БЪЛГАРСКА
Наука
И МЕДИЦИНА

Неврология и Неврофизиология

www.nauka.bg
admin@nauka.bg

БЪЛГАРСКА НАУКА
НАУЧИ ПОВЕЧЕ

ADMIN@NAUKA.BG
NGO@NAUKA.BG

За реклама и контакти:
Петър Теодосиев - 0885811386

Списанието не носи отговорност за съдържанието на публикуваните в броя реклами.

Главен редактор:

Петър Теодосиев

Редакционна колегия в състав:

Проф. Николай Витанов
Проф. Ради Романски
дфн. Пламен Физиев
Доц. Илия Пенев
Доц. Валери Голев
Доц. Милен Богданов
Доц. Петър Голийски
Доц. Севдалина Турманова
Доктор Владимир Божилов
Доктор Мариана Стамова
Доктор Велислава Шуролинкова
Докторант Василена Кръстева
Докторант Павлина Иванова
Докторант Нора Голешевска
Д-р Чавдар Черников
Неделин Бояджиев
Радослав Тодоров
Росен Теодосиев
Красимир Иванчев
Росица Ташкова

Авторски колектив:

Проф. Николай Витанов
Доц. Петър Голийски
Доктор Владимир Божилов
Доктор Велислава Шуролинкова
Докторант Антоан Тонев
Д-р Чавдар Черников
Д-р Христо Лозанов ДМ.
Димитра Лефтерова
Неделин Бояджиев
Радослав Тодоров
Красимир Иванчев
Марко Иванов
Владимир Попов
К. Гербов

Графичен дизайн и оформление:
Петър Теодосиев

Автори в този брой:

Росица Ташкова
Никол Николова
Д-р Христо Ватев, д.м.н
Цветелина Христова
Яна Ненчева

Списание “Българска наука”
се издава от
Сдружение “Форум Наука”

ISSN: 1314-1031

С подкрепата на:
pcstore.bg

Медии, които подкрепят сп. "Българска Наука"

actualno.com

CROSS Online Bulgarian Network

Nauka OFFNews

KALDATA®
SOFTWARE, HARDWARE, MOBILE AND GAME REVIEWS

КУЛТУРНИ НОВИНИ

IDG.bg
Технологии • Наука • Джаджи

MOVE.BG

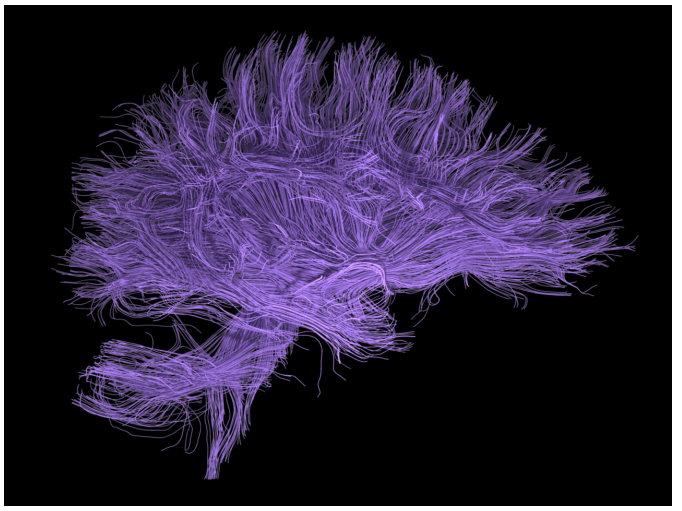
Заедно променяме България

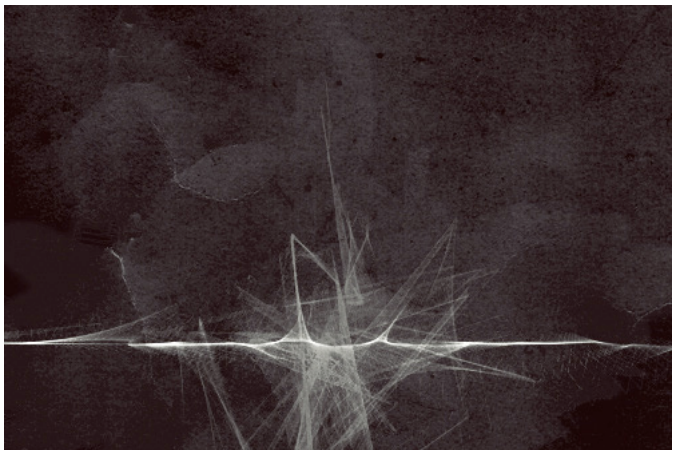
С подкрепата на:
pcstore.bg

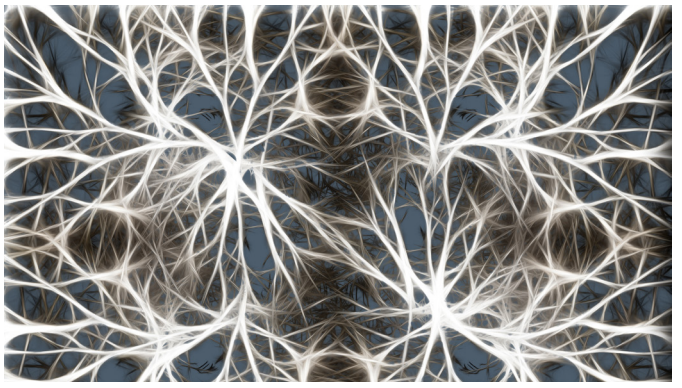
www.nauka.bg
admin@nauka.bg
БЪЛГАРСКА НАУКА
НАУЧИ ПОВЕЧЕ

СЪДЪРЖАНИЕ

Списание "Българска Наука" се издава от Сдружение "Форум Наука" и се развива от края на 2005 година. В момента достига до над 2 000 000 човека на година, а всеки брой има средно над 100 000 преглеждания на месец.







Неврофизиология

8 Човешките бета-амилоиди действат като антибиотик в мозъка на животни

12 Предотвратяване на Алцхаймер чрез ваксинация

15 Ново проучване върху LSD ни осигурява изображения на мозъка под негово влияние

18 Учените са идентифицирали непознато досега неврогенетично рецесивно заболяване

20 Синдром на чуждестранния акцент

23 Писането на съобщения през телефона предизвиква нов тип мозъчен ритъм

Неврология и Неврофизиология

26 Затлъстяването на средна възраст води до смаляване на бялото мозъчно вещество

28 Шофиране или разговори? Мозъкът се концентрира само върху една задача

30 Миниатюрни частици от въздуха достигат човешкия мозък

34 Как голите къртичести плъхове победиха болката и какво може да означава това за нас

37 Учените твърдят, че са открили в мозъка физическия източник на депресията

40 Зелената светлина облекчава симптомите на мигрената

43 Апоплектични удари – трите типа и какво да имаме предвид

45 Нови открития за това как литият успокоява биполярността

47 Мозъкът потиска долавянето на сърдечния ритъм

50 Невидимият живот на нервните клетки

53 Патофизиология на оздравителния процес, следващ демиелинизацията при множествена склероза

58 Учени тестват метод за заличаване на страшни спомени

60 Нов тип мозъчен скенер показва къде се изключват гените

61 Как зебровите амадини подпомагат невробиологията

Иновации в медицината и фармацията

65 Мозъчни импланти биха позволили на парализирани хора да се движат отново

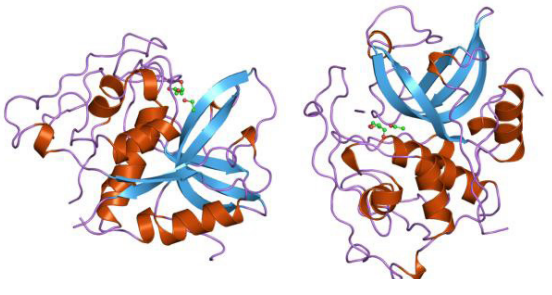
Здравословен живот и хранене

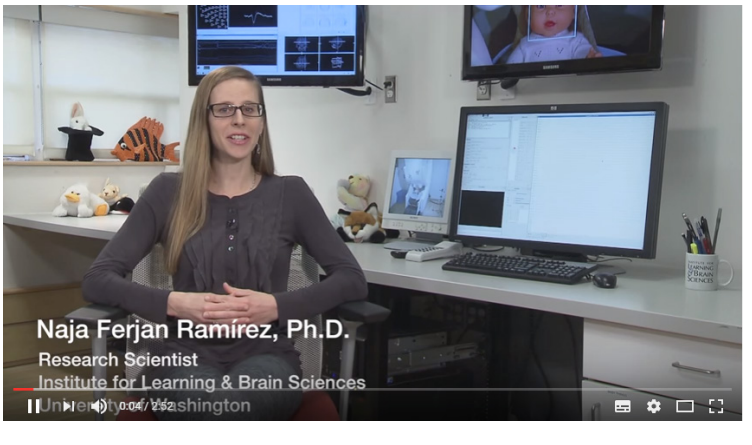
70 Физическите упражнения освобождават полезен за мозъка белтък

74 Богатата на мазнини диета подлага мозъка на глад

Микроорганизмите и човекът

76 Чревни бактерии се хранят с невространспмитери





78 Обикновена гъбична инфекция – свързана с психично заболяване

Психология и психофизиология

83 Обикновена гъбична инфекция – свързана с психично заболяване

86 Хормон причинява спад в познавателните способности след социален стрес

Бременност и майчинство

88 Защо бебето може да научи едновременно два езика

92 Съществува ли „Бременен мозък"?

94 Кърмата е свързана с ускорено ранно развитие на мозъка при преждевременно родените бебета

Превенция и профилактика

97 Излагането на ярка светлина може би изменя нивото на кръвната захар

Новости в генетиката и биохимията

100 Нарушена структура на ензим може да доведе до Алцхаймер и шизофрения

103 Идентифицирана е неизвестна функция на канабиноиден рецептор

105 Как кетаминът премахва депресията

Орално здраве

110 Мъж губи паметта си след локална упойка при зъболекаря

Микроорганизмите и човекът

113 Каква наистина е връзката между *Toxoplasma gondii* и поведението на човека?

С подкрепата на:
pcstore.bg

www.nauka.bg
admin@nauka.bg
БЪЛГАРСКА НАУКА
НАУЧИ ПОВЕЧЕ

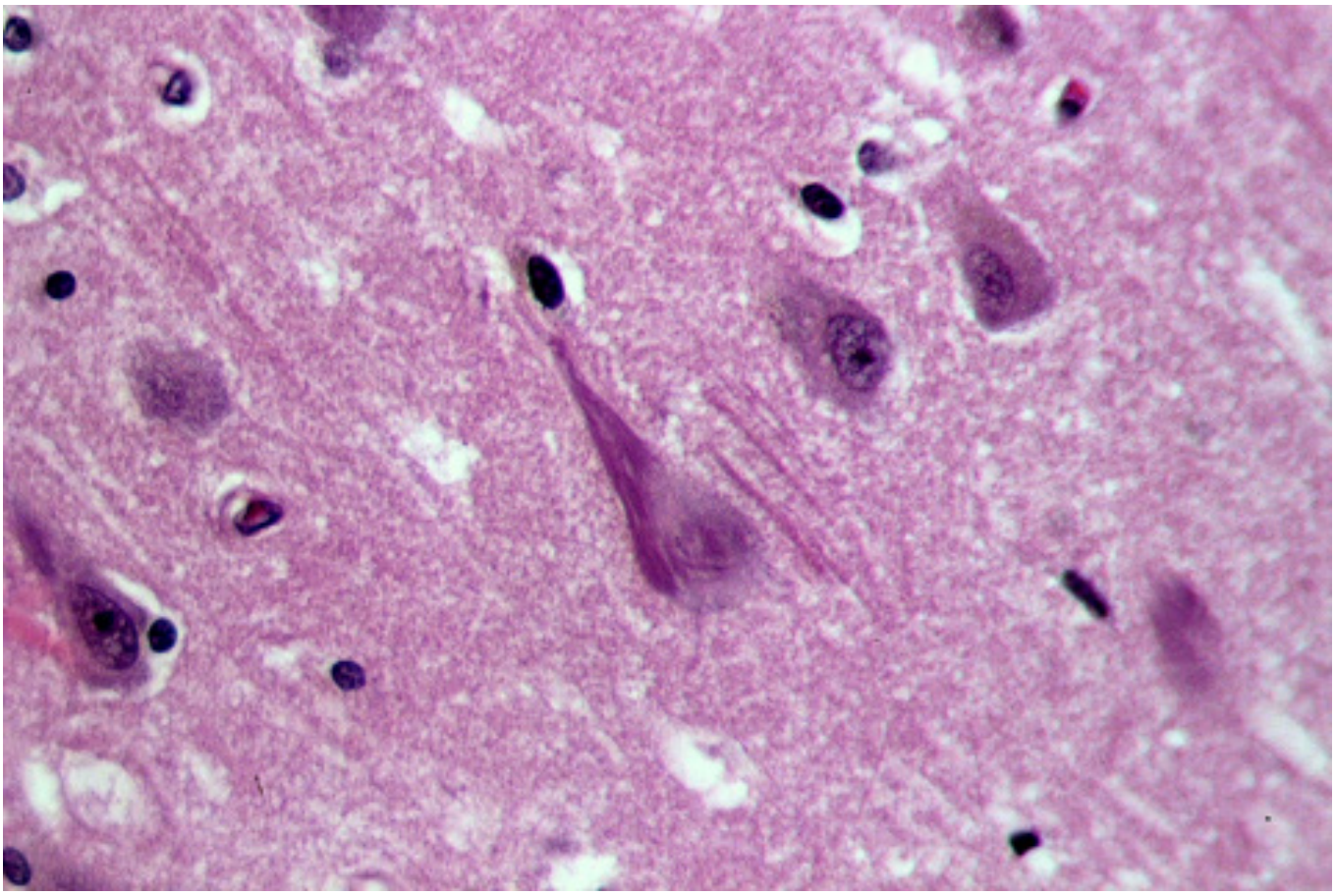
Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Човешките бета-амилоиди действат като антибиотик в мозъка на животни

Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Ново проучване на *Massachusetts General Hospital* (MGH) осигурява нови доказателства, че бета-амилоидният протеин – който се отлага под формата на бета-амилоидни плаки в мозъка на болните от



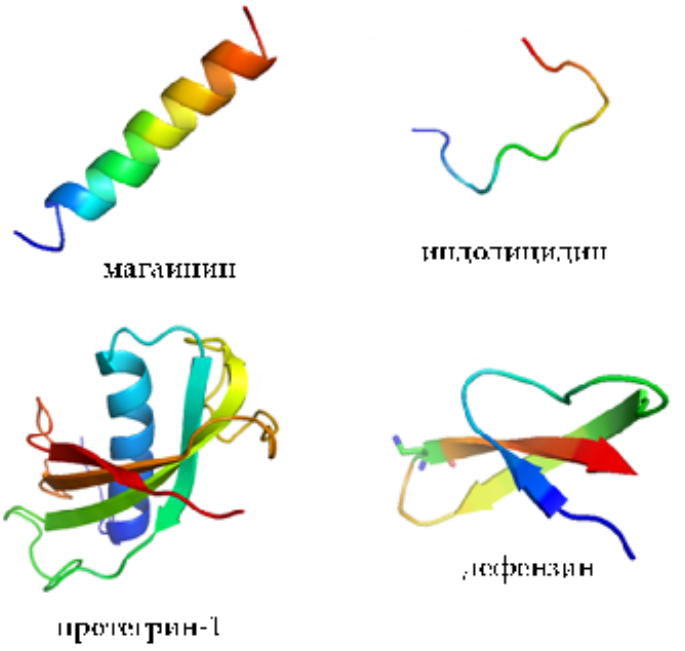
Credit: Patho (CC BY-SA 3.0)

Неврофибриларни сплетения в хипокампуса на пациент, болен от Алцхаймер.

Алцхаймер – е нормална част от имунната система, първата линия на защита на организма срещу инфекции. Проучването е публикувано в *Science Translational Medicine* и в него се посочва, че експресията (*производството от страна на генетично модифицирани за целта клетки* – бел. прев.) на човешки бета-амилоид (бета-А) е ефективна срещу потенциално смъртоносни инфекции при мишки, кръгли червеи и човешки мозъчни клетки, отгледани в лабораторни условия. Откритията може да доведат до разработването на потенциални нови терапевтични стратегии и предполагат ограничение на терапиите, насочени към елиминиране на амилоидните плаки от мозъка на пациента.

„Смята се, че нервната дегенерация при болестта на Алцхаймер се предизвиква от аномално поведение на бета-А молекулите, за които се знае, че се събират в подобни на нишки структури, наречени амилоидни плаки в мозъка на пациентите" – казва доктор Robert Moir от *Genetics and Aging Research Unit* в *MassGeneral Institute for Neurodegenerative Disease* (MGH-MIND), един от авторите на статията. „Този широко поддържан възглед ръководи терапевтичните стратегии и разработката на лекарства в продължение на повече от 30 години, но нашите открития предполагат, че той е непълен."

Проучване от 2010, в което участват Moir и Rudolph Tanzi, PhD, директор на *MGH-MIND Genetics and Aging unit* и автор на настоящото проучване, открил, че бета-А притежава много от качествата на един антимикробен пептид (AMP) – малък белтък на вродената имунна система, който защитава организма от богат набор патогени. Това проучване сравнило синтетични форми на бета-А с известен AMP, наречен LL-37, и установило, че бета-А инхибира растежа на няколко важни патогенни организма – понякога точно толкова ефективно или дори повече от LL-37. Бета-А от мозъка на пациентите с Алцхаймер също потискал растежа на лабораторно отгледана гъбичка от род *Candida*, а след това и други екипи установили действието на бета-А срещу грипни и херпесни вируси.



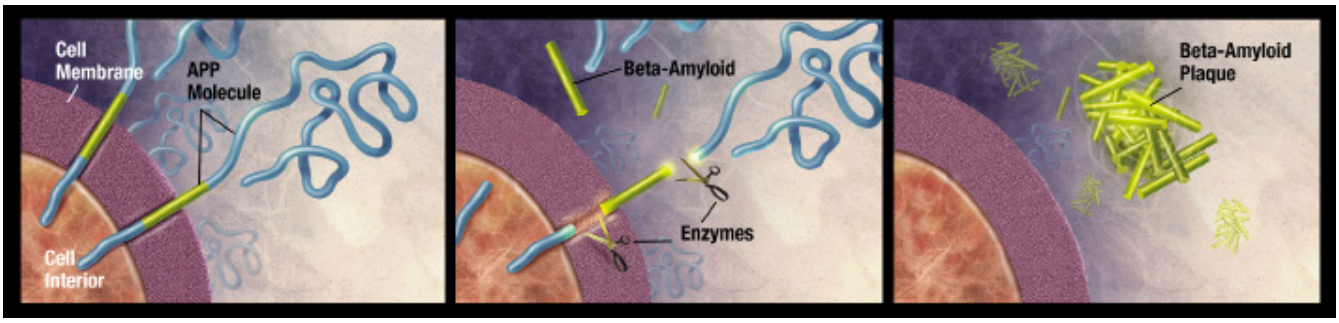
Различни антимикробни пептиди (AMP). Credit: Ymahn (CC BY-SA 3.0)

Настоящото проучване е първото, което изследва антимикробното действие на човешки бета-А в живи модели. Учените първо установили, че трансгенни мишки, които са модифицирани така, че да експресират (произвеждат)

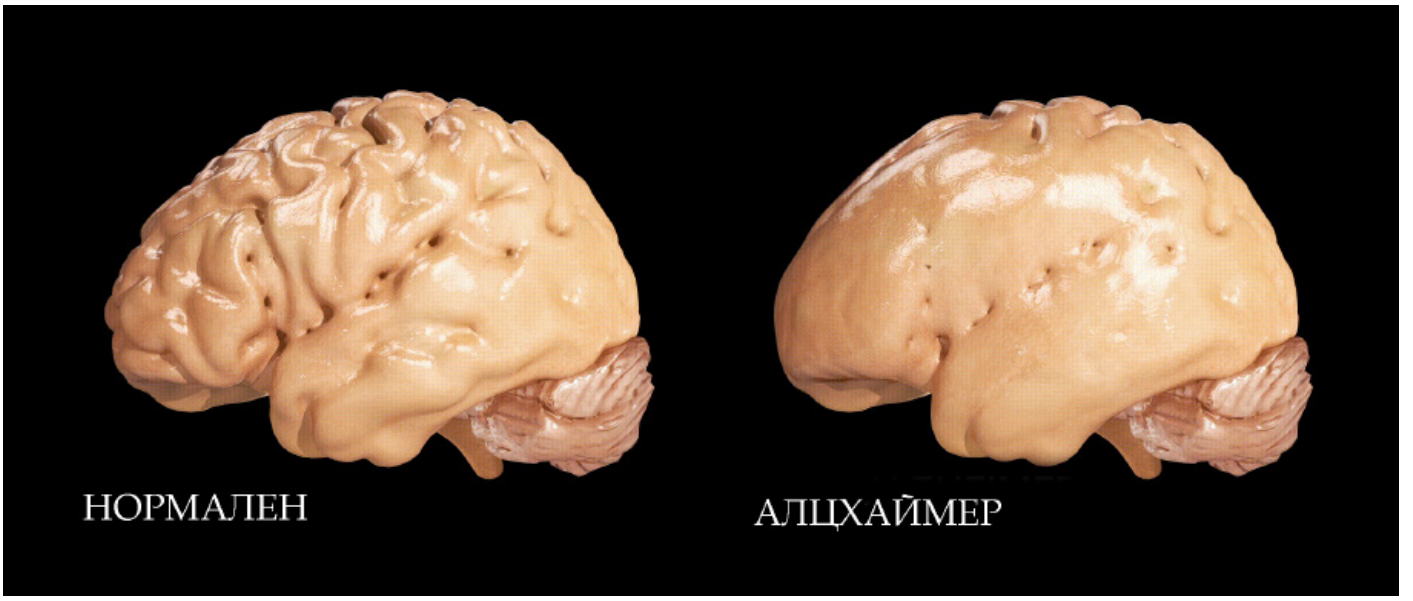
човешки бета-А, преживяват значително по-дълго след предизвикване на инфекция със Salmonella в мозъка им, отколкото мишките, които не произвеждали бета-А. Мишките, на които им липсвал прекурсорът за синтеза на амилоид, загинали дори още по-бързо от обикновените мишки. Трансгенната експресия на бета-А изглежда защитавала и кръглите червеи C. elegans от инфекция с Candida или Salmonella. Аналогично, експресията на човешки бета-А защитавала отглеждани в лабораторни условия нервни клетки от инфекция с Candida. Всъщност, човешкият бета-А, експресиран от живи клетки, се оказал 1000 пъти по-ефективен срещу инфекции, отколкото синтетичният бета-А, който е използван при предишни изследвания.

Тази по-голяма ефективност изглежда се дължи на качества на бета-А, които се смятаха за част от патологията на болестта на Алцхаймер – склонността на малките молекули да се свързват в олигомери (вериги от по няколко молекули) и след това да агрегират до бета-амилоидни плаки. Въпреки че АМР се борят с инфекцията по няколко начина, един от основните процеси включва формиране на олигомери, които се свързват с повърхността на микробната клетка и след това се скупчват в агрегати, които едновременно пречат на патогена да се прикрепва за клетките на гостоприемника и убиват микроорганизма, като разрушават целостта на клетъчната му мембрана. Използваният в предишни проучвания синтетичен бета-А не включвал образуването на олигомери; но в настоящото изследване, олигомерният бета-А не просто показал по-силна антимикробна активност, а агрегатите от нишки, които формират бета-амилоидните плаки, хващали в капан микробите както при мишките, така и при кръглите червеи.

Tanzi обяснява: „Известно е, че АМР играят роля в патологията на редица тежки и по-леки възпалителни заболявания; например, LL-37, който беше нашият модел за антимикробните активности на бета-А, е замесен в няколко заболявания, които се проявяват в напреднала възраст, включително ревматоиден артрит, лупус и атеросклероза. Типът регулация на активността на АМР, който може да причини трайно възпаление при тези състояния, допринася за невродегенеративното действие на бета-А при болестта на Алцхаймер.”



Схематично представяне на формирането на бета-амилоида и бета-амилоидните плаки. APP е прекурсорът на бета-амилоидния протеин (жълто).



Болестта е съпроводена с атрофия на мозъчната кора и загуба на гънките в определени части на мозъка. Credit: Doctor Jana (CC BY 4.0)

Moir добавя: „Нашите открития допускат интригуващата вероятност патологията на Алцхаймер да се развива, когато мозъкът възприеме, че е атакуван от навлизащи патогени, въпреки че са необходими още изследвания, за да установим дали е намесена истинска инфекция. Изглежда, че пътищата на възпаление, които вродената имунна система използва, са подходяща мишена за провеждане на лечение. Ако данните ни се потвърдят, то ще трябва да подхождаме с внимание към терапиите, които целят пълното отстраняване на бета-амилоидните плаки. Може би по-добра стратегия биха били терапии, които целят само частично отстраняване на бета-амилоидите в мозъка, а не пълното им премахване."

Tanzi казва: „Нашите данни включват само експериментални модели, а следващата важна стъпка е да потърсим микроорганизми в мозъка на пациентите, страдащи от Алцхаймер, които биха могли да бъдат причината за отлагане на амилоиди, в качеството им на защитен отговор, а това по-късно да довежда до смърт на нервните клетки и деменция. Ако можем да идентифицираме виновниците – независимо дали те са бактерии, вируси или дрожди – бихме могли да се прицелим в тях при провеждането на терапии за превенция на заболяването."

