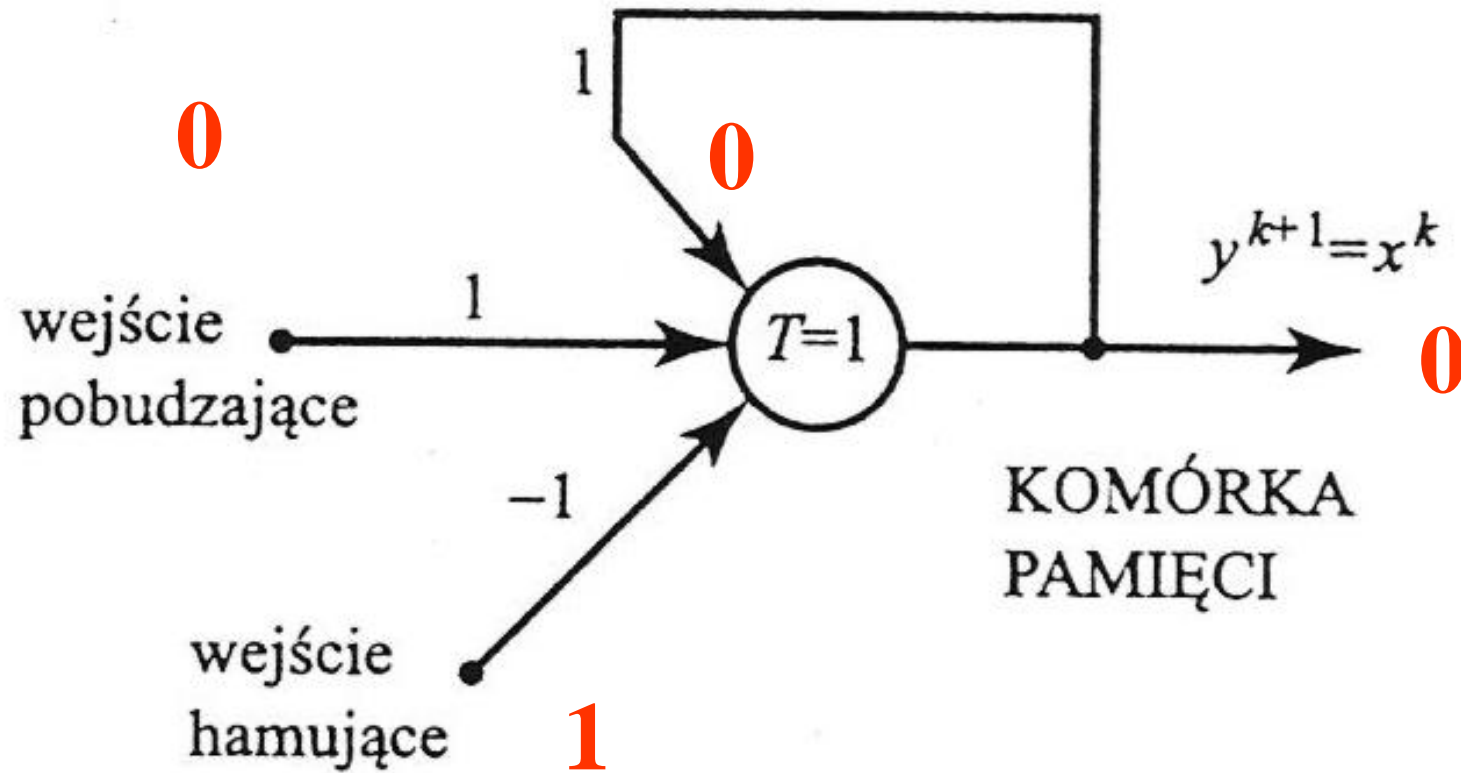
# MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTSA (1943)

d)