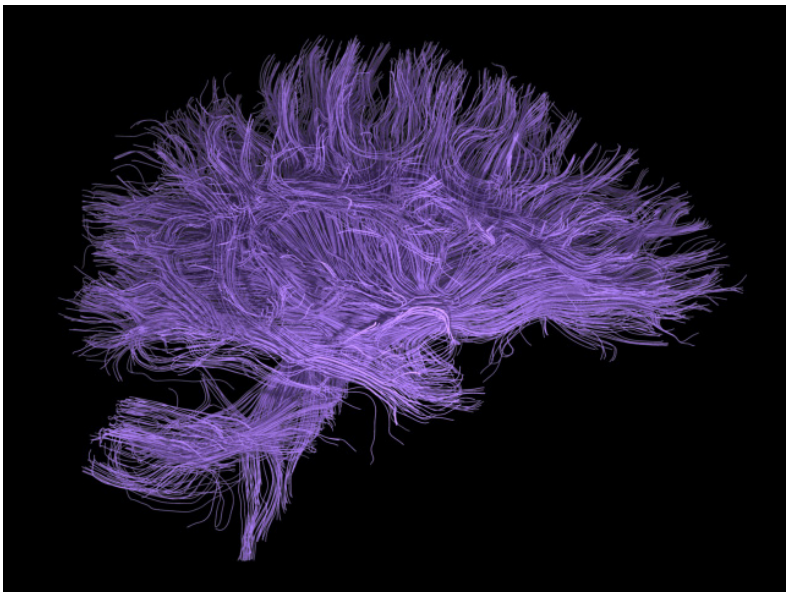
Източник: http://medicalxpress.com/

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Предотвратяване на Алцхаймер чрез ваксинация

Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова



Възможно е защитните механизми на мозъка ни срещу навлизащи в него микроорганизми да причиняват Алцхаймер – което предполага, че състоянието би могло да бъде предотвратено чрез ваксинация.

Алцхаймер отдавна се свързва с натрупването на плаки от бета-амилоидни белтъци в мозъка, но функцията на плаките остава неясна. „Играят ли роля в мозъка или са просто отпадък, който се натрупва" – пита Rudolph Tanzi от *Harvard Medical School.*

Сега той показа, че тези плаки може би играят ролята на защитен механизъм, който улавя навлизащите патогени.
В сътрудничество с Robert Moir от Massachusetts General Hospital в Бостън, екипът на Tanzi е стигнал до извода, че бета-амилоидите могат да действат като антибактериално вещество и може би са част от имунната ни система.

https://www.youtube.com/watch?v=LYPAqaJxssQ

За да проверят дали бета-амилоиди-

те ни защитават от микроорганизми, които успяват да навлязат в мозъка, екипът инжектирал бактерии в мозъците на мишки, които са селектирани да развиват плаки, като хората. Такива плаки се формирали веднага.

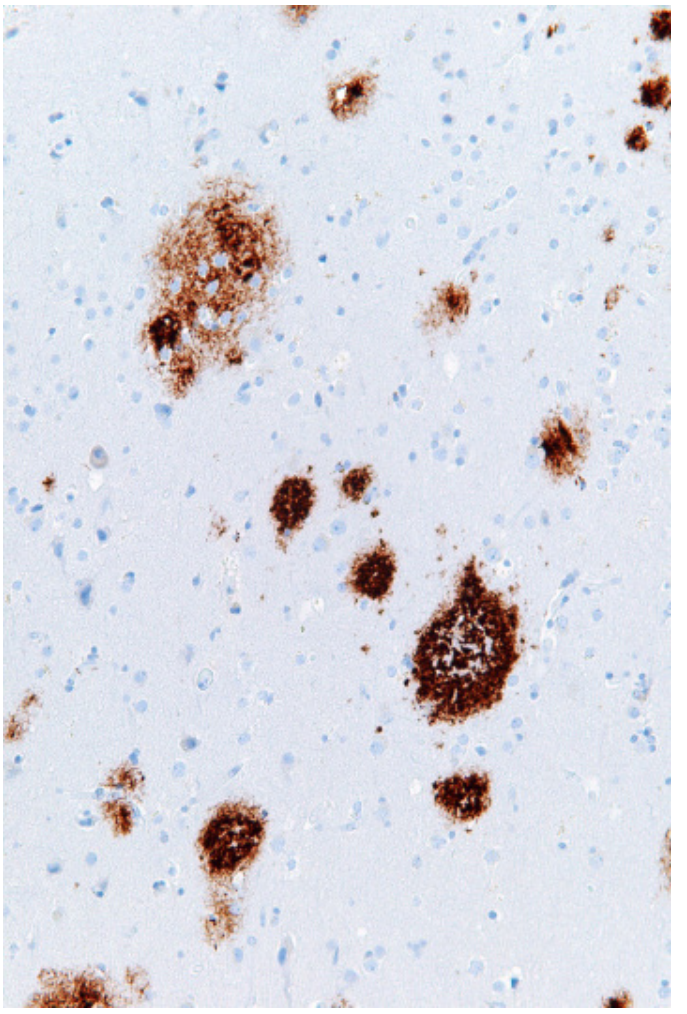
„Когато погледнете плаките, всяка от тях има бактерия в себе си" – казва Tanzi. „Само една бактерия е достатъчна, за да се формира плака за една нощ."

Меч с две остриета

Това предполага, че формирането на плаките може да бъде предизвикано от инфекции. Тези лепкави плаки може би улавят и убиват бактерии, вируси или други патогени, но ако те не бъдат отстранени достатъчно бързо, може да доведат до възпаление и сплетения, образувани от друг белтък – тау-белтъкът, който причинява смъртта на невроните и развитие на Алцхаймер.

„Лепкавостта на амилоидите е както благословия, така и проклятие" – казва Samuel Gandy от Mount Sinai Hospital в Ню Йорк.

„Това проучване е много важно, защото показва как амилоидите могат да бъдат свързани с инфекцията" – казва Brian Balin от Philadelphia College of Osteopathic Medicine в Пенсилвания. Според неговите изследвания, като възможен пусков механизъм за формирането на бета-амилоидни плаки, играе роля бактерията Chlamydia pneumoniae, а според други проучвания – виновник може да бъде херпес вирусът. Но досега няма добро обяснение защо се образуват и натрупват плаките.



Бета-амилоидни плаки, наблюдавани при голямо увеличение. Credit: Nephron (CC BY-SA 3.0)

В подкрепа на идеята за имунна защита е и работата на Jacobus Jansen от Университета на Маастрихт в Холандия. Използвайки магнитно-резонансна техника, екипът му е установил, че хора в ранните етапи на развитие на Алцхаймер имат по-пропускливи кръвно-мозъчни бариери, което предполага, че те може да са започнали да развиват болестта, защото мозъкът им е бил по-податлив на атака. „Хипотезата за микроорганизмите изглежда достоверна" – казва Jansen.

Ако инфекциозните агенти предизвикват формирането на плаки, тогава

ваксините биха могли да ги овладеят. „Бихме могли да се ваксинираме срещу тези патогени и евентуално да предотвратим възникването на този проблем в по-късна възраст" – казва Moir.

Ако в процеса участват много видове микроби, имунизирането срещу всички тях би било трудно, казва Jansen. „Но ако честотата на определени патогени е достатъчно висока, вероятно би било възможно."
Въпреки всичко, няма да бъде лесно. Balin казва, че разработването на ваксини срещу херпес и хламидия е много трудно. „Хората от години се опитват да го направят."

Източник: https://www.newscientist.com/

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

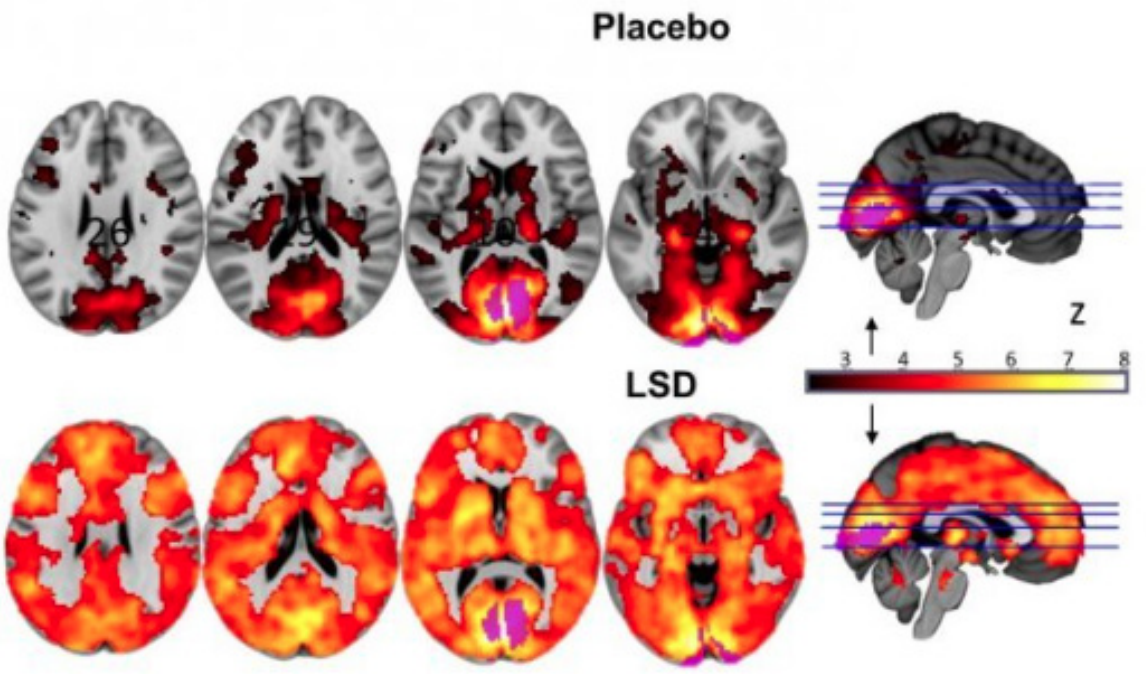
Ново проучване върху LSD ни осигурява изображения на мозъка под негово влияние

Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

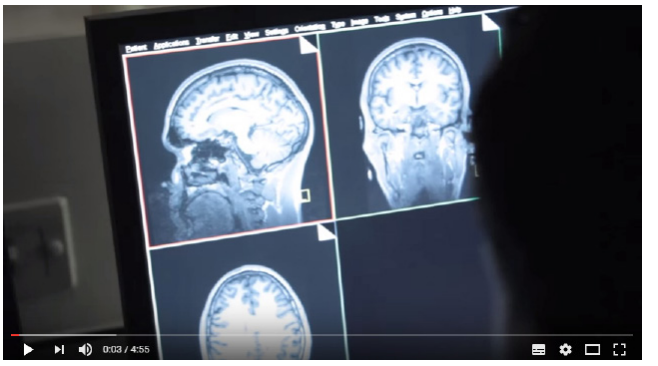
Всеки от нас познава историите за зловещи или преливащи от цветове и форми халюцинации, неописуемите страх и тревожност, предизвикани от употребата на LSD. Други свидетелстват за „отваряне на ума", отхвърляне на стария начин на мислене и освобождаване на скритата креативна енергия. Достоверни ли са всички тези истории? Сега учените отново са се заели да изследват наркотика, който е синтезиран за първи път през 1938 и е използван в експерименти през 50-те и 60-те години,

преди да бъде забранен почти навсякъде. Те откриват конкретни отговори, като използват най-съвременната технология за образна диагностика на мозъка.

Различни области от мозъка – при използване на плацебо и при LSD.
Credit: Imperial/Beckley Foundation



Изглежда, че LSD – поне в контролирана лабораторна среда – „може да преобръща по-ограниченото ни мислене, което сме развили от детството си досега." Това пише The Guardian във връзка с наскоро проведените експерименти от неврофармаколога David Nutt, който е бивш „съветник по лекарствата" към Британското правителство. Nutt инжектирал доброволците с LSD и след това направил първите изображения на мозък, който се намира под влиянието на този наркотик. Можете да видите впечатляващи анимации на феномена във видеото в началото на статията, сравняващи мозъците на доброволците, които получили наркотика с мозъците на тези от контролната група. Nutt казва, че проучването "за невробиологията е това, което е Хигс бозона за физиците." В интервю за Nature, той описва изследването на LSD като "начин да изучаваме биологическия феномен съзнание".



https://www.youtube.com/watch?v=iiQNdYqboYM

Това, което изпитали участниците, няма да изненада никого, стига да е бил на едно от тези наркотични пътешествия: изследователите открили, че „под въздействието на наркотика, райони от мозъка, които преди са били разграничени, сега разговарят помежду си", произвеждайки халюцинации, „чувство за единство със света" и „загуба на собствената идентичност". Преди това проучване, казва Nutt, „не знаехме как възникват тези дълбоки ефекти". Досега данните са били твърде малко, тъй като „учените или са се страхували, или не са имали волята да преодоляват огромните препятствия, които стоят на пътя им към осъществяването на такива експерименти".

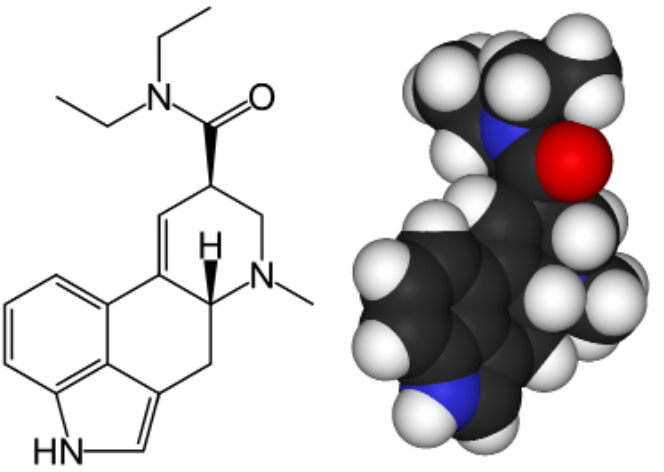
Nutt и колегата му Robert Carhart-Harris работили в сътрудничество с Beckley Foundation, която се занимава с изучаване на психоактивни вещества и призовава към политическа реформа. В крайна сметка, те открили, че "под въздействието на наркотика, мрежите в мозъка, които са отговорни за зрението, вниманието, движението и слуха, се свързали в много по-голяма степен, като това довело до 'много по-обединен мозък'. "

Но в същото време, други мрежи били прекъснати – нарушила се връзката между част от мозъка, наречена парахипокампус и друг регион, познат като ретроспленален кортекс.

Nutt разказва пред Nature, че заедно с колегите си е планирал по-специфични експерименти – „да проверят как LSD влияе на креативността и как състоянието имитира съня". Както в миналото това вещество е било използвано за лечение на пристрастяване и психиатрични отклонения, сега Nutt се надява, че може да проведе сходни опити. Но проучването му има дори по-голям обсег - както Amanda Feilding, директорът на Beckley Foundation, казва: "Най-после разкриваме механизмите в мозъка, които са в основата на потенциала на LSD не само да лекува, но и да задълбочи разбирането ни за самото съзнание." Може би един ден LSD ще бъде достъпен с рецепта, но дотогава – по-добре не опитвайте това вкъщи.

Източник: http://www.openculture.com

LSD - Диетиламид на лизергиновата киселина, изолирана за първи път от гъбата Мораво рогче, през 1938, от химика Алберт Хофман. След като от психиатричните клиники веществото излиза на улицата, то започва активно да се употребява от артистичните натури и хипитата...



– Credit: Benjah-bmm27

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Учените са идентифицирали непознато досега неврогенетично рецесивно заболяване

Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Човешкият геном се състои от 20 000 гена и са известни 3200, които са отговорни за различни заболявания. От тях 1700 са свързани с рецесивни такива. Рецесивните заболявания се проявяват само, когато и двамата здрави родители носят по едно дефектно копие на дадения ген – когато двете копия се унаследят едновременно от детето на тези родители, то заболяването ще се прояви при него. Сега, изследователи от Университета на Женева (UNIGE) и Университета на Осака са идентифицирали непознато досега рецесивно заболяване, причинено от дефект е един единствен ген, като заболяването се изразява в интелектуални затруднения, епилепсия и хипотония. Екипът твърди, че идентифицирайки гена, отговорен за заболяването, те са отворили вратата към специализирана диагностика и превенция. Проучването е публикувано в *The American Journal of Human Genetics.*

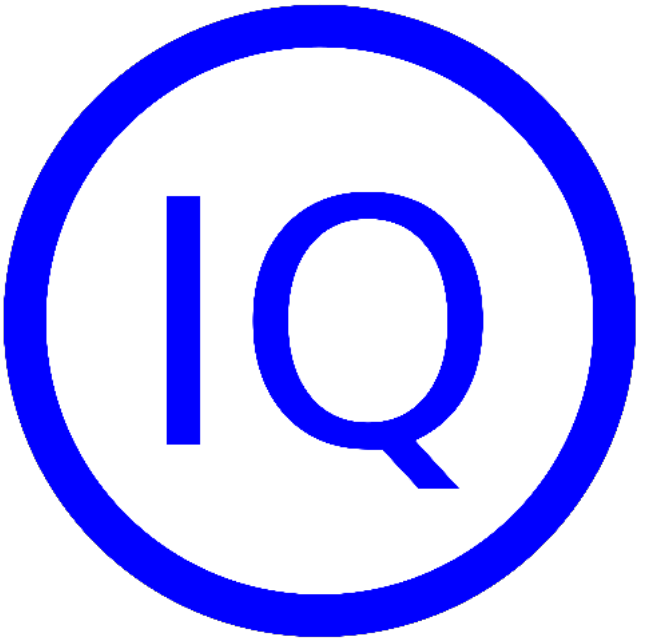
Предишни изследвания показват, че умствените затруднения са едно от най-често срещаните нарушения в човешката популация. Съществуват различни дефиниции, но е общоприето, че хората с интелектуални затруднения имат IQ под 70 и симптомите възникват още по време на периода на развитие. Умствените затруднения имат няколко етиологии, а генетичните причини, които стоят зад тях, включващи хромозомни анеуплоидии, варианти в броя на копията на

гена и моногенетични нарушения, са отговорни за 25%–50% от всички случаи. За да открият причината за специфично интелектуално нарушение, съчетано с хипотония и епилепсия, екипът разгледал случаите на родствени семейства, чиито членове е възможно да носят рецесивния ген, а някои от тях страдат от същото заболяване. Така е по-лесно да се открие кой точно е генът, отговорен за синдрома. Настоящото изследване го идентифицира, чрез секвениране на геномите на семействата, в които се наблюдават симптомите на заболяването, а именно - генът PIGG.

Изследвани са семейства, в които няколко от членовете страдат от умствени затруднения, съпроводени с хипотония и епилепсия. Екипът обяснява, че идентифицираният като причинител ген е важен елемент от веригата за продукция на белтъци – той кодира ензим, който е отговорен за модификацията на други белтъци. Когато той не функционира, това пречи на нормалното формиране на тези белтъци и води до възникване на симптомите, характерни за синдрома.
След като генът бил идентифициран, екипът все пак трябвало да потвърди, че именно той е виновникът. Те го въвели в базата данни Matchmaker, за да проверят дали и други учени са забелязали значението му за развитие на подобни симптоми. Получили положителен отговор и провели in vitro експерименти, за изследване на биохимията на гена, което им позволило да потвърдят ролята му за възникване на синдрома.
Екипът предполага, че откритието е от голямо значение за превенцията на рецесивни генетични заболявания. Те добавят, че потенциалните дефекти в гена може да бъдат детектирани, чрез секвениране на пациенти от семейства в риск.

Източник: https://health-innovations.org

IQ тестовете са най-широко използваните тестове за оценка на интелигентността, но въпреки това, те се фокусират само върху определени области от понятието „интелигентност", като пропускат много други, например креативност, социална и емоционална интелигентност.



Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

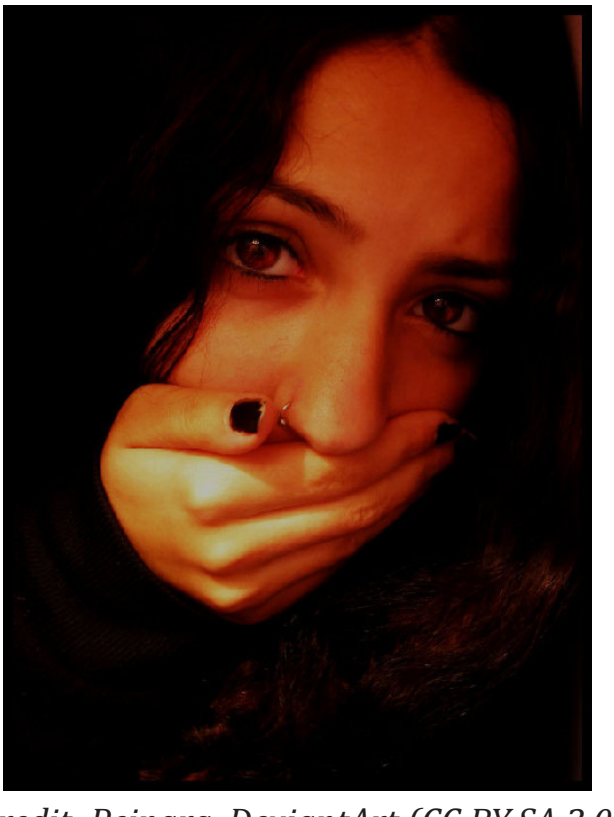
Синдром на чуждестранния акцент

Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Проучване може да помогне да си обясним какво причинява този синдром и как да окажем подкрепа на хората, които страдат от него.

Новото проучване на *City University London* е установило, че синдромът на чуждестранния акцент - състояние, което кара страдащите от него да говорят, сякаш родният им език не им е роден – може да се причинява от нарушени връзки между центровете на речта в предната част на мозъка и малкия мозък.

Описвайки случая на 17-годишно момче от Белгия, което говори холандски, но с френски акцент, изследователите смятат, че промяната в акцента може да се дължи на нарушение в пътя между моторните области и тези на речта в лявото полукълбо на главния мозък и дясната част на малкия.
Изследването е публикувано в списание *Frontiers of Neuroscience* и в него са



Credit: Reinara, DeviantArt (CC BY-SA 3.0)

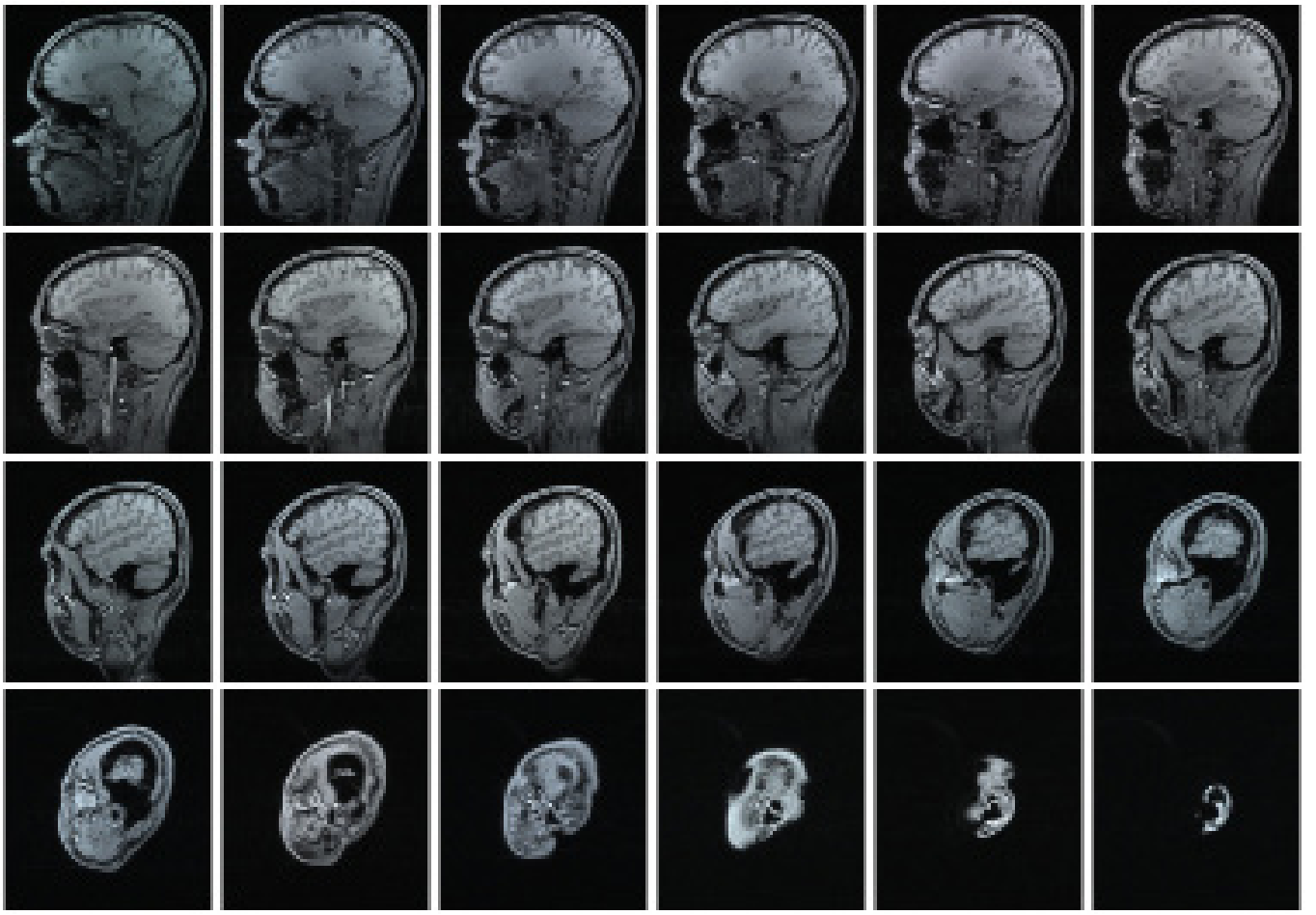
взели участие учени от Университета на Антверп, Свободния университет на Брюксел и Университета на Грьонинген.
Синдромът на чуждестранния акцент е доста рядко срещан и се смята, че

засяга по-малко от 100 човека в света. Обикновено възниква след прекаран мозъчен удар, но може да бъде предизвикан и от травма на главата, мигрена или проблеми в развитието. Сред всички тези причини, последната е най-рядко срещана и именно тя е описана в новото проучване.

За да разберат защо при момчето се е появил френски акцент, въпреки че родният му език е холандски, екипът използвал поредица от различни тестове. Те провели едновременни магнитно-резонансна томография и еднофотонна емисионна компютърна томография (SPECT) на мозъка, за да видят дали биха могли да обяснят промяната и анализирали речта на пациента фонетично, за да обяснят защо акцентът му се възприема като френски.

Изображенията на мозъка показали значителни дефицити в части от фронталната област на главния мозък, която отговаря за „екзекутивните функции", които включват редица важни умствени умения, като работна памет и решаване на проблеми. В конкретния случай те открили, че момчето има дефицити в частите, които са свързани с изпълнението и планирането. Това довело до проблеми с планирането на речта, специфично пространствено планиране, визуално структуриране и копиране (например, рисуване). В допълнение, изображенията на мозъка разкрили дефицити и в контралатералното полукълбо на малкия мозък (противоположно на засегнатото полукълбо в главния мозък).

Когато разгледали характеристиките



Credit: Daniel Schwen (CC BY-SA 4.0)

Примерно изображение от магнитно-резонансна томография.

на речта на пациента, учените забелязали, че някои гласни не се разграничават и това може би значително допринася за възприемането на акцента му като чуждестранен. Екипът изследвал и ритъма на речта, който се оказал по-близък до този на френския език, отколкото до холандския.

Разказвайки за проучването, д-р Jo Verhoeven от *City University London* казва:

„Нашето проучване беше посветено на причината, поради която момче говори с френски акцент, въпреки че родният му език е холандски. Изображенията на мозъка му показаха нарушаване на връзките между центровете на речта в главния и малкия мозък. Потенциалното участие на малкия мозък в развитието на синдрома на чуждестранния акцент е било установявано преди само при придобитите речеви отклонения. Сега имаме доказателство, че проблеми с малкия мозък могат да причинят възникване на синдрома и в резултат от отклонения (речеви) в развитието."

„Доколкото ни е известно, само два случая са описани в литературата между 1907 и 2014, които са свързани с този подтип на синдрома, който се дължи на развитието. Нашето проучване е важно, защото може да ни помогне по-добре да разберем какво причинява този синдром и как можем да подкрепим хората, които страдат от него.„

Източник: http://neurosciencenews.com

Неврология и Неврофизиология

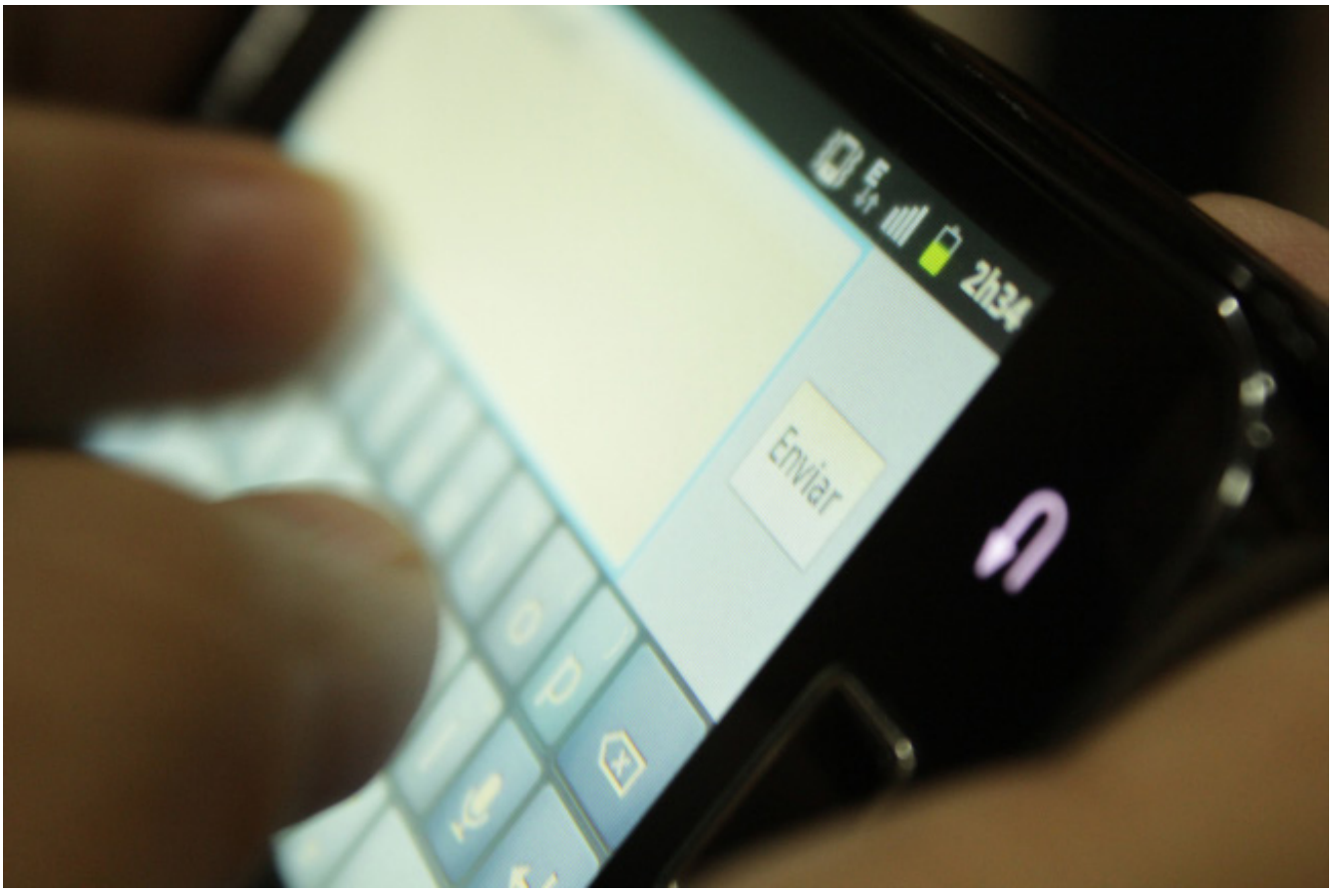
Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Писането на съобщения през телефона предизвиква нов тип мозъчен ритъм

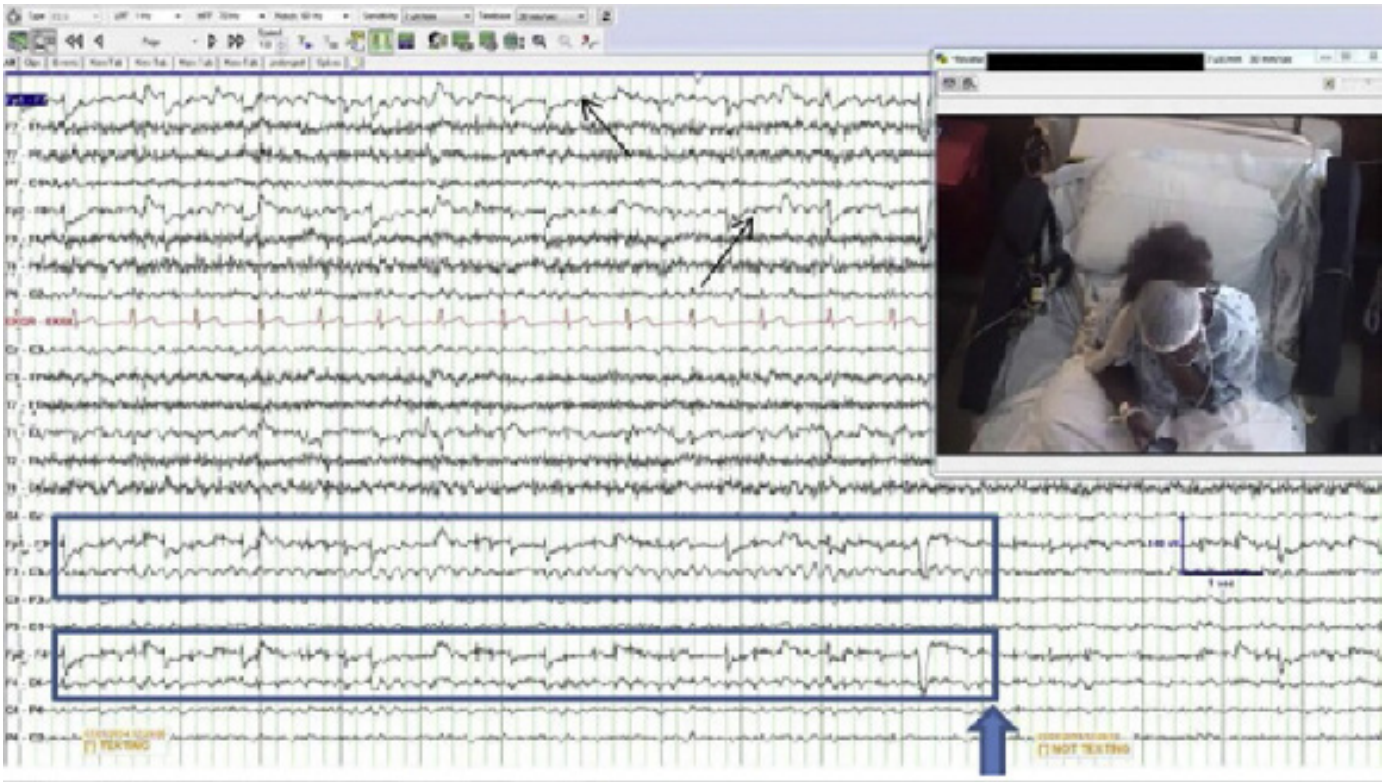
Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Изпращането на текстови съобщения през смартфона може да измени ритъма на мозъчните вълни, според ново проучване, публикувано в списание Epilepsy & Behavior.

Хората все повече общуват чрез текстови съобщения, но се знае много малко за неврологичните ефекти на употребата на смартфон. За да разберат повече за това как мозъците ни работят по време на тексто-



Melina Sampaio Manfrinatti, flickr (CC BY-SA 2.0)



В синьо е ограден ритъмът при писане на 22-годишна пациентка, която използва дясната си ръка за целта. Credit: Elsevier

ва комуникация през телефона, екип, ръководен от изследователя от Mayo Clinic - William Tatum, анализирал данни от 129 пациента. Мозъчните им вълни били проследявани в продължение на 16 месеца чрез електроенцефалограми (ЕЕГ), комбинирани с видео запис.

Доктор Tatum, професор по неврология и директор на отдела по мониториране на епилепсията и центъра по епилепсия към Mayo Clinic в Джаксънвил, Флорида, открил уникален ритъм по време на писане на съобщение при средно 1 на 5 пациента, които използвали смартфоните си, за да пишат, докато мозъците им се проследяват.

Изследователите помолили пациентите да извършват дейности като писане на съобщения, потупване с пръсти и други, в допълнение към тестове за вниманието и когнитивната функция. Само писането на съобщения произвеждало новооткрития ритъм, който бил различен от който и да било описан досега мозъчен ритъм. Унификацията на ритъма, в сравнение с други форми на ментална стимулация, може да бъде причинена от съчетанието между ментална активност и двигателна и слухово-речева неврологична активност.

Не е наблюдавана корелация между наличието на мозъчен ритъм на писане и демографската характеристика на пациента, включително възраст, пол, вид епилепсия, наличие на лезии в мозъка при изследване с магнитен резонанс или иктална ЕЕГ.

и вероятно най-важното – за шофирането. Доктор Tatum отбелязва: „Сега има биологично основание хората да не пишат съобщения, докато шофират – писането може да променя мозъчните вълни". Въпреки че „все още са необходими още много изследвания, започваме да разкриваме отговорите, генерирани от мозъка, когато взаимодейства с компютъризирани устройства."

"Ние вярваме, че този нов ритъм е обективен показател за способността на мозъка да обработва невербална информация по време на използването на електронни устройства и че той е силно свързан с обширна мрежа, подсилена от внимание или емоция" – коментира доктор Тейтъм.

Освен при смартфоните, ритъмът е наблюдаван и при потребителите на таблети. Изследователите предлагат хипотезата, че наличието на различен ритъм на мозъчните вълни при използване на мобилни устройства, които могат да се държат в ръка, може да е причинено от по-малките им екрани, които изискват повече концентрация. Откритието би могло да има голямо значение за взаимодействието мозък-компютър, за компютърните игри

Източник: http://medicalxpress.com/

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Затлъстяването на средна възраст води до смаляване на бялото мозъчно вещество

Неврология и Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Мозъкът на хората, които са на средна възраст и с наднормено тегло изглежда като този на хора, които са с десет години по-възрастни, но с нормално тегло.

Проучване, обхващащо 473 души е установило, че хората с наднормено тегло имат по-малко бяло вещество, което свързва различни области от мозъка и осигурява предаването на сигнали между тях. Обемът на бялото вещество в мозъците на пълните хора на възраст 50 години бил сходен с наблюдавания му обем при слаби хора на 60 години.

С годините мозъкът се свива, но предишни проучвания показват, че при затлъстелите хора това се случва по-бързо
„С възрастта мозъкът ни се свива, но не е ясно защо при хората с наднормено тегло бялото вещество се свива повече" – казва Lisa Ronan от Кеймбриджкия университет, която е част от изследователския екип. „Можем само да спекулираме дали затлъстяването по някакъв начин води до тези изменения или самото то е последствие от изменения в мозъка."

Тест за интелигентност

Разликата между мозъците на слабите и пълните хора се наблюдавала едва след определена възраст. Според Paul Fletcher от същия екип е възможно това да е така, защото тогава сме особено уязвими по някакъв начин.

Но въпреки това свиване на бялото вещество когнитивните тестове не

разкрили никакви доказателства, че наднорменото тегло влошава функциите на мозъка. „Все още не знаем какво е значението на тези изменения в мозъчната структура" – казва Sadaf Farooqi от Кеймбридж, който също участва в проучването.

„Би било важно да разберем дали тези изменения са обратими при отслабване, което е твърде вероятно" – казва Fletcher.

Източник: https://www.newscientist.com/

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Шофиране или разговори? Мозъкът се концентрира само върху една задача

Неврология и Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Ново проучване разкрива какво се случва, когато се опитваме да вършим няколко неща едновременно и защо не е много добра идея да шофираме и да използваме телефона си по едно и също време.

Когато сме заети с нещо, което изисква използването на зрението ни, мозъкът потиска слуха, за да ни улесни. Това е заключението от проучване, проведено от изследователи от *Linköping University* в сътрудничество с други. Резултатите позволяват на учените да разберат по-добре какво се случва в мозъка, когато се концентрираме върху нещо.

„Мозъкът е много умен и ни помага да се концентрираме върху това, което трябва да направим. В същото време ограничава всичко друго, което може да ни разсейва от конкретната задача. Но мозъкът не може да се справи с твърде много задачи: само едно сетиво може да работи оптимално в даден момент. „Ето защо не е добра идея да говорите по телефона, докато шофирате" – казва Jerker Rönnberg от *Linköping University*, който е професор по психология.

Той и колегите му са изследвали какво се случва в мозъка ни, когато сме заети с визуална задача. В един от случаите студент полага изпит, а в друг – човек кара кола. Изследователите искали също да проверят как се променя концентрацията с увеличаването на околния шум.

Тридесет и двама студенти от *Linköping University* взели участие в проучването, публикувано в списанието Frontiers in Human Neuroscience.

На студентите им била дадена визуална задача, върху която да работят – някои от тях се намирали в тиха стая, а другите трябвало да се справят със задачата на фона на разсейващ шум. Докато работели, били заснемани изображения на мозъците им с помощта на fMRI-камера. Изследователите проверили и функцията на краткосрочната памет на студентите, като използвали тест за памет с букви.

Резултатите показват, че мозъчната активност в слуховата кора продължава безпроблемно, стига да сме изложени само на звук. Но когато на мозъка му е дадена визуална задача, като полагането на писмен изпит, отговорът на невроните в слуховата кора отслабва и слухът се влошава. С повишаване трудността на задачата, отговорът към звук отслабва още повече. Така големият когнитивен товар под формата на визуална задача пречи на отговора на мозъка към звук не само в кората, но също и в частите от мозъка, отговорни за емоциите. Това е информация, която не е свързана с решаването на задачата.

„Това е базово проучване на начина, по който работи мозъкът, а резултатите предлагат много възможни пътища за следващи разработки. Натрупаните познания може да са важни за бъдещ дизайн на слухови апарати. Друга възможност е нашето проучване да бъде основата за изследвания, които се интересуват от това как нарушеният слух влияе върху начина, по който решаваме визуални задачи" - казва Jerker Rönnberg.

Източник: *Linköping University*
http://neurosciencenews.com/

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Миниатюрни частици от въздуха достигат човешкия мозък

Неврология и Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Миниатюрни частици от замърсители на въздуха са открити в проби от мозъчна тъкан, според ново проучване.

Учените подозират, че частиците железен оксид са токсични и биха могли да допринасят за заболявания, като Алцхаймер – въпреки че липсват доказателства за това.

Откритието, описано от изследователите като „шокиращо", повдига многобройни въпроси за вредата, която замърсеният въздух оказва върху здравето.

Повечето проучвания се фокусират

Мексико. Credit: Kasper Christensen, flickr (CC BY-SA 2.0)

върху влиянието на мръсния въздух върху белия дроб и сърцето.

Това ново изследване осигурява първото доказателство, че микроскопичните частици магнетит, който съпътства замърсяването, може да достигнат до мозъка.

По-рано тази година Световната здравна организация съобщи тревожната статистика, че замърсяването на въздуха води до 3 милиона случая на преждевременна смърт всяка година.

В търсене на източника

Изчислено е, че във Великобритания всяка година умират 50 000 души от заболявания, свързани със замърсения въздух.

Проучването е ръководено от учени от Ланкастърския университет и е публикувано в Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS).

Екипът анализирал проби от мозъчна тъкан от 37 души – 26 от тях живели в столицата на Мексико - град, известен със силната си замърсеност, и били на възраст от 3 до 85 години.

Останалите 8 били от Манчестър, на възраст 62 до 92 години, като някои от тях починали от невродегенеративни заболявания с различна тежест.

Водещият автор на статията, професор Barbara Maher, по-рано е откривала частици магнетит в проби въздух, взети край натоварен път в Ланкастър и близо до електрическа централа.

Тя подозирала, че подобни частици биха могли да бъдат открити в мозъчните проби и точно това се случило.

“Шокиращо е. При изследването на тъканта се вижда как частиците са разположени между клетките, а след провеждане на магнитна екстракция, се установяват милиони частици, ми-

Jeff Kubina, flickr (CC BY-SA 2.0)

лиони само в един грам мозъчна тъкан – това са един милион възможности за възникване на увреждане."
Следващо проучване разкрило, че частиците са с отличителна форма, която дава представа какъв може да е произходът им.

Магнетитът може по естествен начин да се образува в мозъка в много малки количества, но частиците, формирани по този начин, са отчетливо назъбени. Откритите при изследването частици, били не просто в значително по-голямо количество, но били гладки и обли – подобни форми могат да възникнат само под действието на високите температури в двигателя на превозно средство или в спирачната му система.

Пофесор Maher казва: „Те са със сферична форма и имат малки кристали по повърхността си и се появяват наред с други метали, като платината, която идва от катализаторите. Откритието на тези частици в човешкия мозък разкрива цяла нова област за изследване - за да разберем дали те причиняват или ускоряват развитието на невродегенеративни заболявания."

На всяка естествено формирана в мозъка магнетитна частица учените откривали по 100 частици с произход от замърсения въздух.
Резултатите не показвали прост модел. Докато донорите от Манчестър, особено тези с невродегенеративни заболявания, имали повишени нива на магнетит, същите или по-високи нива били открити в жертвите от Мексико.
Най-високо ниво било установено у 32-годишен мексиканец, който загинал при пътен инцидент.

Риск от заболяване?

Частиците са с диаметър по-малък от 200 нанометра – за сравнение, човешкият косъм е с дебелина поне 50 000 нанометра.

Докато големи частици, като саждите, може да се задържат в носа, малките навлизат в белите дробове, а още по-малките може да навлязат и в кръвта.
Но се смята, че наночастиците магнетит са достатъчно малки, за да преминат от носа в обонятелната луковица и след това по нервен път във фронталния кортекс на мозъка.

Професор David Allsop, специалист по Алцхаймер и други невродегенеративни заболявания, е съавтор на проучването и също работи в Ланкастърския университет.
Той казва, че частиците „може да са важен рисков фактор" за тези състояния.

„Все още няма напълно доказана връзка, но съществуват много наблюдения, които я предполагат – други учени са открили тези частици в средата на плаките, които се натрупват в мозъка при Алцхаймер и е много вероятно те да допринасят за формирането на тези плаки.

Частиците са съставени от желязо, а то е много реактивно, което означава, че почти със сигурност ще увреди

мозъка. То участва в образуването на силно реактивни молекули, наречени реактивни кислородни видове, които водят до окислителни поражения и това е добре изяснено.

Вече знаем, че окислителните поражения допринасят за увредата на мозъка при пациентите с Алцхаймер, така че, ако в мозъка има желязо, то е много вероятно да навреди. Не може да е безобидно."

Други експерти в областта са по-въздържани в мнението си за възможна връзка между заболяванията и частиците.

Доктор Clare Walton от Alzheimer's Society, казва, че няма ясни доказателства, че магнетитът предизвиква Алцхаймер или влошава това състояние.

„Това проучване предлага убедително доказателство, че магнетитът от замърсения въздух може да навлезе в мозъка, но не ни казва какъв ефект би оказало това върху неговото здраве или върху състояния като болестта на Алцхаймер" – казва тя.

„Причините за деменцията са сложни и засега няма достатъчно проучвания, които да установят дали животът в града и замърсените области повишава риска от деменция. Важно е работата в тази област да продължи, но докато нямаме повече информация, не би трябвало да безпокоим излишно хората."

floeschie, flickr (CC BY 2.0)

Тя допълва, че междувременно трябва да се прилагат по-практични методи за понижаване на риска от деменция, които включват редовни упражнения, здравословно хранене и избягване на тютюнопушенето.

Източник: http://www.bbc.com/

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Как голите къртичести плъхове победиха болката и какво може да означава това за нас

Неврология и Неврофизиология; Превод: Никол Николова

Въпреки че има лице и тяло, каквито само майка може да обича, голият къртичест плъх може да предложи много на биомедицината. Живее 10 пъти по-дълго от мишка, почти никога не хваща рак и не чувства болка от наранявания и възпаления. Сега учените твърдят, че са открили как гризачите изолират болката.

„Това е удивителен резултат“ - казва Харълд Зейкън, който е еволюционен невробиолог от Тексаския университет в Остин, който не участва в проучването. „Това изследване ни насочва към важни теми, които може да бъдат насочени към намаляването на такъв тип болка“.

Голите кълтичести плъхове са доста странни. Те живеят почти изцяло под земята в колонии, структурирани като кошерите на медоносните пчели, със стотици работници, които служат на кралица и нейните консорти (съпрузи). За да оцелеят, те копаят километрични подземни тунели в търсене на големи грудки, които използват за храна. Животът им е толкова труден, че за да запазват енергия, те са се отказали от регулирането на собствената си температура и виреят в среда с ниско ниво на кислород и високо ниво на въглероден диоксид, която би била задушаваща или много болезнена за човека. „Те може и да са от друга планета“ - заявява Томас Парк, невролог от Университета в Илинойс, Чикаго.

Гари Люин, невролог от Центъра по молекулярна медицина „Макс Делбрюк“, част от Сдружението „Хелмхолц“ в Берлин, започнал да работи с голи кълтичести плъхове, заради негов приятел от Чикаго, който открил, че невроните, свързани с болката при тях, са различни от тези на другите бозайници. През 2008г. изследвания довели до откритието, че голите кълтичести плъхове не чувстват болка, когато се докосват до киселина и не стават по-чувствителни на топлина или допир при наранявания като нас и другите бозайници. Люин се увлякъл и оттогава отглежда гризачи в лабораторията си. Той отбелязва, че са по-трудни за отглеждане от мишките или плъховете, защото само с една женска, раждаща малки на колония, никога няма достатъчно индивиди за проучванията си.

Затова, вместо да изследва целите животни, започнал да изолира отделни нервни клетки от кълтичестите плъхове и да ги изследва в лабораторни съдове, за да проследи молекулярната основа на тази липса на чувствителност при гризачите. Пътят на болката започва, когато субстанция, наречена нервен растежен фактор, е освободена от наранени или възпалени клетки. Този фактор се свързва с протеин на повърхността на засегнатите клетки, т.нар. рецептор TrkA, който предава съобщението през клетката. В нас и другите бозайници, това съобщение освобождава активността на молекулярна пора, наречена йонен канал TRPV1, която предизвиква чувствителността на клетката към допир или топлина. „Така клетката казва „Боли повече!“ - обяснява Люин.

Това не се случва при голите кълтичести плъхове. Люин установява работата на пътищата на компонентите, свързани с болка при животните, като ги смесва с тези на обикновени плъхове и ги поставя в недоразвити жабешки яйца. TRPV1-каналът на голия кълтичест плъх, например, изострил чувствителността на яйцето към киселина и топлина, когато рецепторът TrkA от обикновен плъх бил поставен в яйцето заедно с него. По този начин Люин и колегите му разбрали, че от значение е самият TrkA рецептор. Версията на рецептора TrkA на голия кълтичест плъх не успяла да активи-

ра йонния канал толкова ефективно, колкото този на обикновен плъх, разкриват Люин и колегите му в Cell Reports.