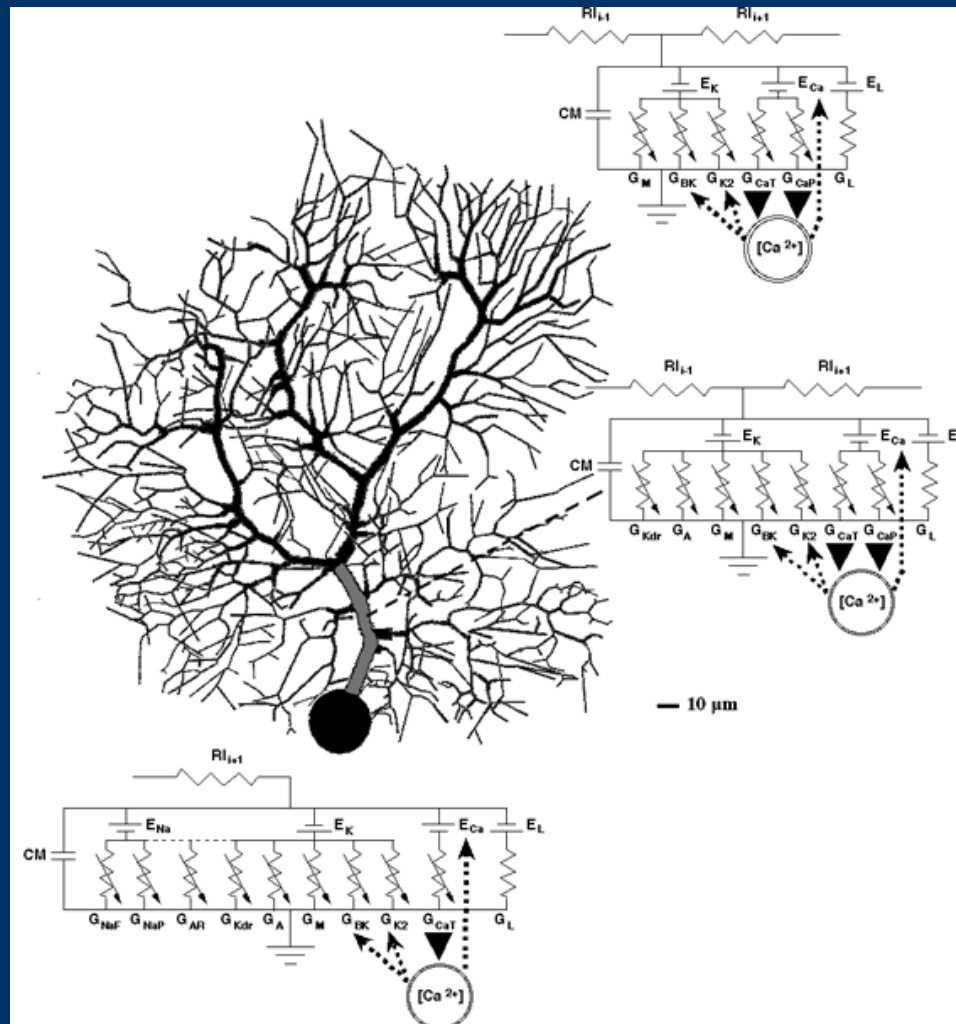


# MODEL NEURONU McCULLOCHA – PITTSA (1943)

d)



# Budowa **wiernego** modelu nawet **pojedynczego neuronu** (komórki Purkinjego) jest bardzo kosztowna (*de Schutter '05*)



Do zbudowania modelu użyto:

- 1600 kompartmentów
- 8021 modeli kanałów jonowych
- 10 typów różnych złożonych opisów matematycznych kanałów zależnych od napięcia
- **32000 równań różniczkowych!**
- 19200 parametrów do oszacowania przy dostrajaniu modelu
- Opisu morfologii zrekonstruowanej za pomocą mikroskopu



Obrazy wyników  
symulacji  
komputerowej  
modelu komórki  
Purkiniego  
uzyskane w  
badaniach de  
Schuttera:

u góry aktywność  
elektryczna  
symulowanej  
komórki,

u dołu zjawiska  
biochemiczne  
(przepływ jonów  
wapnia