Когато сравнили аминокиселинната последователност на протеина от гол къртичест плъх с тази на същия белтък от плъх, изследователите открили, че три от блоковете, които го изграждат, са различни от тези на обикновения плъх, а единият от тях е различен и от същия протеин в друг къртичест плъх. Точно тази разлика прави рецептора на голия къртичест плъх неспособен при предаването на информация да изостря чувствителността към болка.

Подобни дефекти се забелязват и при хората, казва Клифърд Улф, невролог от Детската болница в Бостън и Харвардското медицинско училище, който не бил включен в проекта. Но, противно на описанието на неудържимия рус гигант от „Момичето, което си играеше с огъня“ – мистериозен трилър на шведския писател Стиг Ларшон, „ако индивид има мутация, която намалява способността му да усеща болка, това е изключително опасно“, казва Улф. „Това не е облекчение на болката, а бедствие“, защото тялото не може да долови кога е наранено.

Но за голите къртичести плъхове този спад в способността за възприемане на болката вероятно представлява един добър компромис, обяснява Люин. Този нервен растежен фактор и рецепторът са важни за правилното развитие на нервната система. Благодарение на тази занижена способност, макар и с работещ рецептор, голият къртичест плъх все пак има задоволителна нервна система, но с по-малко нервни клетки. А това намалява енергията, от която животното има нужда, за да подхранва нервната си система, което е полезно в среда, където гладът е често срещан, а тялото има нужда да пести енергия. „Това показва колко големи стъпки в еволюцията могат да бъдат изминати с една малка мутация“ - казва Зейкън.

Работата с голите къртичести плъхове може да подтикне към по-ефикасни лечения на болката. „Интервенциите на традиционната медицина за болката многократно опитваха по-насилствени подходи, което може да предизвика нежелани странични реакции“, казва Парк. Например, невролозите са опитвали болкоуспокояващи, които неутрализират нервния растежния фактор и по този начин да контролират болката, без да използват опиоди, да речем за артрит. Но понякога лечението води до увреждане на коленната става. „Като използваме наученото от Люин“, споделя Лорн Мендел, невролог от Държавния университет в Ню Йорк, “може би е възможно да изменим рецептора, свързан с нервния растежен фактор така, че да намалим страничните ефекти“.

Източник: http://www.sciencemag.org/

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

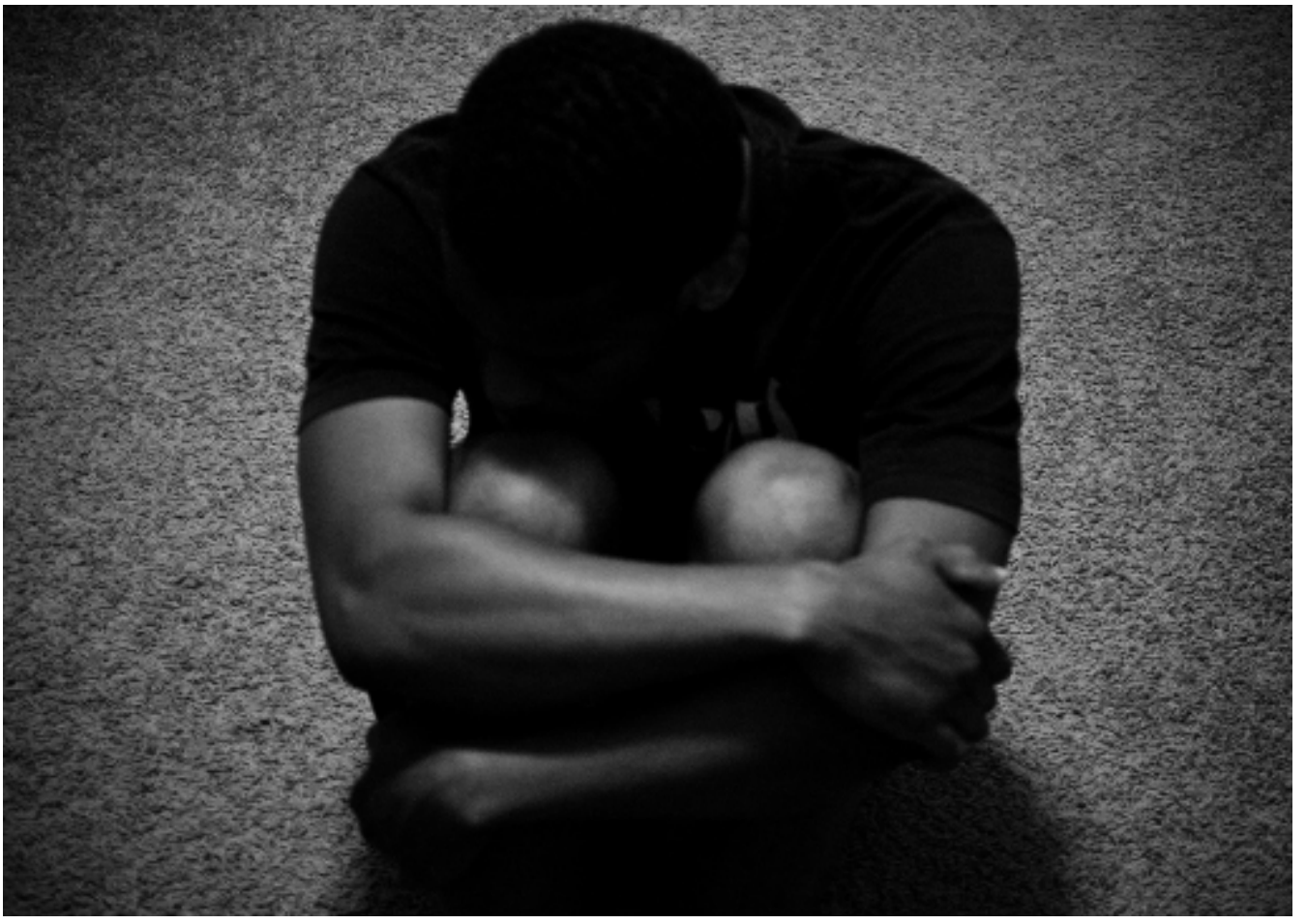
Учените твърдят, че са открили в мозъка физическия източник на депресията

Неврология и Неврофизиология; Превод: Никол Николова

Последното доказателство, че депресията не е просто "настроение", е намирането чрез ЯМР на област в мозъка, която е физически източник на чувството за депресия.

Учени сканират мозъците на повече от 900 човека и резултатите предполагат, че чувствата на изгубеност и ниска самооценка са свързани с функционирането на орбитофронталния кортекс - област в мозъка, която е свързана със сензорната интеграция, очакванията и взимането на решения. "Откритието ни, в комбинация с голямото количество информация, събрана до момента, и новите ни методи, позволяват да локализираме корените на депресията, което ще даде възможност в близко бъдеще за нови терапевтични лечения за тази ужасна болест" - разказва изчислителният психиатър Жианфенг Фенг от Университета "Уоруик" в Обединеното Крал-

ство и Университета "Фудан" в Китай.
За да изолира механизмите в мозъка, свързани с депресията, екипът на Фенг набира 909 души в Китай, които да вземат участие в ЯМР изследванията на мозъка. От тях 421 са диагностицирани с депресия. Останалите 488 учатници, които нямат депресия, служат за контролна група.
Изследванията показват, че депресията е свързана с неврологичната активност на два различни дяла на орбитофронталния кортекс /ОФК/ - медиален ОФК и латерален ОФК.
Медиалният ОФК става активен, когато се почувстваме наградени. С други думи, когато се случва нещо хубаво, медиалният ОФК се активира и ние се чувстваме добре от това.
Обаче изследователите откриват, че участниците с депресия показват по-слаба неврологична връзка между медиалния ОФК и дълготрайната памет, съхранявана в хипокампуса.
Все още не е ясно какви са последствията от това, но може да означава, че на хората с депресия им е по-трудно да извикат щастливи или позитивни спомени.
В допълнение към демонстрирането на по-слаби връзки с медиалния ОФК, пациентите с депресия също така показват по-силна неврологична връзка с латералния ОФК, който отговаря за чувството, обратно на възнаграждението, каквото е наказанието.
Тези силни връзки са с части от мозъка, включващи прекунеуса, който се смята за свързан с усещането за себе си, както и ангуларната извивка, която пък е отговорна за възстановяването на паметта и вниманието.



Всичко това предполага, че повишената мозъчна активност около латералния ОФК може да означава, че хората с депресия намират за по-лесно да освобождават негативни спомени и за по-трудно да се чувстват добре по отношение на себе си.

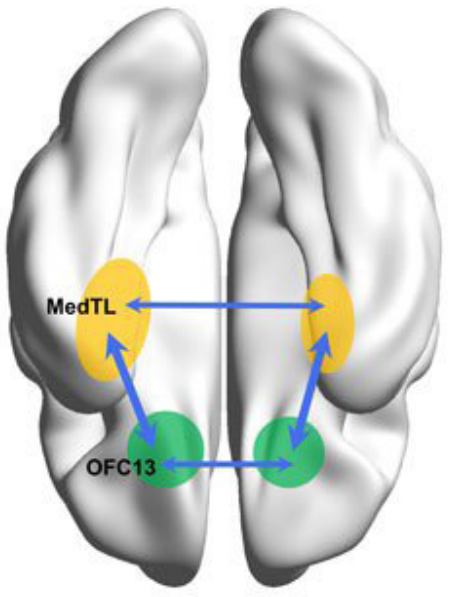
Междувременно тези действия са усложнени от отслабената връзка с медиалния ОФК, което прави по-трудно обработването на щастливи спомени. Така да се каже, най-лошото и от двете страни.

Сравнявайки неврологичната активност на пациенти, които взимат медикаменти за състоянието си, и на такива, които не взимат, изследователите откриват, че функционалната връзка с латералния ОФК (свързан с чувството за наказание) е по-слаба при тези, които са на медикаментозно лечение.

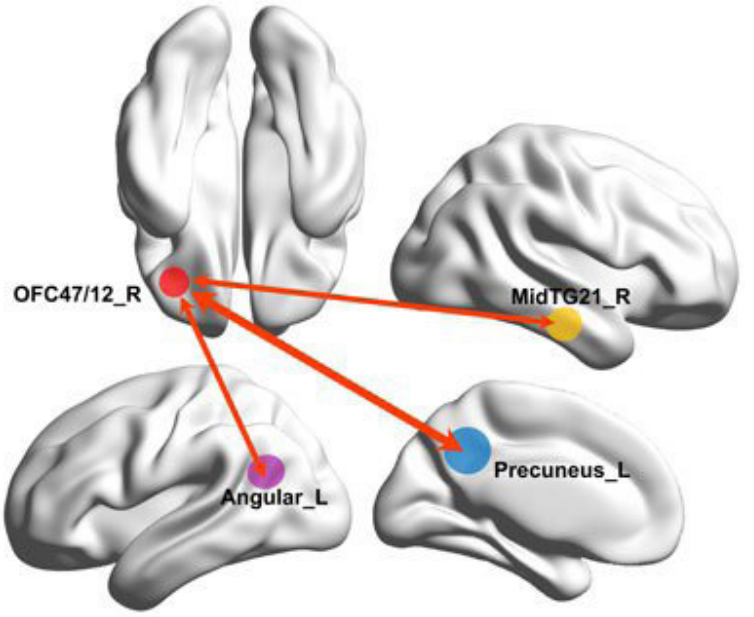
Това предполага, че съществуващите антидепресанти имат позитивно влияние върху изглаждането на споменатите механизми в тази част на мозъка.

По-доброто разбиране на основата на физическите причини за депресия може да промени начина, по който се борим със заболяването, защото настоящият метод на лечение - да опитваш лекарство след лекарство, докато някое не пасне, не е ефективен, като приблизително 50 % от всички първоначално изписани рецепти не успяват да помогнат на нуждаещите се.

Като още едно доказателство, че депресията, и като цяло всички психически болести, не е просто настроение на духа, изследването може да доведе до нови персонализирани медикаменти, които са специално насочени към орбитофронталния кортекс и двете му подчинени области, за да се постигне по-голяма ефективност.



Medial Orbitofrontal Cortex system



Lateral Orbitofrontal Cortex system

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

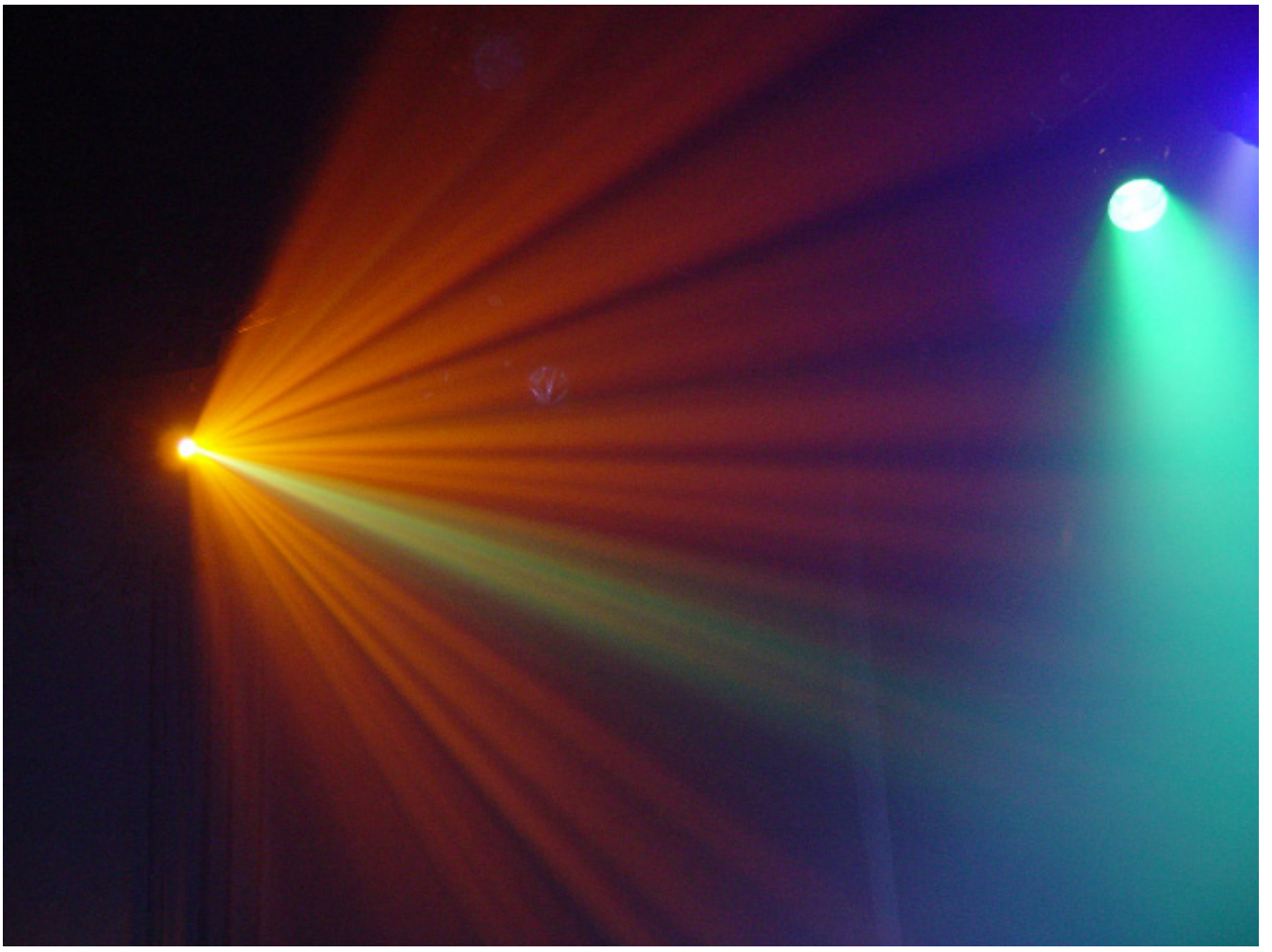
Зелената светлина облекчава симптомите на мигрената

Неврология и Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Зелената светлина значително намалява чувствителността към светлината и може да намали силата на главоболието.

Чувствителността към светлината или фотофобията е чест симптом на мигренозното главоболие, което засяга почти 15% от световното население.

Учени от Beth Israel Deaconess Medical



Credit - Fuzzy Gerdes, flickr (CC BY 2.0)

Center към Harvard Medical School са открили, че излагането на страдащите от мигрена на „чиста" (narrow band) зелена светлина значително понижава фотофобията и може да намали силата на главоболието.

Проучването е публикувано на 17 май в Brain.

„Въпреки че фотофобията обикновено не е толкова инвалидизираща, колкото самото главоболие, непоносимостта към светлина може наистина значително да понижи качеството на живот" – казва Rami Burstein, професор по анестезия към Beth Israel Deaconess и водещ автор на проучването.

„Над 80% от мигренозните атаки са свързани с и се влошават от чувствителността към светлината, като карат много от страдащите да търсят облекчение в тъмнината и да се изолират от работата, семейството и ежедневните си занимания" – казва Burstein, който е заместник-председател на научните изследвания на Катедрата по анестезия и академичен директор на Comprehensive Headache Center към Beth Israel Deaconess.

Преди пет години Burstein и колегите му направили изненадващото откритие, че синята светлина предизвиква болка при пациенти, които страдат от мигрена, но са слепи. Това откритие довело до идеята, че аномалната чувствителност към светлината по време на мигренозен пристъп може да бъде облекчена, чрез блокиране на синята светлина.

Тъй като това проучване включвало само незрящи пациенти, които не можели да отчитат всички цветове на светлината, Burstein и колегите му измислили начин да изследват ефектите на светлина с различни цветове върху главоболието при пациенти, които не страдат от нарушения в зрението.

В настоящото проучване, екипът открил, че от всички цветове на светлината, на които са изложени страдащите от мигрена, чистата зелена светлина влошава симптомите на мигрена в най-малка степен, както и че при нисък интензитет на зелената светлина, тя дори облекчава главоболието.

Изследователите помолили пациентите, преживяващи тежки мигренозни атаки, да съобщят дали усещат някаква промяна в силата на главоболието, когато са изложени на различна по интензитет синя, зелена, кехлибарена и червена светлина.

При голям интензитет на светлината – като в добре осветен офис – приблизително 80% от пациентите съобщи-

ли за влошаване на главоболието при излагане на всички цветове на светлината, с изключение на зеления. Неочаквано, учените установили, че зелената светлина дори понижава болката с около 20%.

За да разберат защо точно зелената светлина причинява по-малко болка на пациентите с мигрена, Burstein и колегите му провели експерименти, при които измервали силата на електрическите сигнали, генерирани от ретината (в окото) и кортекса (в мозъка) на тези пациенти, в отговор на всеки цвят на светлината. Те открили, че синята и червената светлина генерират най-силни сигнали както в ретината, така и в кортекса, а зелената светлина генерира най-слаби сигнали. След това, прилагайки техники, наскоро разработени от Rodrigo Noseda, професор по анестезия към Beth Israel Deaconess, те използвали животински модели на мигрена, за да изследват невроните в таламуса – област от мозъка, която провежда информация за светлината от окото до кортекса. Тези неврони се оказали най-активни в отговор на синя светлина, а най-слабо реагирали на зелена светлина, което дава обяснение защо мозъкът на страдащите от мигрена „предпочита" зелената.

„Тези открития дават истинска надежда за пациентите с мигрена и прокарват обещаващ път напред за изследователите и лекарите" - казва Burstein.

Сега Burstein разработва по-достъпна крушка, която да излъчва „чиста" (narrow-band wavelength) зелена светлина с нисък интензитет, както и достъпни слънчеви очила, които блокират останалите цветове, а пропускат само чистата зелена светлина.

В момента, цената на подобна крушка е прекалено висока, а технологията за блокиране на светлината при слънчевите очила също е много скъпа.

Източник:
http://neurosciencenews.com/

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

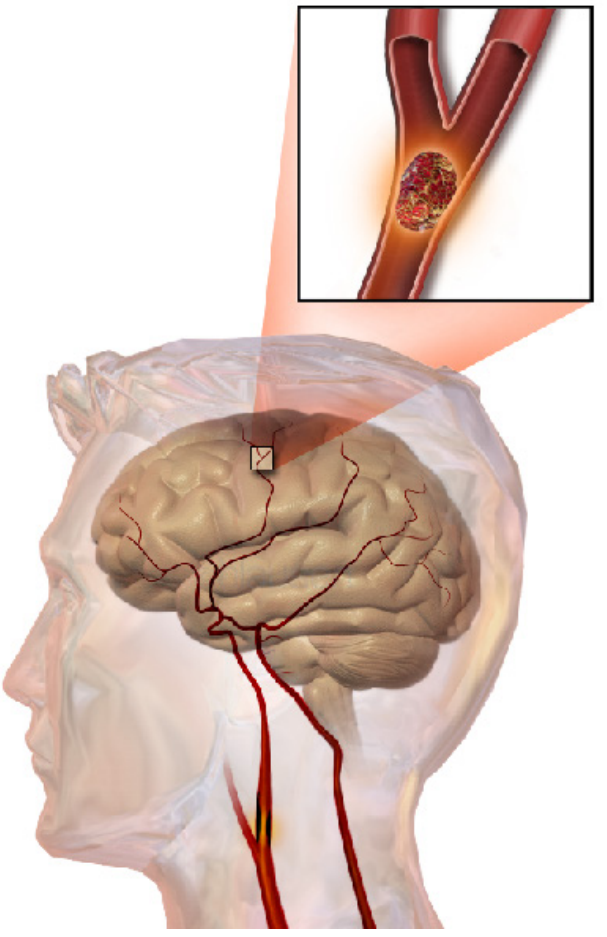
Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Апоплектични удари – трите типа и какво да имаме предвид

Неврология и Неврофизиология; Превод: Никол Николова

Два от най-често срещаните сърдечносъдови проблеми, които водят до дълготрайна недъгавост или смърт, са сърдечните удари и апоплектичните удари (инсулт). Тази статия ще се фокусира върху апоплектичните удари, които според Световната сърдечна федрация са отговорни за 15 милиона сърдечносъдови проблеми годишно. Какви са различните типове инсулт? Как може да ги разпознаете? Какво трябва да сторите? И какво трябва да направите, за да намалите риска да получите такъв?

Технически има три типа апоплектични удари - два са доста подобни, а третия е много различен. Нека започнем, като разгледаме първия тип инсулт, който е най-често срещан и засяга 87% от всички случаи на апоплектичен удар, според American Stroke Association. Наречен е **исхемичен инсулт**. Исхемичен означава, че кръвните телца, които стигат до определен орган, като мозъка и сърцето, са били блокирани от съсирек и са спрели да се движат до мястото, на което трябва да отидат. Следователно сега знаем, че исхемичен удар означава, че се е оформил съсирек в мозъка и кръвта не може да достигне определени критични за функционирането на мозъка



Blausen Medical Communications, Inc (CC BY 3.0) Illustration of an embolic stroke, showing a blockage lodged in a blood vessel.

зони. Мозъкът е органът, който изисква най-много енергия в цялото тяло и има нужда от много кислород и глюкоза от кръвта, за да работи правилно. Ако блокираш артерии, които доставят това, тази част от мозъка започва да загива и получаваш инсулт.

Вторият тип инсулт се нарича ТИА – **транзиторна или преходна исхемична атака**. Както вероятно предположихте, след като има исхемичен в името, също включва съсирек в мозъка. Причината ТИА да е различен от исхемичния инсулт е това, че съсирекът, който блокира кръвните телца не остава там за дълго и накрая се разпада. Понякога ТИА е наречен „малък удар“. Въпреки, че този е по-малко сериозен от исхемичния инсулт, не чакайте да разберете дали симптомите ще изчезнат – обадете се на бърза помощ незабавно, тъй като няма да можете да разпознаете разликата между двата.

Третият тип се нарича **хеморагичен инсулт**. Той се среща много по-рядко от другите два, но има подобни симптоми. По време на този инсулт, вместо да се формира съсирек, самият кръвоносен съд в мозъка може да се пръсне. Това предизвиква кървене в заобикалящата го мозъчна тъкан. Докато лекарят обикновено ще третира исхемичния инсулт с лекарства за разбиване на съсирека, за да го премахне, хеморагичният инсулт се лекува по различен начин. Обикновено се сваля кръвното налягане (ако е високо) и се прави операция, за да спре кървенето.

Какво се случва, когато някой получава удар? Какви са признаците, за които да следим?

Най-лесният начин да запомним на какво да обърнем вниамние е съкращението FAST – Face, Arms, Speech, Time. А именно:

Лице – Проверете лицето на човека, може ли да се усмихва правилно или е отпуснато от едната страна.

Ръце – Може ли да вдигне и двете ръце пред себе си? Или едната стои по-ниско от другата.

Говор – Има ли проблем с говора?

Време – Отчетете кога е настъпил инсултът и повикайте линейка възможно най-бързо.

Ако помолите човека да изплези езика си и той е под ъгъл, това също може да е симптом на инсулт.

Спирането на тютюнопушенето, пиенето, нездравословното хранене и повишаването на физическата активност, може да намалят риска от инсулт. Взимането на малка доза аспирин дневно може да намали риска от исхемичен инсулт, но в медицинското общество има спорове за и против това, тъй като аспиринът разрежда кръвта и може всъщност да направи хеморагичния инсулт много по-тежък.

Източник: themedicalfrontier.com

James Heilman, MD, (CC BY-SA 3.0)

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

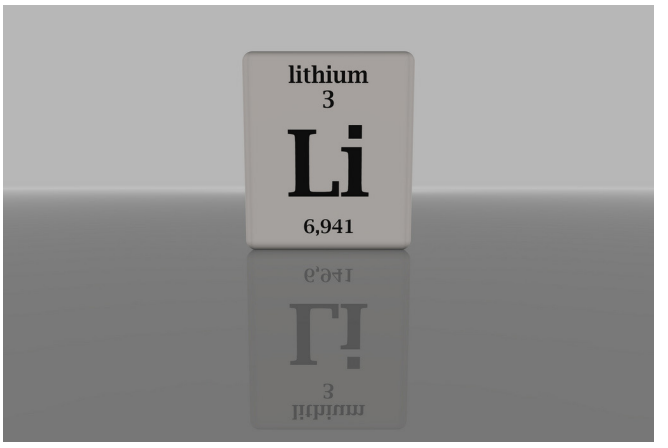
Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Нови открития за това как литият успокоява биполярността

Неврология и Неврофизиология; Превод: Никол Николова

Гръцкият лечител и философ Гален, живял през втори век от новата ера, съветвал пациентите, които страдали от душевни заболявания, да пият гореща изворна вода да се къпят с нея. Съвременните изследователи на мозъка приемат, че предписанията на Гален се основавали на повече от плацебо ефект. Литият от десетилетия се признава за ефективен стабилизатор на настроението при биполярните заболявания, а литиевите соли може да са се намирали в изворите, за които Гален знаел.

Все пак начинът, по който литият успокоява ума, е бил повече от неясен. Сега, екип, ръководен от Ben Cheyette, невролог от Калифорнийския университет в Сан Франциско (UCSF), свързва успеха му с влиянието над дендритите - дребни изпъкналости, чрез които възбудените неврони формират връзки или синапси с други нервни клетки. Лечението с литий възстановило здравословния брой дендрити в мишки, които били модифицирани да носят генетична мутация, която е по-често срещана при хора с аутизъм,



fdecomite, flickr (CC BY 2.0)

шизофрения и биполярно разстройство, отколкото при здрави хора, докладват днес в Molecular Psychiatry. Литият също променил симптомите при тези мутирали мишки – липса на интерес към социални взаимодействия, понижена мотивация и повишена тревожност, които имитират тези на заболяванията при човека.

„Те показаха, че има връзка между способността на лития да променя не само поведенческите аномалии при мишките, но също и аномалиите при дендритите“ - казва Scott Soderling, невролог от Университета „Дюк“ в Дърам, Северна Каролина, който изучава как

дисфункцията при сигнализирането в мозъчните синапси довежда до психиатрични заболявания, включително аутизъм и шизофрения, до аномално мозъчно развитие. По-точно, те открили аномалии в броя на синапсите и във формата на невроните там, където се формират синаптичните връзки. Техните изследвания често включват аномални импулси в сигналния път Wnt в мозъка, който е включен както в ранното развитие на мозъка, така и по-късно е по-комплексен при усъвършенстването на връзките в мозъка. Ролята на Wnt може да помогне с обяснението защо литият е ефективен: той блокира ензим, наречен GSK-3 β, който е инхибитор на Wnt пътя. Като подсилва импулсите на Wnt, литият може да поражда терапевтичен ефект при психиатричните заболявания, при които пътят Wnt е по-малко ефективен.

За да разберат как този биохимичен ефект влияе на мозъка, Cheyette и екип колеги от UCSF и други институции, работели върху няколко паралелни идеи. Те сравнили геномите на 9 554 души с биполярно разстройство, аутизъм или шизофрения с тези на 11 361 незасегнати индивида, търсейки различни вариации в генетичната последователност на една форма на DIXDCI - друг ключов ген от Wnt пътя. Промените били редки и в двете групи, но те били около 80% по-сродни – 0,9% срещу 0,5% - при хората със заболявания, в сравнение с незасегнатите, което предполага, че мутациите повишават риска от развиване на заболявания.

Изследователите създали и мишки с мутантна версия на DIXDCI. Те подложили гризачите на тестове, с които да измерят желанието им да взаимодействат с други мишки, да изследват нови обстановки и да плуват – противопоставено на пасивното носене, когато са поставени във вода. Мутиралите мишки показали понижена общителност, повишена тревожност и липса на мотивация, в сравнение с контролните опити – всичките симптоми имат аналог с човешките психиатрични заболявания. Учените наблюдавали мозъка на живите гризачите и изследвали невроните им в лабораторни съдове. Всички тестове показали понижен брой дендрити. В същото време, биохимичните тестове показали, че Wnt пътят бил нарушен при мутантните мишки.

Тогава те третирали тези мишки с литий. Въпреки че учените приемат, че гризачите са несъвършен заместник за човешките заболявания, свързани с настроението, те наблюдавали, че симптомите при животните значително се подобрили – изследвания на мозъците им разкрили нормален брой дендрити. „Това е ключовото откритие“ - казва Cheyette. „То подсказва, че литият наистина може да има добре известния терапевтичен ефект върху пациенти с биполярно разстройство, като променя стабилността на дендритите в мозъка.”

Източник:
http://www.sciencemag.org/

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Мозъкът потиска долавянето на сърдечния ритъм

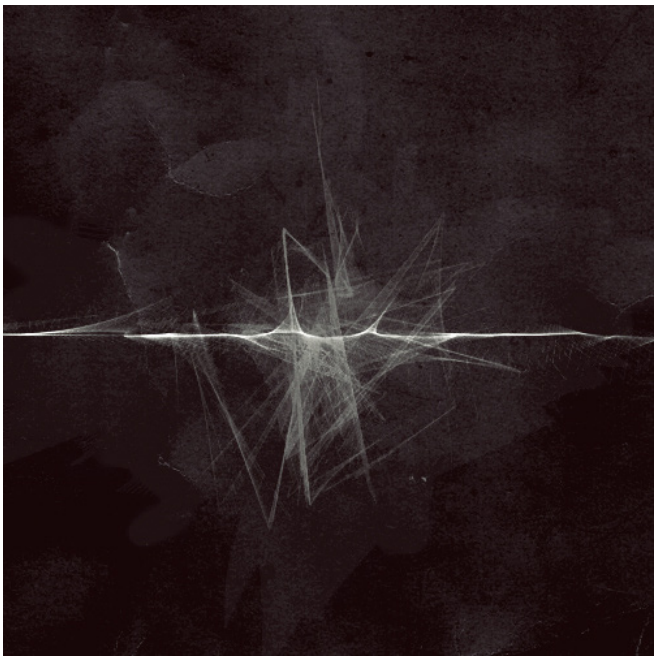
Неврология и Неврофизиология; Превод: Никол Николова

Невъзможността за усещане на пулса на сърцето ни може да предотврати чувството на мъчително безпокойство.

Сърцето ни постоянно бие, но обикновено не го чувстваме. Оказва се, че мозъкът ни е способен да филтрира това усещане, за да не пречи на способността на мозъка да долавя външни усещания. За пръв път, учените от Центъра по невропротезиране в EPFL са идентифицирали този механизъм. Те открили, че определена област в мозъка определя къде вътрешните и външните усещания взаимодействат. Работата им е издадена в Journal of Neuroscience.

Невролозите установили, че мозъкът възприема визуални стимули по-малко ефективно, ако те се появят в ритъм, съответстващ на сърдечния. Изглежда мозъкът иска да избегне обработването на информация, която е синхронизирана със сърдечната пулсация.

„Не сме обективни и не виждаме всичко, което среща ретината ни, както прави видеокамерата" - казва Roy



Ho-Teng Chang, flickr (CC BY 2.0)

Salomon от Лабораторията по когнитивна невробиология, един от съавторите на изследването. „Мозъкът сам решава коя информация да доведе до съзнанието. Изненадващото е, че сърцето ни също оказва влияние върху това, което виждаме!"

Изследователите провели първата серия от експерименти с повече от 150 доброволци. Те били подложени на визуални стимули – осмоъгълна форма, мигаща на екран. Когато гео-

метричната форма проблясвала синхронизирано със сърдечния удар на субекта, той имал повече затруднения с възприемането ѝ.

Какво се случва в мозъка?

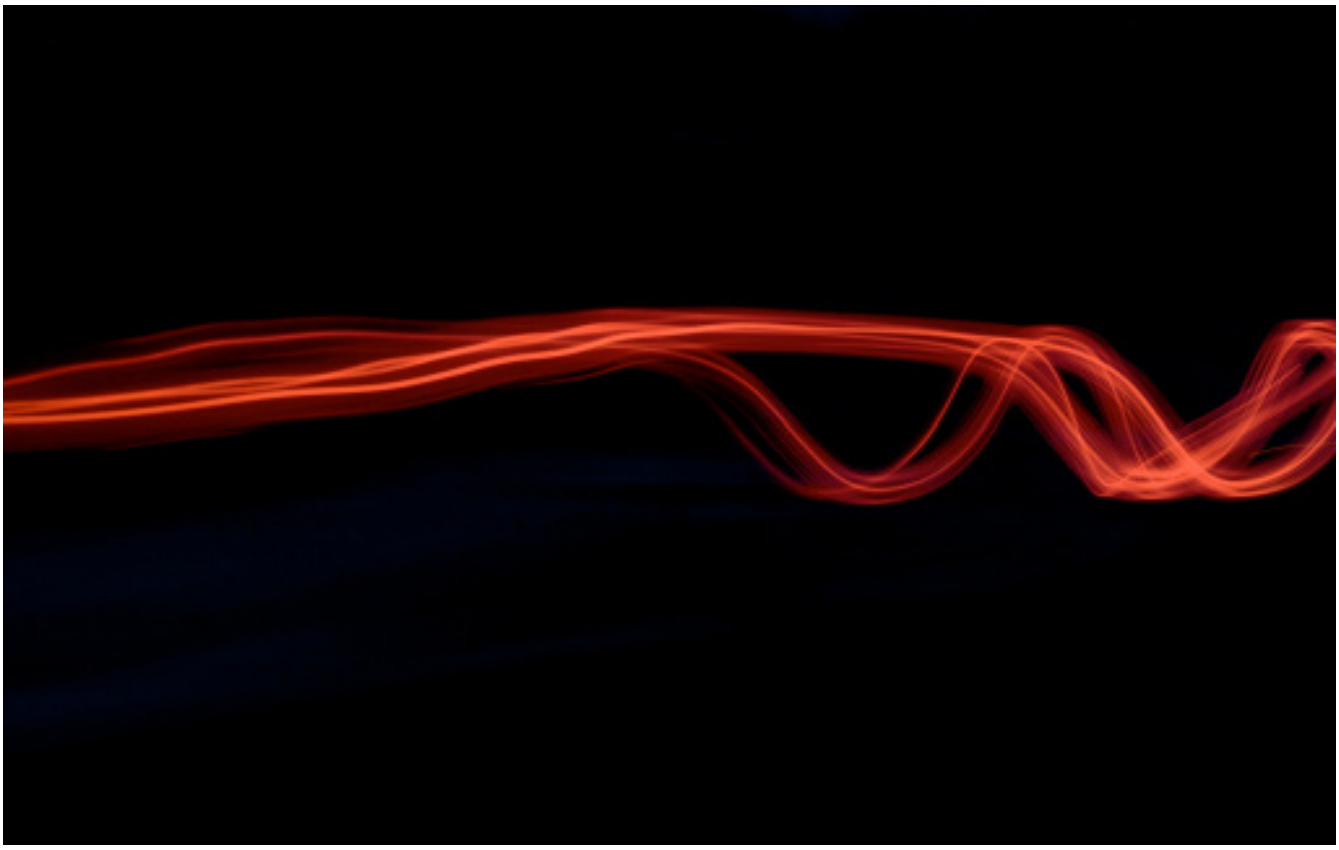
Изследователите трябвало да открият какво се случва в мозъка. Успели да покажат, че специфична област - инсуларният кортекс, действа като филтър и заглушава усещането, идващо от биещото сърце.

Направили това като провели експеримента отново чрез апарат за магнитно-резонансна томография. Когато визуалните стимули не били синхронизирани със сърдечната пулсация на субекта, инсуларният кортекс функционирал нормално и субектът възприемал мигащия осмоъгълник лесно. Но когато стимулите се появявали заедно със сърдечния ритъм, нивото на активност в инсуларния кортекс видимо спаднало – субектът по-малко долавял или изобщо не забелязал, че мигащата форма е била показана.

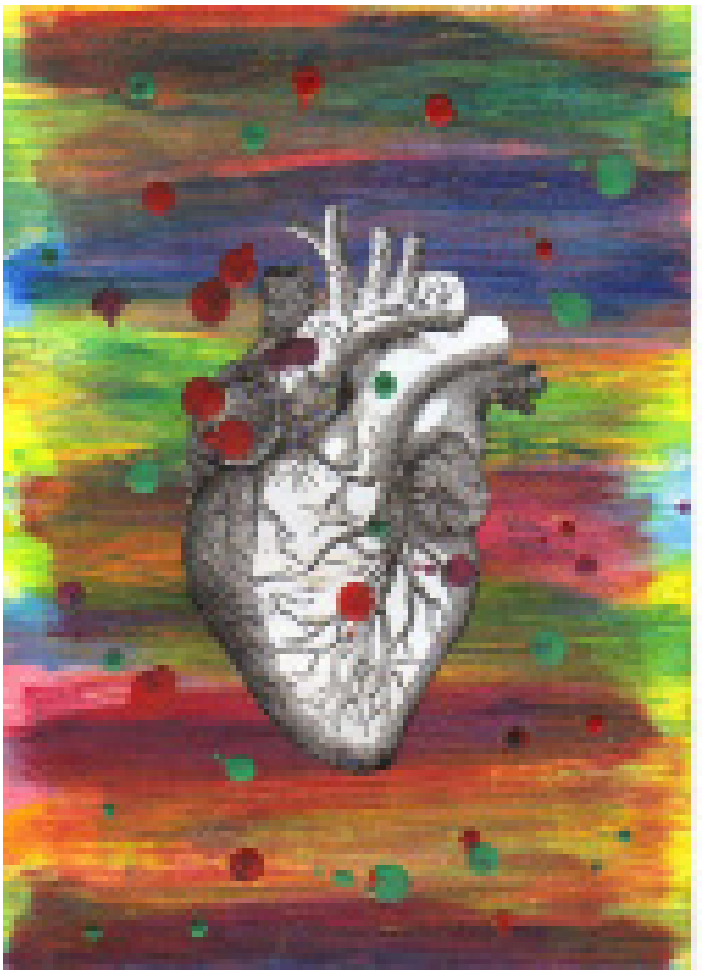
Не отнело много време на Рой да преодолее първоначалната си изненада от своето откритие. „Не искаш вътрешните ти възприятия да взаимодействат с външните. В твой интерес е да си наясно с това, което е извън теб. След като сърцето ни е биело, докато мозъка още се е формирал, ние сме изложени на ударите от самото начало на нашето съществуване. Така че не е изненадващо, че мозъкът опитва да ги потиска и да ги направи по-малко забележими."

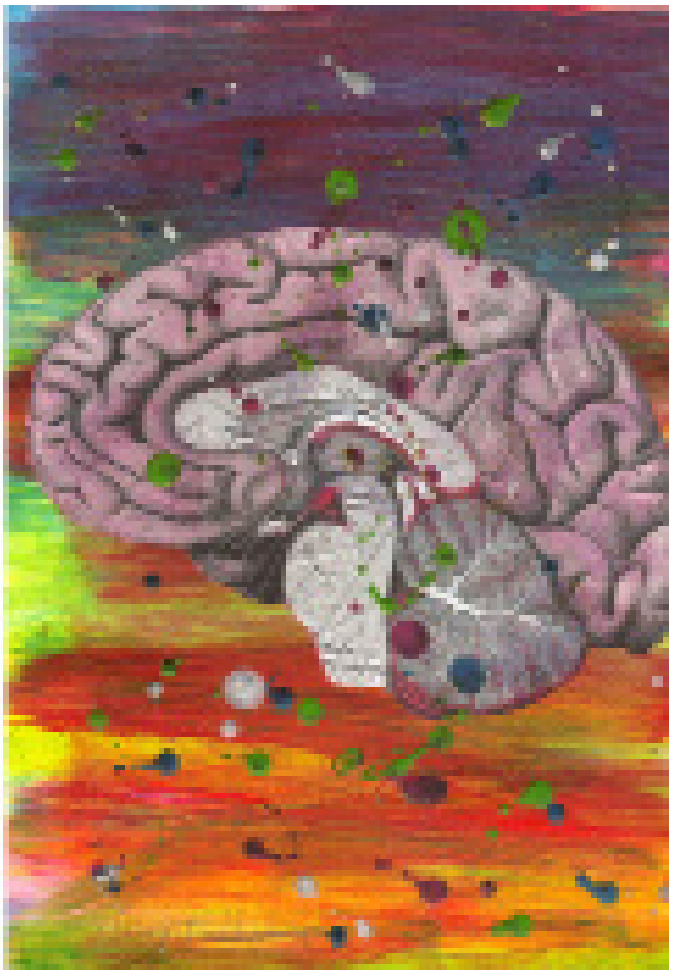
Свързано ли е усещането на сърцебиенето с безпокойството?

Известно е, че усещането на сърдечната пулсация се намира в съотношение



Wilson Bilkovich, flickr (CC BY 2.0)





Soffie Hicks, flickr (CC BY 2.0)

с редица психологически проблеми, включително състоянието на тревожност. Пациентите, които страдат от него обикновено усещат сърдечния си пулс по-ясно от повечето хора. „Но някой, който не страда от такъв тип заболяване може също да усеща сърцебиенето си“ - казва Рой. „Това може да се случи по време на силно вълнение или страх, например.“

Възможно ли е състоянието на безпокойство, поне частично, да бъде причината или ефекта от това, че някой не може да приглуши сърдечния си ритъм? „Все още не знаем. Това, което знаем сега е, че в повечето случаи ние не чувстваме собственото си сърцебиене и че има специфична област в мозъка, чиято задача е да го потиска.“

Източник:
http://neurosciencenews.com

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

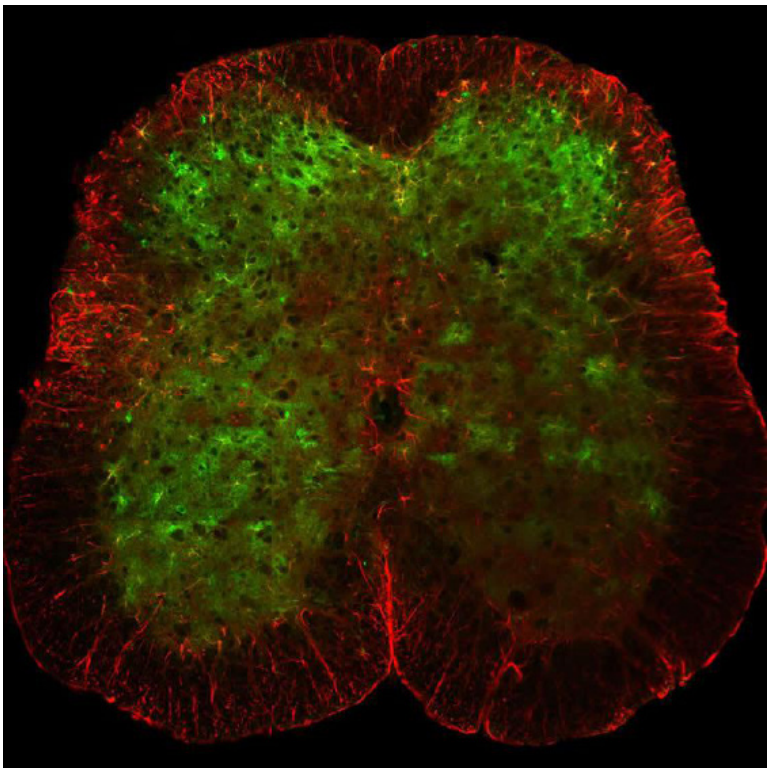
Невидимият живот на нервните клетки

Неврология и Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Микроскоп с размера на стотинка позволява на учените да надникнат в ежедневната дейност на клетките в гръбначния мозък. Иновативната технология разкрила, че астроцитите – клетки в нервната система, които не провеждат електрически сигнали и традиционно се разглеждат просто като поддържащи – неочаквано реагират на интензивни стимули.

Новият миниатюризиран микроскоп и свързаните с него образни методи, описани от учените от Salk Institute в Nature Communications, предлага безпрецедентен поглед върху функциите на нервната система и може да доведе до нови начини на лечение на болката при наранявания на гръбначния мозък, хроничен сърбеж и невродегенеративни заболявания, като амиотрофичната латерална склероза.

Гръбначният мозък играе най-важна роля за усещането и отговора към стимулите от околната среда. Понякога дори работи независимо от мозъка, например, когато ръката ви се отдръпва от горещ предмет, преди усещането да е напълно отчетено. Но не е известно как точно клетките в гръбначния мозък кодират тези и други усещания, идващи от кожата и вътрешните органи.



Астроцити (зелено) в гръбначен мозък. Credit: Salk institute

В новото проучване, главният автор Axel Nimmerjahn, професор от Waitt Advanced Biophotonics Center към Salk

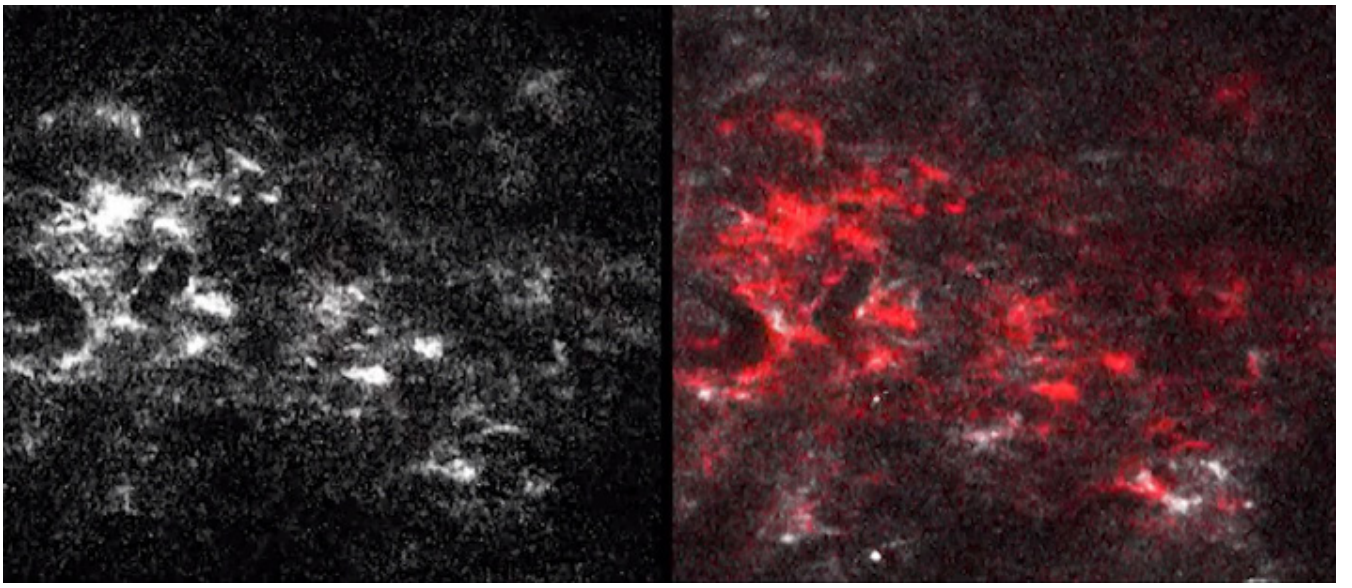
Institute, и екипът му подобрили миниатюризираните микроскопи, които са описани за първи път от тях през 2008. Новата версия, която включва редица хардуерни и софтуерни подобрения, им е позволила да визуализират промените в клетъчната активност при будни, подвижни мишки.

Axel Nimmerjahn,
Credit: Salk institute,YouTube Video

„Дълго учените мечтаеха да могат да отчетат моделите на клетъчна активност в гръбначния мозък на будно животно. На всичкото отгоре, сега можем да направим това със свободни животни, което много вълнуващо" – казва един от авторите, Kohei Sekiguchi, изследовател от Salk и докторант към Университета на Калифорния, Сан Диего.

По-голямата част от предходната работа на екипа е била фокусирана върху микроскопи за наблюдение на главния мозък на живи животни. В сравнение с него, гръбначният мозък представлявал по-голямо предизвикателство по много причини. Например, за разлика от главния мозък, гръбначният е обграден от множество, независимо движещи се прешлени. Освен това, той се разполага близо до пулсиращи органи (като сърцето и белия дроб), което може да затрудни стабилизирането на изображението на клетките вътре в него. Въпреки всичко, с развиването на нови микроскопски, процедурни и компютърни подходи, екипът успял да превъзмогне тези препятствия и да улови действието на живите клетки в реално време и при различни движения.

Учените открили, че разнообразни стимули, като светлина, допир или натиск, активират различни подгрупи гръбначномозъчни сетивни неврони. Те установили още, че определени характеристики, като интензитет или продължителност на даден стимул, се отразяват на активността на неврони-



Credit: Salk institute,YouTube Video

те.

За изненада на екипа, астроцитите, които традиционно се смятат за пасивни поддържащи клетки, също отговаряли на стимули (макар и различно в сравнение с невроните). Въпреки че астроцитите не могат да изпращат електрически сигнали, както невроните, те генерирали свои собствени химични сигнали по координиран начин, по време на интензивни стимули.

Nimmerjahn е развълнуван от този резултат, тъй като екипът му отдавна има интерес към астроцитите и тяхната роля за функцията и заболяванията на нервната система. Тези клетки се оценяват все повече като важни играчи в развитието и работата на нервната система и могат да послужат като обещаваща мишена за нови лекарства, казва той.

„Не само можем да изучаваме нормалното обработване на сетивните сигнали, но можем да разгледаме и състояния като нараняване на гръбначния мозък и как точно лечения повлияват клетките" – казва Nimmerjahn.

Сега екипът работи върху това да запише активността, свързана с допир или болка, едновременно в гръбначния и главния мозък, използвайки допълнителни итерации на миниатюризираните микроскопи, което им позволява да наблюдават и манипулират множество клетъчни типове при още по-високи резолюции.

Източник:
http://neurosciencenews.com

https://www.youtube.com/watch?v=5QQ4NbQBOHI

С подкрепата на:
pcstore.bg

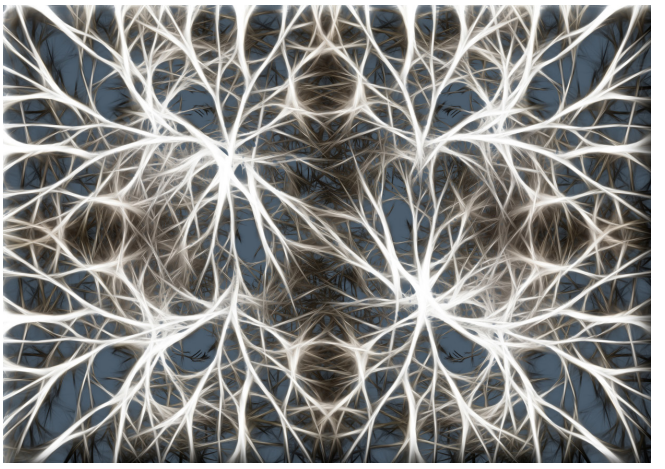
Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Патофизиология на оздравителния процес, следващ демиелинизацията при множествена склероза

Неврология и Неврофизиология; Автор: Д-р Христо Ватев, д.м.н

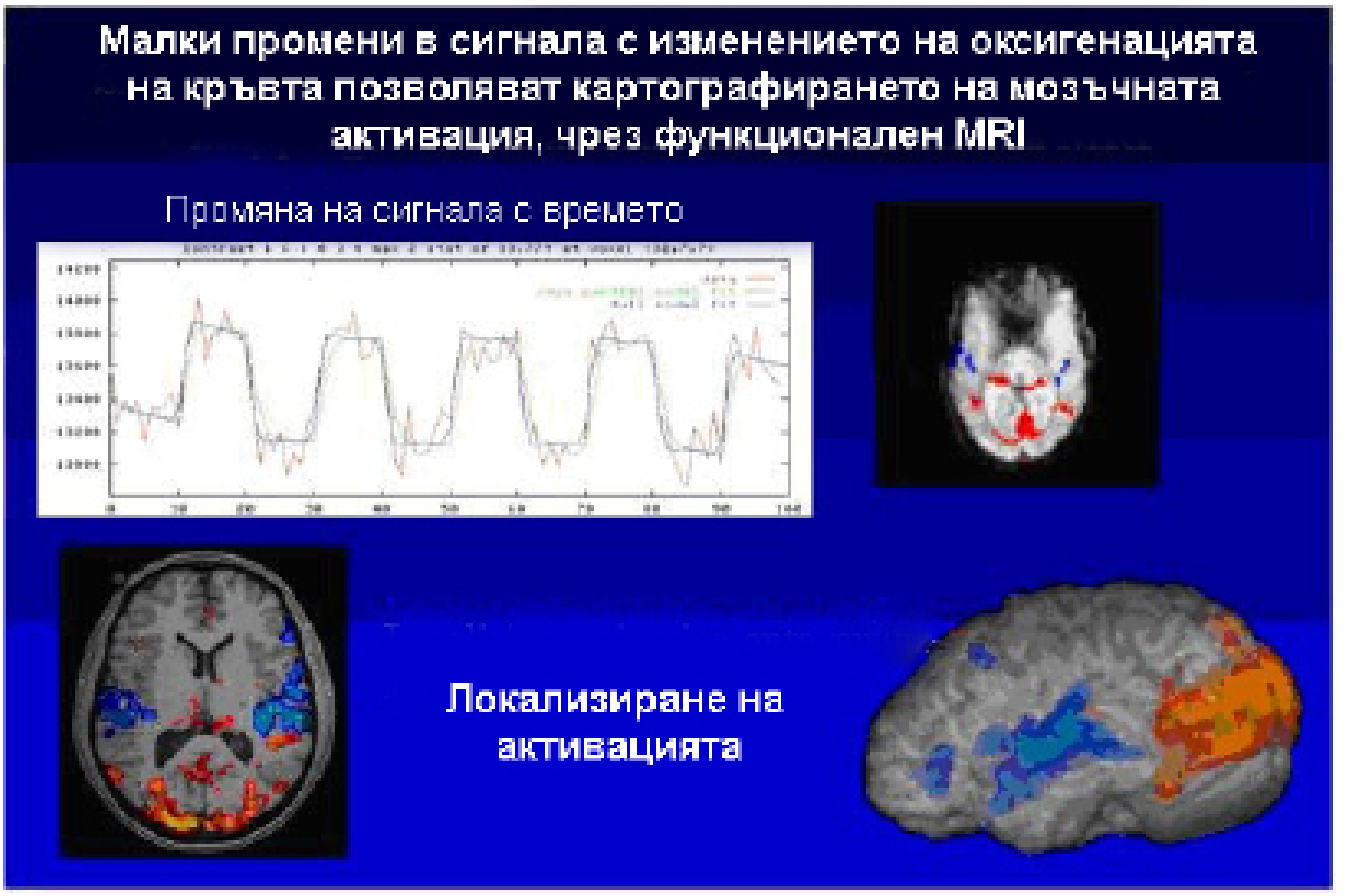
Всичко, което знам за множествената склероза е от моя личен опит и затова ще започна от това:

Миналата година един мой роднина претърпя мозъчен инсулт. Той е възрастен човек, живее далеч от мен и проследих малко историята на неговото заболяване. За щастие живее в един много цивилизован град, където медицинското обслужване наистина функционира. Веднага е бил приет в болница, лекуван и след няколко дни лекарите са направили прогноза за изхода на заболяването. Казали са, че пациентът е вън от опасност, обаче остава с хемипареза /пареза на половината тяло/. Моят роднина не е можел да движи горния ляв крайник и да върви. Бил е преместен от спешното в неврологичното отделение. В това отделение невролозите са продължили лечението и са били направени всички необходими изследвания.



Оттогава са минали няколко месеца на ефикастна терапия и наблюдение. В настоящия момент този господин използва перфектно своята лява ръка и макар доста трудно, но започва отново да ходи.

Всичко това се е случило в Канада, но се случва ежедневно и тук в Италия. Медиците го разглеждат като „обичаен положителен изход от лечението", на което пациентът е бил подложен.



Поисках повече информация от канадските лекари, за да разбера подробности и тъй като при тях е практика, ми дадоха цялата информация, засягаща случая. Пациентът се подобрява, тъй като мозъчната дейност, съответваща на движението, се променя благодарение на терапията, следователно положителният изход от лечението на пациента е успех на неговата мозъчна тъкан, която е успяла да се организира отново и успешно.

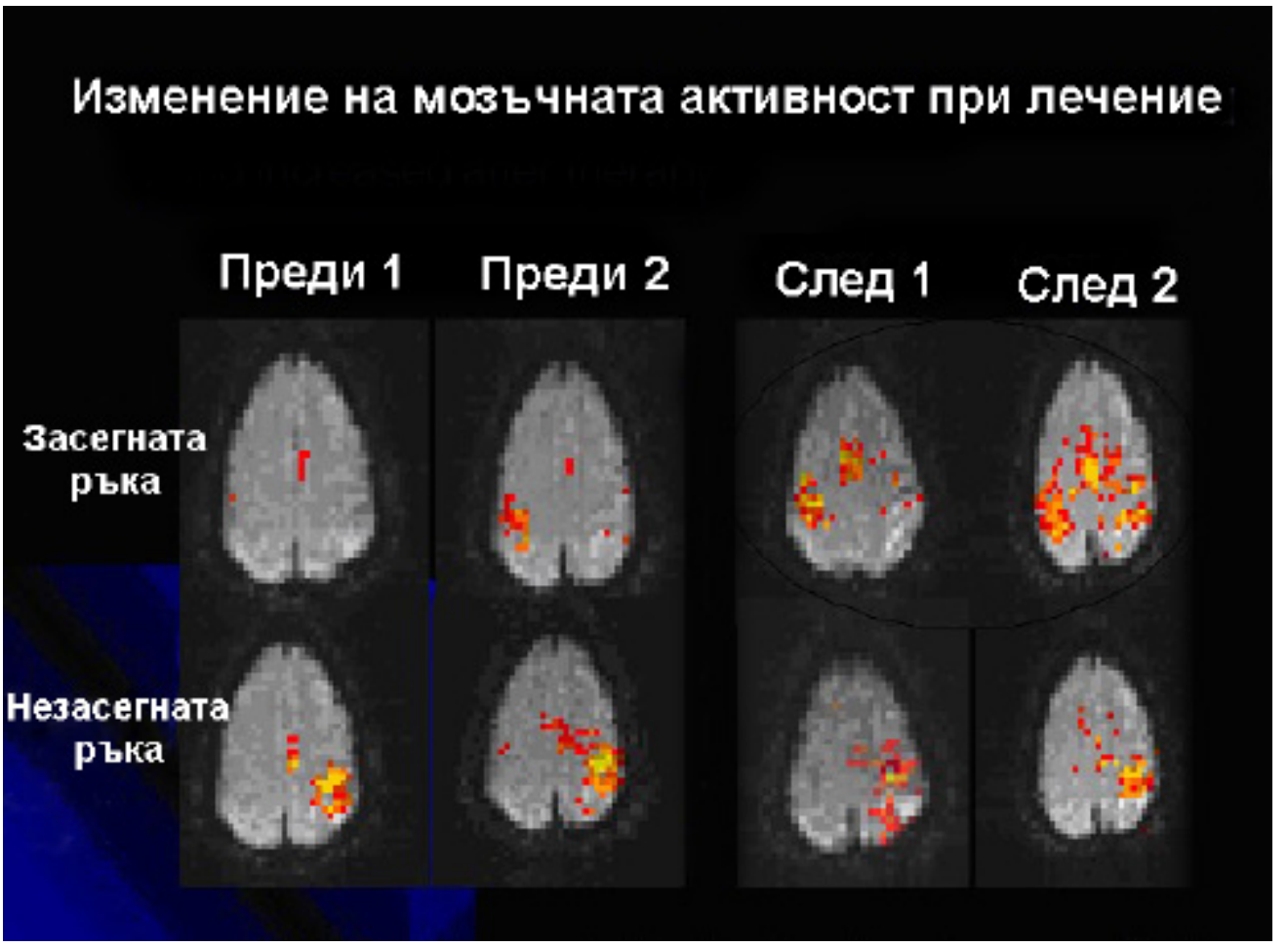
Питате се с право „ Как лекарите научават за всичко това?"

Чрез така наречения ФУНКЦИОНАЛЕН ЯДРЕНО-МАГНИТЕН РЕЗОНАНС!

Преди 100 години, физиологът от Оксфорд Чарлз Шерингтън открива, че кръвния поток се увеличава, когато мозъкът извършва определена дейност. Промени в сигнала показват, че дори и малко изменение на притока на кислород позволява да се визуализира активирането на мозъка.

Промените, които се проявяват, са в съответствие с възстановяването на болните. При пациент, който се е възстановил добре, мозъчната дейност, отговаряща на болната ръка, се увеличава след проведено лечение. Функционалният ядрено-магнитен резонанс (fNMR) е в състояние да локализира появата на нови зони на мозъчна дейност, работещи за да компенсират загубата, появила се в следствие на поражението. В англосаксонските страни наричат това явление **Adaptive Reorganisation of the Brain.**

За съжаление има и пациенти, при които не се наблюдава подобрение.



При направения им fNMR не се забелязва увеличение на мозъчната дейност след терапията. Какво правят лекарите в последствие? Променят терапията, като се опитват да намерят правилната такава, с цел да подтикнат или да стимулират реорганизирането на мозъчната тъкан, защото това е нещото, което води до оздравяването на пациента.

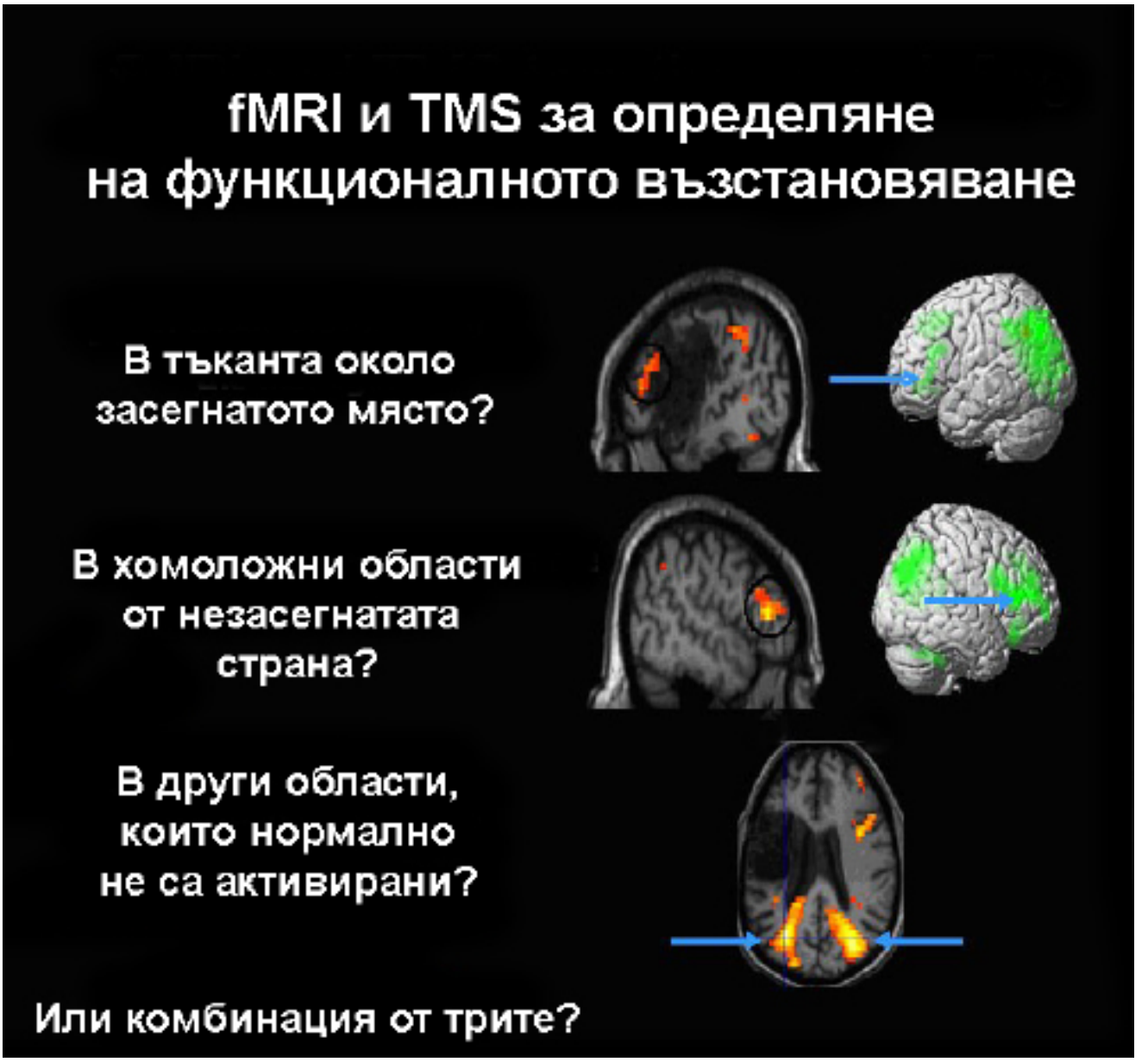
Функционалният ядрено-магнитен резонанс е в състояние дори с точност да покаже как се извършва функционалното възстановяване.

Научих и един друг термин, който използват в Канада „Preclinical characterisation of disease". Учените смятат, че функционалните промени в мозъка на пациенти, поразени от множествена склероза, предхождат появата на дефицит, така че адаптиращата се пластичност /гъвкавост/ на мозъка води до забавяне на клиничното проявление на болестта. И аз съм в състояние да ви го демонстрирам.

Тук не става дума за едно предположение, а за доказателства, които учените са могли да съберат благодарение на технологиите и после да запознаят цялата научна общност с тях.

Реорганизирането на мозъчната кора при пациенти болни от множествена склероза е доказана реалност!

"От много години учените са си дали сметка, че понякога невроните взаимодействат помежду си, в действи-



телност различни части на мозъка периодично координират своята дейност." (цитат от изследване, публикувано в списанието „Proceedings of the Nation Academy of Sciences", Vanderbilt University Nashville, Tennessee)
Мозъчната функция изисква координирана комуникация между мозъчните клетки. Мозъкът и нервните клетки (невроните) комуникират посредством съвсем малки пространства между клетките, наречени синапси.

Предаването на електрически импулс от един неврон на друг изисква „невротрансмитер". Когато електрическият сигнал пристигне при синаптичната връзка, невронът освобождава невротрансмитера в синапса. Невронът от другата страна на синапса притежава рецептори за невротрансмитера; тези рецептори се свързват с невротрансмитера, предизвиквайки серия от химични реакции, които изпращат нов електрически сигнал по мембраната на получаващия неврон. Невротрансмитерите работят заедно като оркестър, за да предават информацията през целия мозък и нервна система.

Трансмитерите могат да възбудят или да потиснат клетката, като насърчават или възпрепятстват предаването на сигнал на следващата клетка.

Някои невротрансмитери действат по по-сложни начини за оказване на въздействие върху активността, например като правят клетките по-чувствителни на други сигнали, директно възбуждайки или потискайки клетката.

„Извършват се процеси на интеграция между различните области на мозъка и се създават нови вериги на интеграция между сетивата, усещанията и познанието. Все пак днес изследването на начините за стимулиране на процеса на неврогенезата, тоест раждането на нови неврони от стволови клетки до възстановяването на изгубените мозъчни функции, е област, отворена за изследване и изучаване, чиято цел е да разбере как може да бъде ускорено подновяването на невроните и следователно да бъдат развити заместващите терапии, както за дегеративните болести, така и при увреждане на централната нервна система. Тази област е останала изцяло неизследвана, поради една произволна и ограничаваща догма." (Paolo Manzelli Director of LRE/ EGO-Crea Net- University of Florence, manzelli@invisibilmente.it)

За мен е очевидно, ясно и несъмнено, че:

1. Засегнатите пациенти от мозъчен инсулт се подобряват (показват функционално възстановяване), защото техният мозък е в състояние да реорганизира отделни зони от мозъчната тъкан (често, намиращи се около увредената тъкан), които възстановяват дейността на увредената тъкан.
2. По-голямата част от пациентите, поразени от множествена склероза, показват слабо подобрение, на което не отговаря положителната трансформация на увреждането, която се наблюдава при Функционалния ядрено-магнитен резонанс. И в този случай обяснението е в невромозъчната пластичност /гъвкавост/. Освен това, функционалните промени на мозъка при множествената склероза предхождат появата на дефицит - пластичната адаптивност на мозъка има за краен резултат забавяне на клиниката на болестта.
3. Аксоните на увредените неврони, подходящо стимулирани с цел нарастване, за да реабилитират увредената функция, могат да се възстановят в задоволителна степен (разбира се, широко варираща).
4. Основателно и логично е, че целта на лечението би трябвало (и в действителност при пациенти страдащи от мозъчни инсулти е) да стимулира (или да подтиква) способността на нервната система да се променя и по този начин да помага на мозъка в това.
5. Изучаването на стимулацията на реорганизационните способности, насочени към възстановяване на загубените мозъчни функции, днес е област на изследване, чиято цел е стимулирането на терапии в случаите на увреждане на централната нервна система...

За контакти:
chrisvatev@gmail.com

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Учени тестват метод за заличаване на страшни спомени

Неврология и Неврофизиология; Превод: Цветелина Христова

Представете си, ако можехме да подсилим хубавите спомени при тези, които страдат от деменция, и да заличим лошите спомени за хората с пост-травматично стресово разстройство.

Учени са направили първата стъпка към възможността да се настройва силата на спомените чрез манипулиране на един от естествените механизми за сигнализация на мозъка, участващи в паметта - невротрансмитер, наречен

„На практика ние създадохме безстрашни мишки, като манипулирахме нивата на ацетилхолин в мозъка им" - казва Lorna Role. „Резултатите осигуряват основата за изследване на нови подходи за справяне с пост-травматично стресово разстройство." Credit: Wisconsin National Guard/Flickr

ацетилхолин.

Мозъчните механизми в основата на паметта не са добре проучени, но повечето изследователи смятат, че областта на мозъка, която има най-голямо значение по отношение на емоционалната памет, е амигдалата. Ацетилхолин се доставя до амигдалата от холинергични неврони, които се намират в основата на мозъка.

Същите тези неврони изглежда биват засегнати рано при когнитивен упадък. Предишни изследвания сочат, че въвеждането на холинергици в амигдалата вероятно укрепва емоционалните спомени.

„Спомените за преживявания с емоционален заряд са особено силни, независимо дали са положителни или отрицателни, и целта на нашето изследване е да се определят механизмите, лежащи в основата на засилването на паметта“ - казва Lorna Role, професор по поведенческа невробиология в Stony Brook University.

За новото проучване, публикувано в списание Neuron, изследователите са използвали модел на паметта, базиран върху страх, при тестове с мишки за изпитване на скрития механизъм на паметта, тъй като страхът е преживяване със силен емоционален заряд. Те са използвали оптогенетика – нов метод, използващ светлина за контролиране на клетките на живата тъкан, за да стимулират специфични групи холинергични неврони по време на експериментите.

Две от откритията се открояват. Първо, когато изследователите увеличат освобождаването на ацетилхолин в амигдалата по време на формирането на травматичен спомен, това значително засилва паметта, карайки спомена да трае повече от два пъти по-дълго, отколкото е обичайно. Второ, когато учените намалят сигнализирането на ацетилхолин в амигдалата при травматично преживяване, което обикновено предизвиква реакция на страх, те в действителност успяват да заличат спомена.

„Второто откритие е особено изненадващо, тъй като ние на практика създадохме безстрашни мишки чрез манипулиране на нивата на ацетилхолин в мозъка им“ - казва Role. „Резултатите осигуряват основата за изследване на нови подходи за справяне с пост-травматично стресово разстройство.“

Продължително проучване е предизвикателство, тъй като холинергичните неврони са трудни за изследване, защото се смесват с други видове неврони и са малко на брой в сравнение с другите видове неврони в мозъка.

Тъй като ацетилхолинът е естествен механизъм за сигнализация и изглежда е от съществено значение за паметта, допълнителни изследвания ще се фокусират върху нефармакологични начини за манипулиране или фина настройка на паметта.

„Дългосрочната цел на нашето изследване е да открием начини, потенциално независими от прилагането на лекарства, за повишаване или намаляване на силата на конкретни хубави спомени и заличаване на лошите“ - казва Role.

Източник: http://www.futurity.org/

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Нов тип мозъчен скенер показва къде се изключват гените

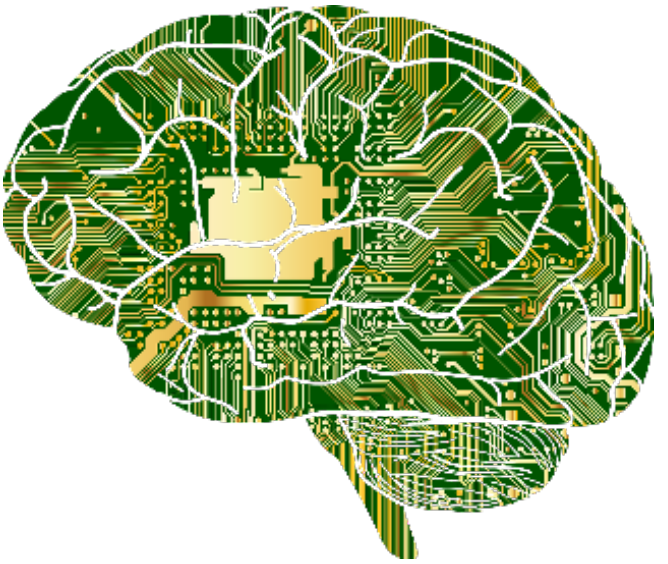
Неврология и Неврофизиология; Превод: Йоанна Николова

Нов уред за образна диагностика позволява на учените да наблюдават генната активност в мозъка на живи хора. Техниката подчертава регионите, където гените спират да работят и е възможно един ден да се появят симптоми на Алцхаймер, шизофрения или други състояния.

Новата техника е от типа на позитронно-емисионната томография (ПЕТ), която използва радиоактивни маркери, за да разкрие мозъчната дейност. При традиционния ПЕТ скенер, маркерите са добавени към глюкоза, която мозъкът използва за енергия. Местата, където глюкозата свършва, могат да покажат кои части от мозъка са най-активни.

Вместо глюкоза, новата техника разчита на разработена от учените молекула, която търси и се прикачва към ензими, които изключват гените. Екипът използва тази техника, за да разбере къде в мозъците на осем здрави човека гените се изключват. Моделите на генно заглушаване са доста сходни при здравите мозъци, съобщава екипът за Science Translational Medicine.

Гените, които са погрешно включени или изключени могат да са част от много заболявания, свързани с мозъка. Познанието за това кои модели на генна активност са нормални може да помогне за по-точното намиране на причината, когато нещо не е наред.



Източник: http://www.popsci.com/

С подкрепата на:
pcstore.bg

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

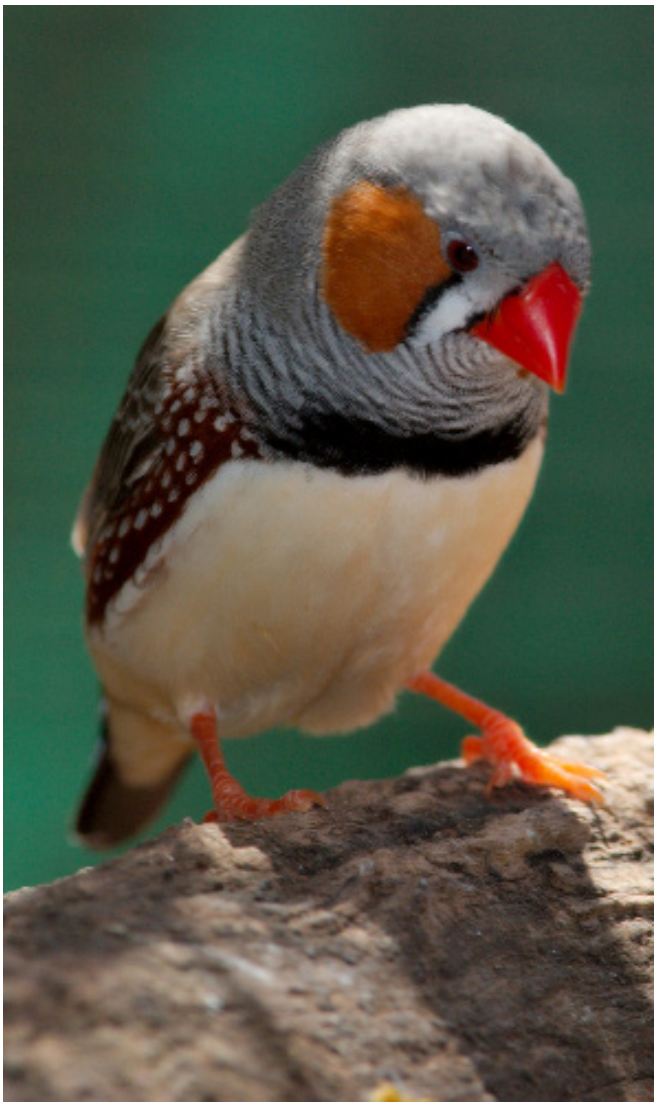
Как зебровите амадини подпомагат невробиологията

Неврология и Неврофизиология; Превод: Росица Ташкова

Дядото на Richard Mooney, машинен инженер, не можел да си представи как птиците биха били полезни за разгадаването на човешкия мозък. „По същия начин, по който разглобяването на едноцилиндрова косачка за трева може да те подготви за това как работи турбо-двигателят V8 в състезателна кола на Формула едно" – обяснил Mooney, който е невробиолог от *Duke University Medical Center.* В действителност, поразителни прилики между мозъците на пойните птици и човека сега водят изследванията в областта на невробиологията в нова посока: проучването на невродегенеративните заболявания при човека.

Пойните птици и хората споделят рядката възможност да научават вокални схеми, чрез имитация – умение, което се поддържа от сходни области в мозъка. Това е така дори на генетично ниво, както демонстрира колегата на Mooney - Erich Jarvis, през 2014. Експресията на гените при пойните птици в тези региони на мозъка е много по-сходна с тази при човека, отколкото при пилетата, а генната експресия при човека била по-сходна с тази при пойните птици, отколкото при маканите (*Science,* 346:1256846).

Един от тези региони, известен като Областта X при птиците, е подобласт на базалните ганглии, посветена на ученето на песни. Jarvis и колеги са показали, че при най-често използваната лабораторна пойна птица, зебровият амадин (*Taeniopygia guttata*), допаминът, изпратен до Областта X от средния мозък, играе ключова роля във вариабилността на песните. Когато наоколо няма женски, мъжките амадини пеят „неориентирани песни", вероятно, за да се упражняват, като тези песни са по-разнообразни, отколкото песните, които използват, за да привличат женските. По-еднотипните песни, насочени към женските, са съпроводени от навлизане на невротрансмитера допамин в невроните на базални ганглии на мъжките (*Eur J Neurosci,* 25:3406-16, 2007). Това откритие е от значение за изследователите, които се интересуват от говорните дефекти, свързани с невродегенеративното заболяване на Паркинсон, което се характеризира както със загуба на допаминергични неврони, така и с повреда на базалните ганглии.



Мъжки зебров амадин (вид чинка). Credit: Peripitus (CC BY-SA 3.0)

Едва наскоро учените започнаха да разбират ефекта на загубата на допамин при пойните птици, както е при болестта на Паркинсон. Sam Sober и колегите му от Emory University в Атланта, са установили, че третирането на базалните ганглии на друг вид възрастни финки - Lonchura striata, с невротоксина 6-хидроксидопамин, унищожаващ допаминергичните неврони, причинява дефекти във вокалното обучение (*J Neurosci*, 36:2176-89, 2016). Невробиологът от Университета на Вашингтон David Perkel обозначава проучването като „първото пряко доказателство за [значението на] допамина за ученето". По-рано, невробиологът Stephanie White от Университета на Калифорния, Лос Анджелис, и Julie Miller, която сега е в Университета на Аризона, откриха, че 6-хидроксидопаминът понижава вокалната вариабилност на „неориентираните песни", при които финките би трябвало да изпълняват по-вариабилни песни (*Physiol Rep*, 3:e12599, 2015). Хората, които страдат от Паркинсон, също говорят по-монотонно, но не е ясно как допаминът влияе на този симптом.

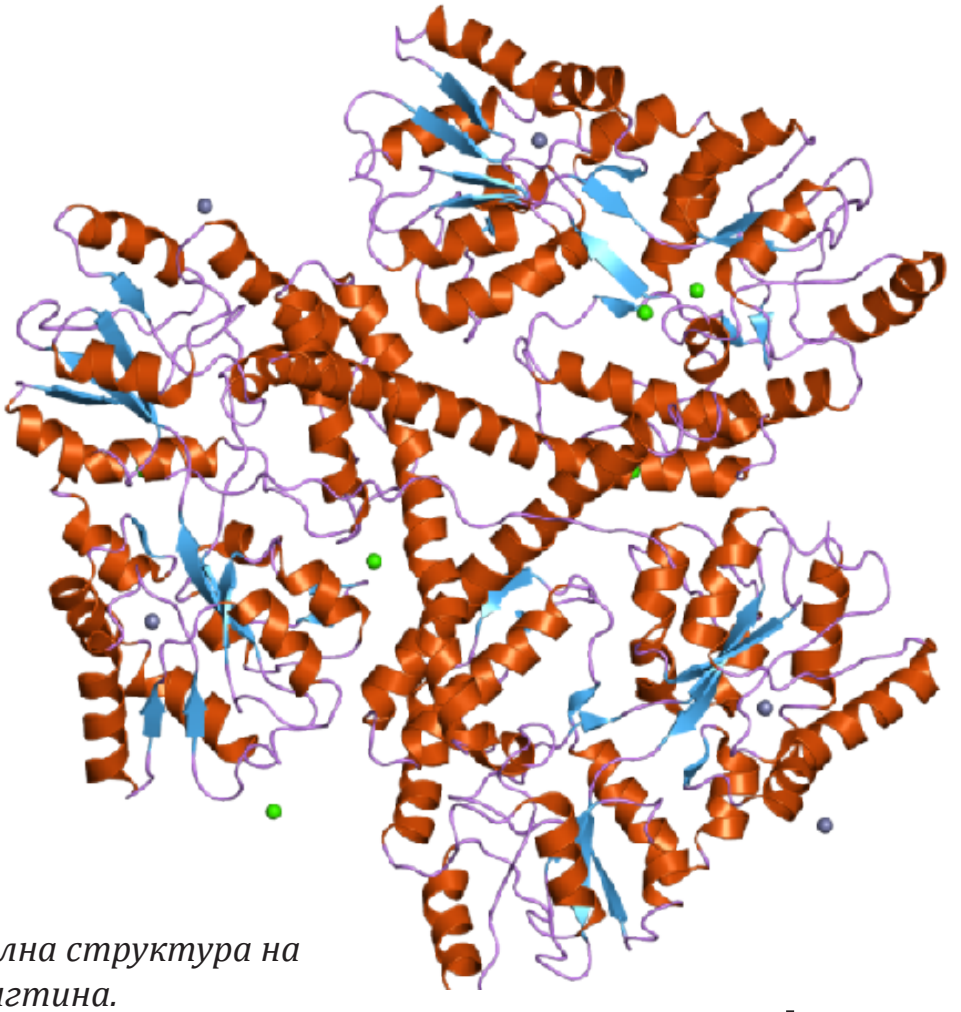
Чинките от вида Lonchura striata. Credit: Thimindu Goonatillake (CC BY-SA 2.0)

Настоящите модели на Паркинсон с финки разчитат на лезии, предизвикани от невротоксини, в специфични области на мозъка, а не на генетични мутации, свързани със заболяването при човека. Но болестта засяга целия мозък – не само базалните ганглии – включително периферните нерви, мускули и червата, казва невробиологът Michelle Ciucci от Училището по медицина и обществено здраве към

Университета на Уисконсин. Нейната работа, посветена на проблеми с речта и преглъщането при пациенти, болни от Паркинсон и модели на заболяването при плъхове, показва, че допамин-заместителната терапия не подобрява значително качеството на речта при пациентите с Паркинсон, което предполага, че понижените нива на невротрансмитера не са единственият причинител на тези дефицити (*Semin Speech Lang*, 34:185-202, 2013). Тъй като генетичните модели могат да обобщят прогресията и ефектите на Паркинсон, Ciucci е поддръжник на използването на комбинация от тези модели – както плъховете, така и птиците – за да се разбере биологията на заболяването.

Изследователите на финките вече проверяват генетични модели на друго невродегенеративно заболяване: болестта на Хънтингтън. Миналата година учени характеризираха трансгенна пойна птица с мутантния ген за *хънтингтин,* при която се наблюдавали както тремор, така и повтарящи се „заекващи" песни, подобни на симптомите, които се наблюдават при хората с това заболяване (*Nature Neurosci,* 18:1617-22, 2015).

Пеенето, както и речта, е сложно волево моторно умение, което става неконтролируемо при Хънтингтън, а добре установените връзки между мозъка и пеенето правят пойните птици идеална система за изучаване на това как мутантните гени нарушават тези модели. Екипът на Mooney установил, че дори само експресията на мутан-



Молекулна структура на хънтингтина.

тен хънтингтин в базалните ганглии е достатъчна, за да накара птиците да пеят повече, но смесвайки стереотипните срички на песента (*PNAS,* 113:E1720-27, 2016). „Работата е много добра и определено предполага, че това може да бъде прекрасен модел за разбиране на патогенезата на болестта на Хънтингтън" – казва Perkel.

Интересно е, че някои от птиците успявали частично да си възстановят способността да подреждат сричките правилно в своите песни, което може да се дължи на способността на мозъка с времето да създава нови неврони в тази област. Този резултат е в съответствие с предишно откритие на лабораторията на Jarvis, според което лабораторните финки частично възстановявали лезиите в Областта X, предизвикани от невротоксина, като натрупвали нови неврони, но заекването в песните им си оставало (*Sci Rep,* 4:6590, 2014). Механизмът и целта на неврогенезата в тези места при възрастния организъм – която изглежда не се случва при човека – все още не са ясни, но разкриването на основата им може в крайна сметка да доведе до лечение за хората, страдащи от неврологични увреди, казва Jarvis.

За да превърнем тази мечта в реалност, вероятно ще бъде необходима комбинация от животни. „Необходимо е да се инвестират повече пари в сравнението между птици и бозайници или птици и хора" – казва Jarvis.

Обеци „Допамин"

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Мозъчни импланти биха позволили на парализирани хора да се движат отново

Иновации в медицината и фармацията; Превод: Росица Ташкова

Нещо толкова просто, като това да вдигнете чаша чай, изисква изключително много действия от страна на тялото. Мускулите на ръката ви я придвижват към чашата, мускулите на пръстите отварят дланта ви и след това сгъват пръстите около дръжката. Мускулите на рамото ви го придържат, за да не се откачи от ставата си, а вътрешните ви мускули подсигуряват, че няма да паднете, заради допълнителната тежест на чашата. Всички тези мускули трябва да се задействат по прецизен и координиран начин, а единственото съзнателно усилие да бъде мисълта: „Чай!"

Wanderlane, flickr (CC BY 2.0)

Ето защо е толкова трудно парализиран крайник да бъде накаран да се движи отново. Повечето парализирани мускули все още могат да работят, но са изгубили комуникацията си с мозъка и не получават инструкции за действие. Все още не можем да поправяме пораженията върху гръбначния мозък и затова едно от решенията е да го заобиколим и да осигурим необходимите инструкции по изкуствен начин. И благодарение на развитието на технологиите за четене и интерпретация на мозъчната дейност, тези инструкции един ден биха могли да идват непосредствено от ума на пациента.

Можем да активизираме парализираните мускули, като ги стимулираме чрез електроди, поставени вътре в тях или около нервите, които ги инервират – техника, известна като функционална електрическа стимулация (FES). Освен в помощ на парализирани хора, техниката се използва и за възстановяване на функцията на пикочния мехур и за облекчаване на болката. Това е впечатляващ метод, който може значително да подобри живота на хора с нараняване на гръбначния мозък.

Dimitra Blana и колегите ѝ от Килския университет работят по това как да съвместят тази технология със сложния набор от инструкции, необходими за движението на една ръка. Ако искате да вдигнете тази чаша чай, то кои мускули трябва да се активизират, кога и с каква сила? Инструкциите за задействане са сложни не само поради големия брой на мускулите, които участват. Докато бавно пиете чая си, тези инструкции се променят, защо-

Credit afri., flickr (CC BY-ND 2.0)

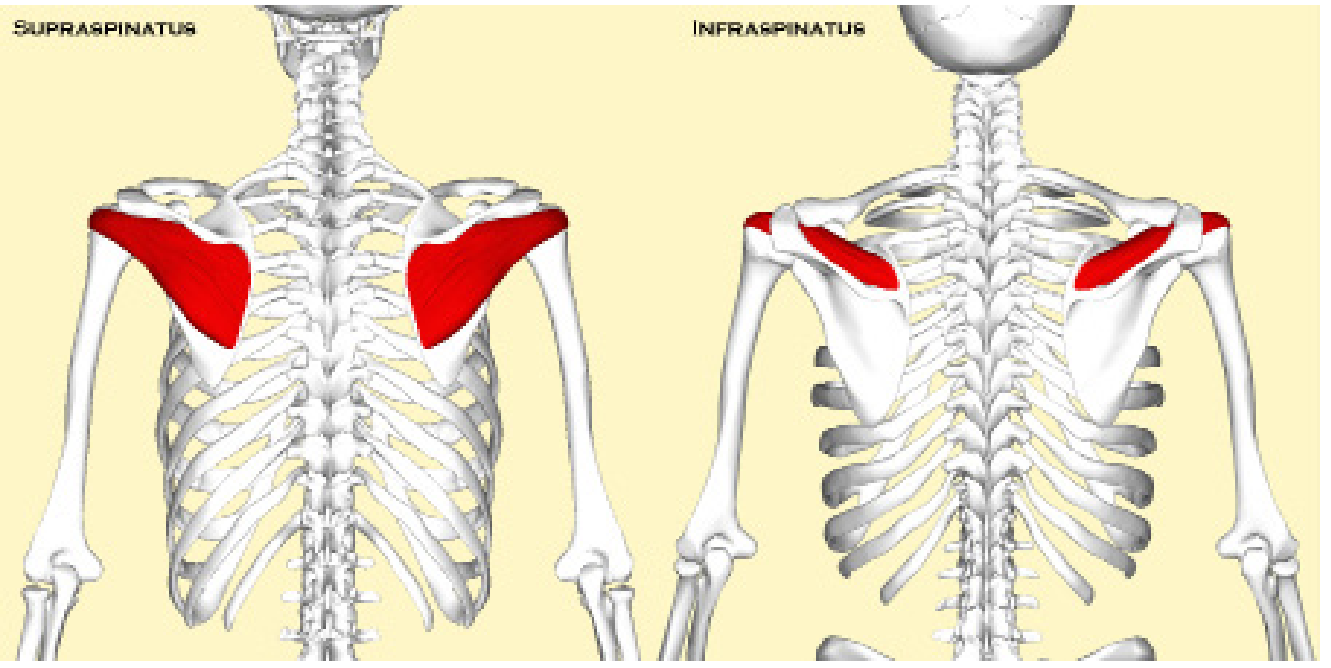
то и тежестта на чашата се променя. За да направите нещо различно, като това да си почешете носа, инструкциите са съвсем различни.

Вместо просто да изпробвате различни модели на активизиране на парализирани мускули с надеждата да намерите един, който да работи, можете да използвате компютърен модел на скелетно-мускулната система и да направите необходимите изчисления. Тези модели са математически описания на това как мускулите, костите и ставите работят и си взаимодействат по време на движение. В симулациите, можете да направите мускулите по-силни или по-слаби, „парализирани" или „много силно стимулирани". Можете да изпробвате различни модели на активизиране бързо и безопасно, както и да накарате моделите да вдигат чашата отново и отново – понякога по-успешно от друг път.

Моделиране на мускулите

За да изпробва технологията, екипът работи с *Cleveland FES Center* в САЩ, където имплантират до 24 електрода в мускулите и нервите на участници в изследването. Те използват моделиране, за да преценят къде да сложат електродите, защото има повече парализирани мускули, отколкото електроди в съвременните системи за функционална електрическа стимулация.

Ако трябва да избирате, по-добре е да стимулирате мускула под лопатката (subscapularis) или супраспинатуса? Ако стимулирате аксиларния нерв – къде да поставите електрода – преди или след разклонението за *teres minor*? За да отговорят на тези трудни въпроси, те провели симулации с различни набори от електроди и избрали този, който позволява на компютърните модели да извършват най-ефективни движения.



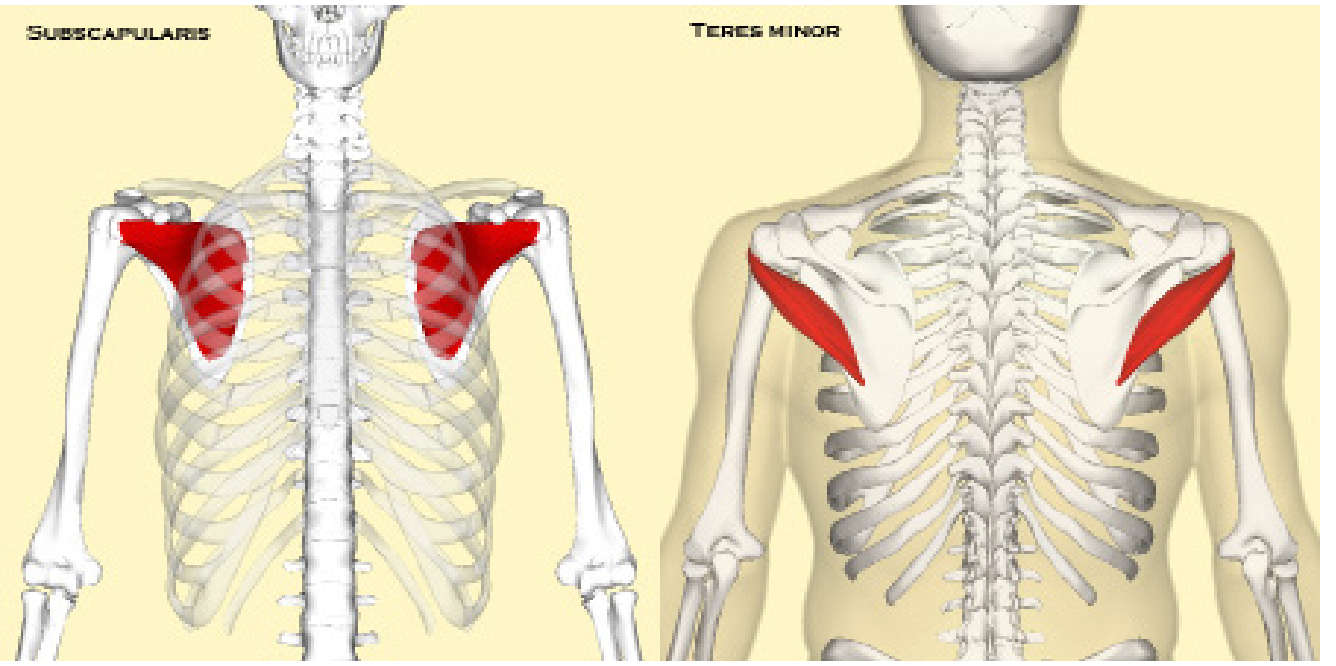
Мускули на ротаторния маншон: Supraspinatus и Infraspinatus. Credit: Anatomography (CC BY-SA 2.1 jp)

В момента екипът работи върху рамото, което се стабилизира от група мускули, наречени ротаторен маншон. Ако сгрешите инструкциите за движение на ръката, тя може да посегне към лъжицата, вместо към ножа, но ако сгрешите инструкциите за ротаторния маншон, ръката може да излезе от раменната става. За щастие, компютърните модели не се оплакват и не ги боли. Живите участници в изследването не биха простили толкова лесно.

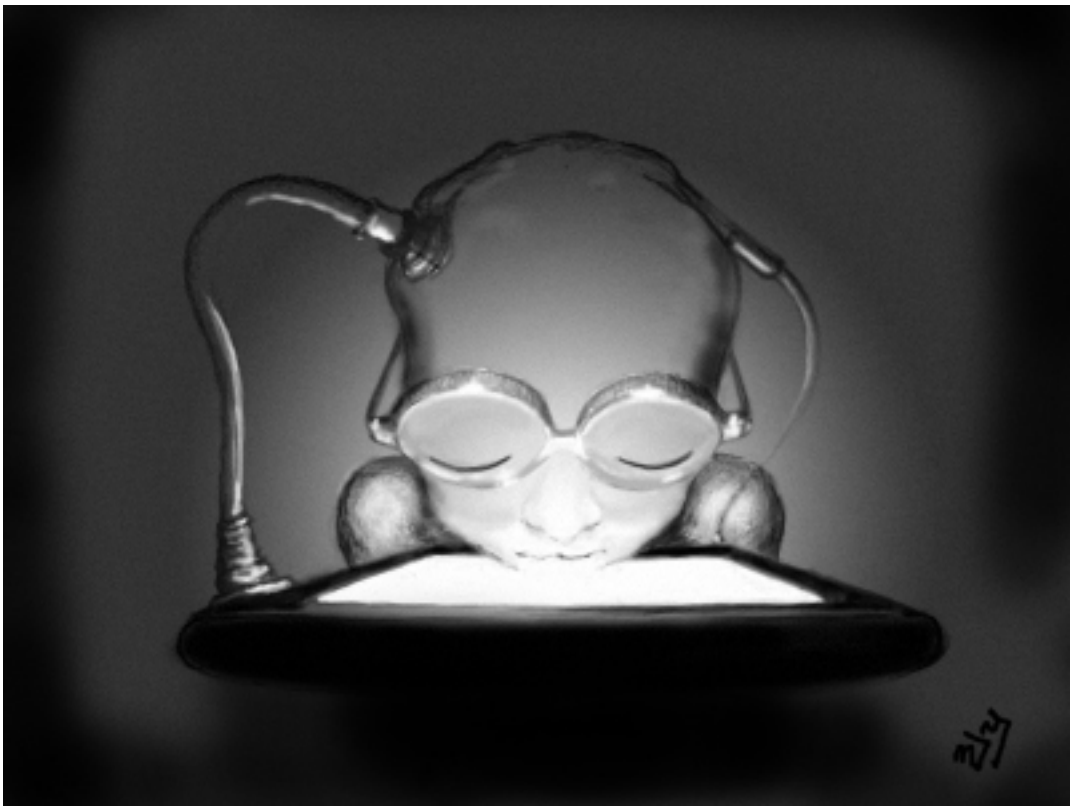
Познанието за това как да активирате парализираните мускули, за да произведете полезни движения, като хващане, е само част от проблема. Трябва да знаем и кога да активираме мускулите, например - кога човекът иска да вдигне даден предмет. Една от възможностите е тази информация да се чете непосредствено от мозъка. Наскоро изследователи от САЩ използваха имплант, за да подслушват отделни клетки в мозъка на парализиран човек. Тъй като различните движения са свързани с различни модели на мозъчна активност, участникът можел да избере едно от шест предварително програмирани движения, които след това били генерирани чрез симулация на мускули на ръката.

Четене от мозъка

Това беше една вълнуваща стъпка напред за областта на нервното протезиране, но остават още много предизвикателства. В идеалния случай, мозъчните импланти трябва да издържат в продължение на десетилетия – в момента само след няколко седмици вече е трудно да се отчетат същите сигнали и тези системи трябва да се калибрират непрекъснато. Използването на нови дизайни на импланти или различни мозъчни сигнали бих подобрили дългосрочната стабилност.



Мускули на ротаторния маншон: Subscapularis и Teres minor. Credit: Anatomography (CC BY-SA 2.1 jp)



Credit: Bill Brooks, flickr (CC BY-SA 2.0)

Освен това, имплантите подслушват само малка част от милионите клетки, които контролират крайниците ни и затова обхватът на движения, които биха могли да бъдат разчетени е ограничен. Но е постигнат мозъчен контрол на роботизирани крайници с множество степени на свобода (движение, въртене, хващане) и възможностите на тази технология бързо се увеличават.

Гладките движения, постигнати без усилие, които сме свикнали да приемаме за даденост, се насочват от богата сетивна обратна връзка, която ни казва къде се намират ръцете ни в пространството и кога върховете на пръстите ни докосват някакъв предмет. Тези сигнали също може да се изгубят след травма, затова изследователите работят върху мозъчни импланти, които един ден биха могли да възвърнат както усета, така и движението.

Някои учени спекулират, че технологията за четене от мозъка би могла да помогне на хората без увреждания да комуникират по-ефективно с компютри, мобилни телефони и дори директно с други мозъци. Все пак това остава в областта на научната фантастика, докато мозъчния контрол за медицински приложения бързо се превръща в клинична реалност.

Източник: http://www.iflscience.com/

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

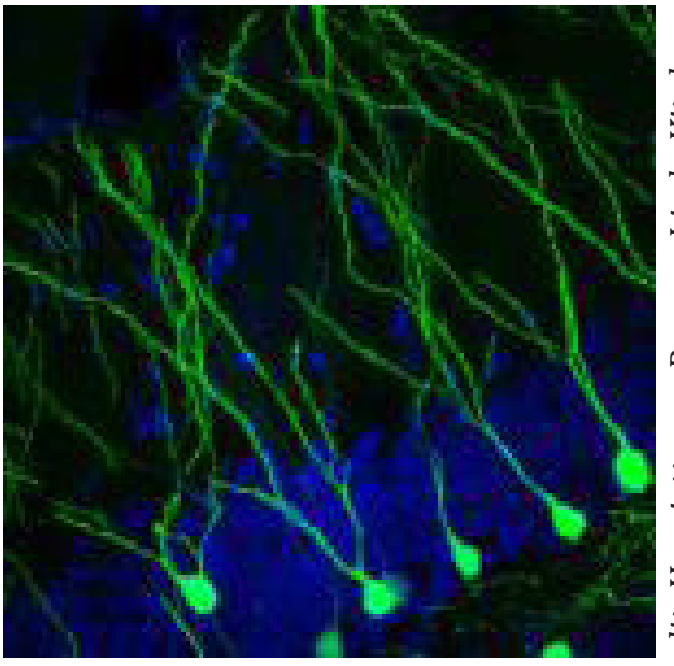
Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Физическите упражнения освобождават полезен за мозъка белтък

Здравословен живот и хранене; Превод: Росица Ташкова

Всички знаем, че физическите упражнения са важни за силно и здраво тяло. Но по-малко внимание се обръща на факта, че те изглежда са важни и за силен и здрав ум, като подобряват паметта и способността за учене и вероятно отлагат свързаното с възрастта влошаване на когнитивните функции. Защо е така? Учените са събрали множество доказателства, които предполагат, че мускулните клетки секретират в кръвта белтъци и други фактори по време на физически упражнения, а тези вещества имат регенериращ ефект върху мозъка.

Сега, проучване, подкрепено от Националните институти по здравеопазване на САЩ (NIH), е установило нов биохимичен кандидат, който помага за изучаването на връзката между мускулите и мозъка: белтък, който се секретира от мускулните клетки и се нарича катепсин Б. Изследователите са открили, че нивата на този белтък се повишават в кръвта на хора, които редовно правят физически упражнения – в този случай – на бягаща пътечка. При мишки, мозъчните клетки, третирани с този протеин, показа-



Credit: Henriette van Praag u Linda Kitabayashi

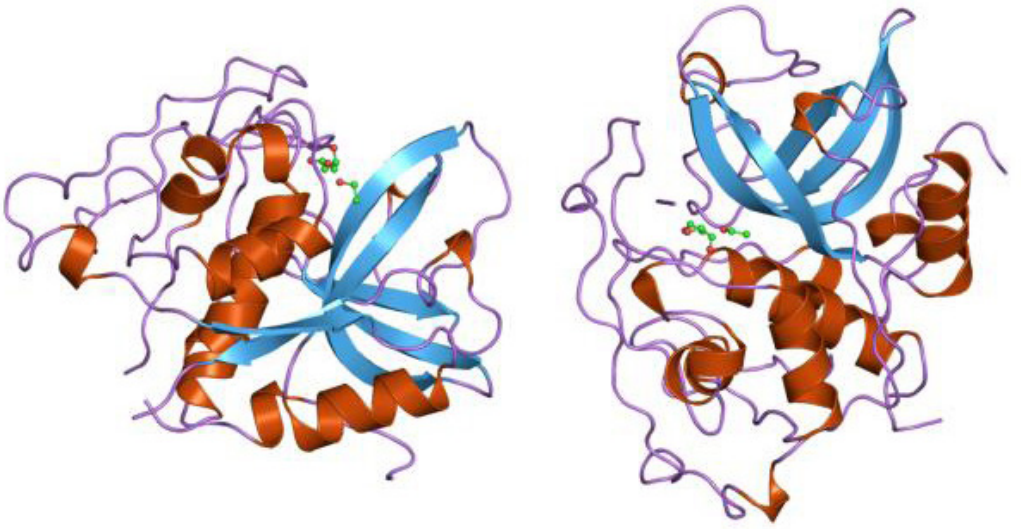
След бягане в колело, възрастните мишки формирали нови неврони (в зелено) в така наречената назъбена извивка (dentate gyrus) в мозъка.

ли молекулни изменения, свързани с продукцията на нови неврони. Изследователите открили, че подобряването на паметта, което обичайно се свързва с физическите упражнения, е понижено при мишки, които не могат да произвеждат катепсин Б.

Откритието, публикувано наскоро в Cell Metabolism, е на екип изследователи, ръководени от Hyo Youl Moon и Henriette van Praag от National Institute on Aging към NIH. Екипът искал да открие белтъци, които мускулните клетки секретират по време на упражнения и могат да бъдат транспортирани до мозъка. Те започнали, като третирали мускулни клетки в петрита с химическото вещество AICAR, което имитира ефектите на физическите упражнения върху мускулите и повишава издръжливостта на тичане при неактивни мишки. Третирането с AICAR също подобрява мозъчните функции при мишките по начин, сходен, но не идентичен, с упражненията.

Изследването е генерирало кратък списък с потенциално важни белтъци. Като сравнили този списък с наличните вече данни за секретираните белтъци и измененията в генната експресия след упражнения или третиране с AICAR, един белтък изпъкнал: катепсин Б. Този малък ензим е известен с ролята си в деградацията и обмена на пептиди и протеини в клетките. Но някои клетки го секретират и извънклетъчните му ефекти не са добре известни.

За да научат повече за катепсин Б и физическите упражнения, учените се обърнали към мишките и открили, че нивата на този ензим в кръвта им нарастват, след като мишките редовно тичали в продължение на 2 или повече седмици. Освен това, те установили, че нивата на белтъка се повишават в мускулите, но не и в други тъкани и органи. Взети заедно, тези открития предполагат, че тичането води до продукция конкретно на катепсин Б в мускулите и до секреция на ензима в кръвта.
След това, екипът използвал генетично модифицирани мишки, които не могат да синтезират катепсин Б. За



Белтъчна структура на катепсин Б.

разлика от нормалните мишки, когато модифицираните мишки правели упражнения, те повече не произвеждали нови неврони в назъбената извивка – част от мозъка, която е свързана с паметта. Освен това, те не показвали подобрение в пространствената си памет, нито в способността им да се справят по-добре на теста с лабиринта, по начина, по който това обикновено се случва с мишките.

За да може катепсин Б да повлияе на мозъка, той първо трябва да премине през кръвно-мозъчната бариера, която спира белтъците, които са прекалено големи или не са подходящи за навлизане в мозъка. Учените инжектирали катепсин Б в мишките, които не можели сами да си го произвеждат. Те открили, че след 15 минути белтъкът е навлязъл в мозъка. Те установили, че мозъчни клетки, третирани с катепсин Б, показват изменения в генната експресия, които съответстват на растежа на нови неврони.

За да видят дали откритията им се разпростират отвъд клетките и мишките, изследователите сравнили нивата на катепсин Б при хора след четири месеца редовно бягане на пътечка с тези, които не тренирали. Проучването, проведено в Германия, включвало около 40 здрави млади хора. Те били на възраст между 19 и 34 години, мъже и жени.

Учените установили значително повишение на нивата на катепсин Б в кръвта при редовни тренировки. Те

Credit: Debs (ò□ó)□, flickr (CC BY 2.0)

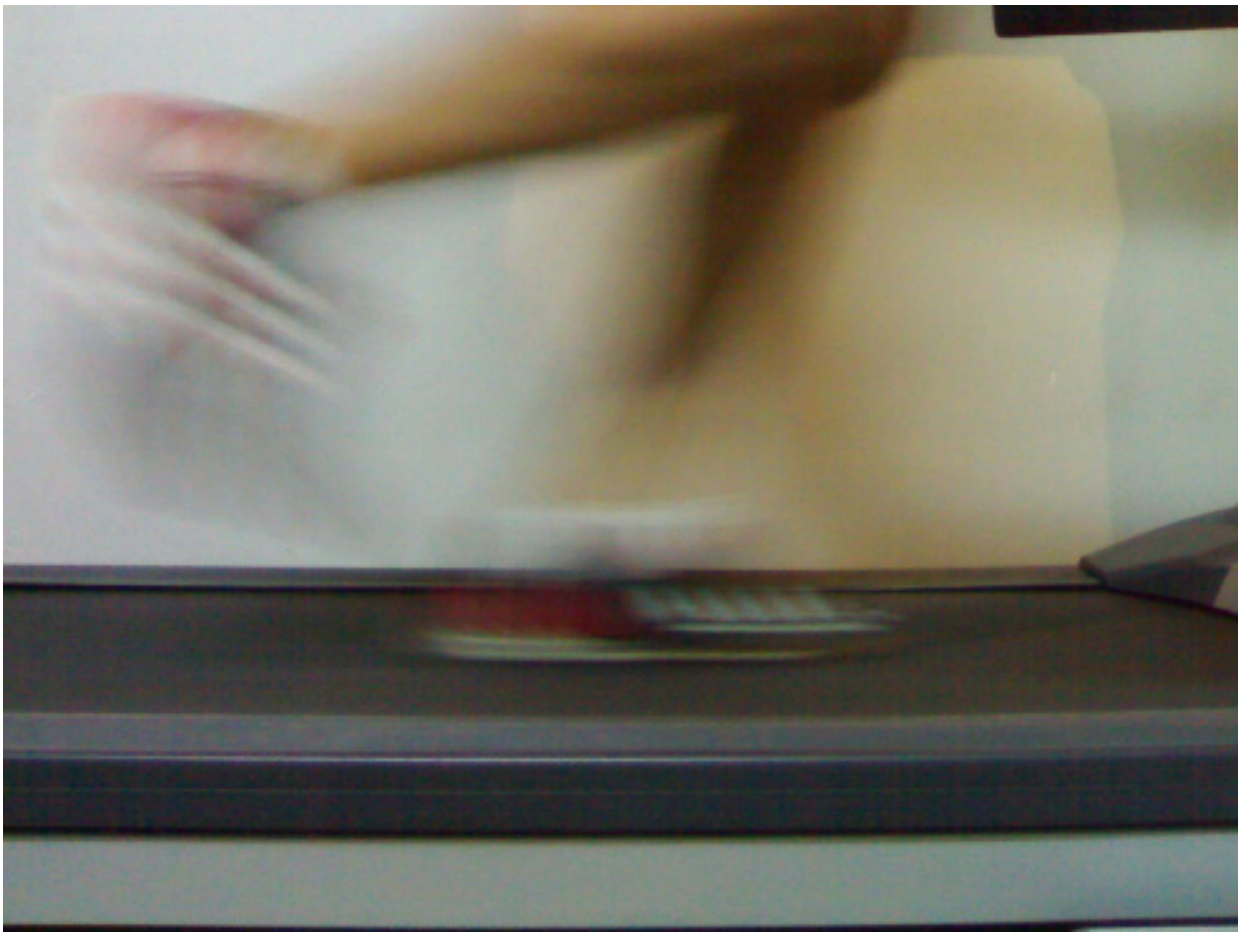
открили и взаимовръзка между повишените нива на белтъка и способността на участниците да си спомнят и точно да нарисуват сложна рисунка от линии и геометрични фигури, което често се използва за оценка на визуалната памет.

Тези открития за катепсин Б са изненадващи. Повишените нива на ензима преди са били свързвани с широк спектър заболявания – от рак до епилепсия. Има и данни за потенциалната роля на катепсин Б в развитието на Алцхаймер, а за лечението на различни състояния, сред които и травми на мозъка, са били препоръчвани медикаменти, които блокират този ензим.

Въпреки всичко, вещества, които повишават нивата на катепсин Б в миши модели на Алцхаймер, са се оказвали невропротективни. Както отбелязва van Praag – тези открития са в съответствие с проучвания върху животни, които показват, че физическата активност може да предотврати или забави развитието на Алцхаймер.

Остават много въпроси, свързани с катепсин Б и влиянието му върху мозъка и останалата част от тялото. Няколко предишни проучвания са били посветени на функцията на този протеин при хора в добро общо здраве. Изследователите се надяват да продължат да научават нови факти за това как катепсин Б стига до мозъка и повлиява развитието на нови нервни връзки, когато попадне там. Каквото и да открият, това проучване добавя нова стойност към твърдението, че си струва да бъдем физически активни.

Източник: https://directorsblog.nih.gov/



Credit: Debs (ò⍰ó)⍰, flickr (CC BY 2.0)

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Богатата на мазнини диета подлага мозъка на глад

Здравословен живот и хранене; Превод: Росица Ташкова

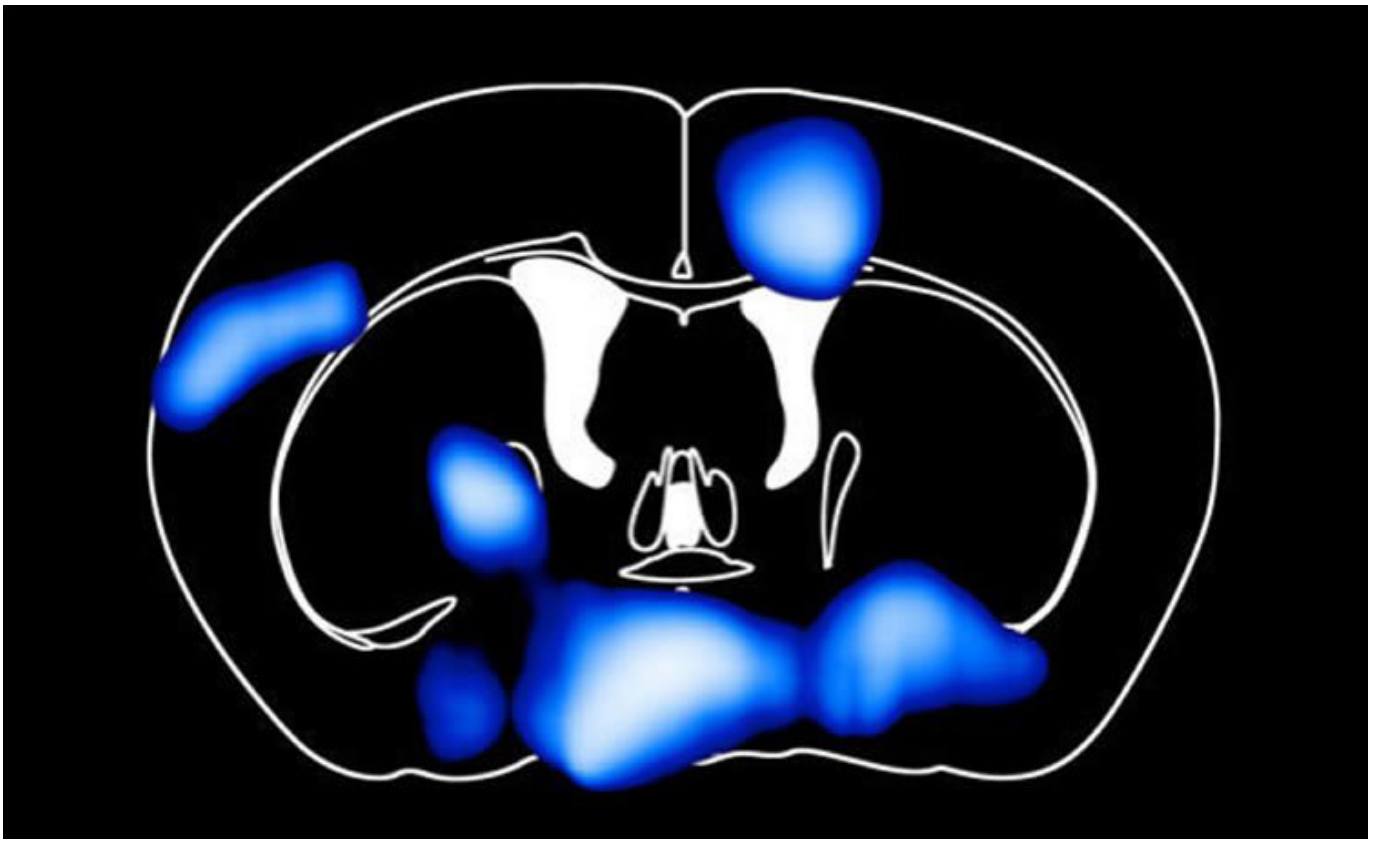
Мазнините понижават нивата на глюкозата в мозъка на мишки.

Credit: Andrei Niemimäki, flickr (CC BY-SA 2.0)

Приемът на богата на мазнини диета в продължение на три дни води до понижаване на нивото на глюкозата, която достига мозъка при мишки. Това откритие е съобщено от изследователска група, водена от Jens Brüning, директор към Института Макс Планк за изследвания на метаболизма в Кьолн. Мозъкът на мишките възстановил нормалния си прием на захари след четири седмици, макар и за сметка на останалата част от тялото.

Храните, богати на мазнини, извеждат телата ни от равновесие. В резултат може да възникнат състояния като затлъстяване и диабет тип 2. Но какво точно прави тази диета на мозъка ни? Учените от Макс Планк са погледнали в мозъка на мишките, за да разберат как се развиват затлъстяването и диабетът.

„Богатата на мазнини диета понижава приема на глюкоза от мозъка само за три дни. Така той гладува, въпреки че мишките приемат много калории. Виновникът за това е белтъкът GLUT-1, който е най-важният транспортер на глюкоза в кръвно-мозъчната бариера" – обяснява Alexander Jais, автор на проучването. Вероятно причината са редукция на този транспортер са свободните наситени мастни киселини, които имат токсичен ефект върху клетките от кръвно-мозъчната бариера. Нивото на глюкозата се понижава значително в много важни области : хипоталамусът, който контролира метаболизма, и мозъчната кора, отговорна за ученето и паметта.



Напречен срез на мозък на мишка: районите с понижен прием на глюкоза след три дни на богата на мазнини диета (синьо: леко понижен; бяло: силно понижен). Credit: MPI f. Metabolism Research.

Мозъкът предприема действия, за да компенсира липсата си на енергия. Макрофагите – специализирани клетки на имунната система, произвеждат растежния фактор VEGF, който подпомага продукцията и функцията на GLUT-1 и го освобождава директно върху васкуларните ендотелни клетки на кръвно-мозъчната бариера. След четири седмици се измерват нормални нива на глюкозата в мозъка, въпреки че мишките продължават да се хранят с богата на мазнини храна, като това се дължи на повишената секреция на VEGF. Ако мишките нямат VEGF, глюкозният глад на мозъка продължава. „В резултат мишките учат по-бавно и паметта им е нарушена" – казва Jais.

Егоистичният мозък

Когато диетата остава богата на мазнини, мозъкът балансира приема си на глюкоза за сметка на цялото тяло. „Наричаме това егоистичният мозък, защото той получава необходимата си глюкоза, като стимулира апетита за сладки храни и в дългосрочен план води до възникване на инсулинова резистентност на мускулните клетки. Инсулинът е хромонът, който регулира глюкозния прием на клетките в мускулатурата. В крайна сметка, всичко това води до развитие на диабет" – обяснява Jais.

Източник: http://neurosciencenews.com

С подкрепата на:
pcstore.bg

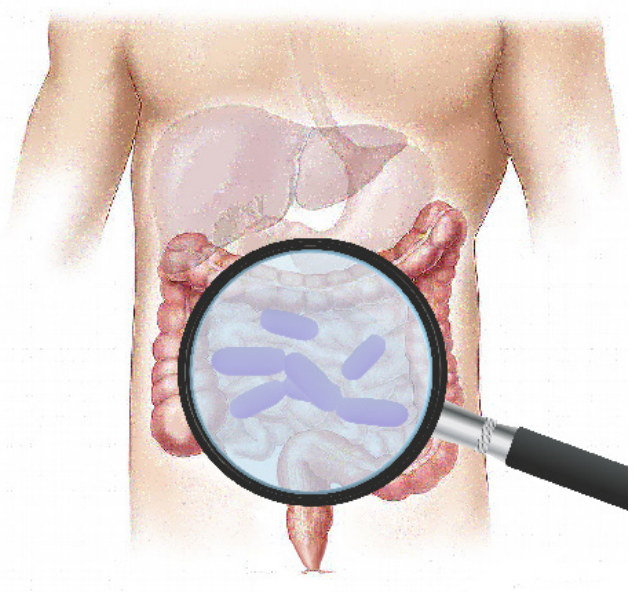
Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Чревни бактерии се хранят с невространсмитери

Микроорганизмите и човекът; Превод: Росица Ташкова

Открити са чревни бактерии, чието оцеляване зависи от едно вещество в мозъка ни. Тези бактерии се хранят с гама-аминомалсена киселина (GABA) – жизненоважна молекула, „успокояваща" мозъка. Това би могло да ни помогне да си обясним защо чревната микрофлора влияе на настроението ни.



Philip Strandwitz и колегите му от Североизточния университет в Бостън са открили, че могат да отглеждат един вид наскоро открита чревна бактерия, наречена KLE1738, ако ѝ осигурят GABA. „Нищо не можа да я накара да расте, освен GABA" - каза Strandwitz при обявяването на резултатите от работата си на годишната среща на Американското общество по микробиология в Бостън през юни.

GABA потиска сигналите от нервните клетки, като успокоява активността на мозъка и затова е изненадващо, че една чревна бактерия би се нуждала от това вещество, за да расте и да се размножава. Много ниските нива на GABA са свързани с депресията и патологичните промени в настроението, а откритието е в съответствие с други доказателства за това, че чревните бактерии може би влияят на мозъка ни.

Лечение на депресия

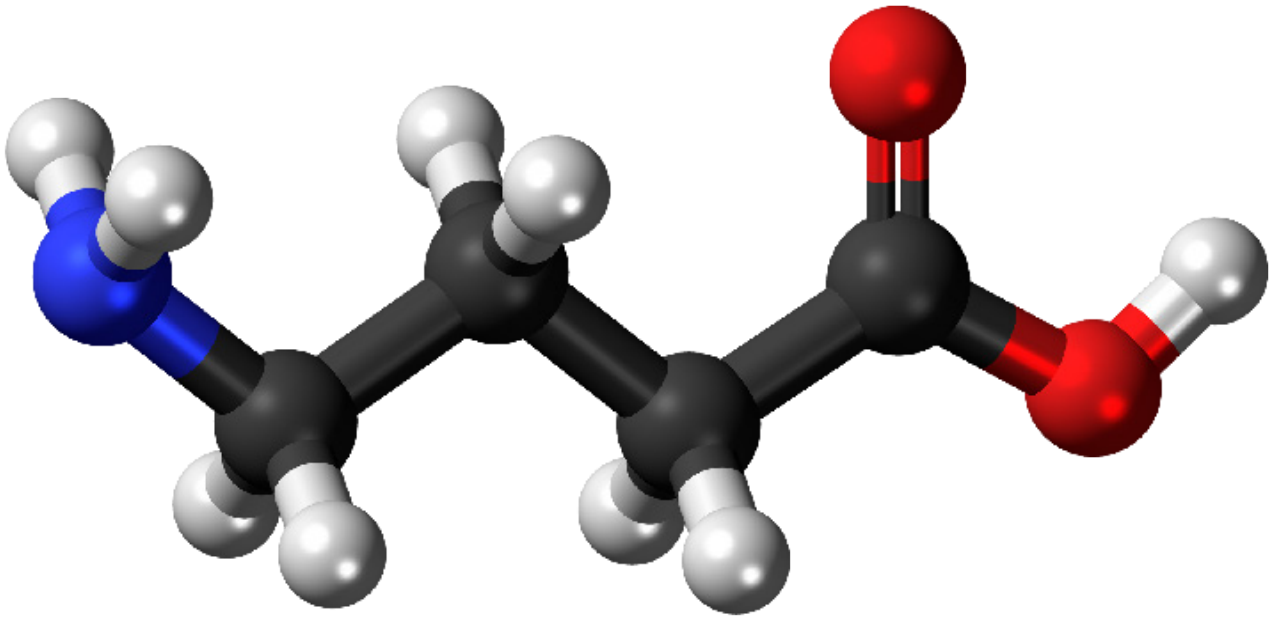
Един експеримент, проведен през 2011, показва, че друг бактериален вид - Lactobacillus rhamnosus, може значително да измени активността на GABA в мозъка на мишки, както и да повлияе отговора им към стрес. В това проучване, изследователите открили, че този ефект изчезва при хирурги-

ческо отстраняване на блуждаещия нерв – който свързва червата с мозъка – което предполага, че той по някакъв начин играе роля за влиянието, което чревните бактерии имат върху мозъка.

Сега Strandwitz търси други чревни бактерии, които консумират или дори произвеждат GABA и смята да изпита ефекта им върху мозъците и поведението на животните. Подобно проучване би могло в крайна сметка да доведе до разработката на нови лечения за състояния като депресията и тревожността.

„Въпреки че проучванията върху връзката между микробните съобщества и психиатричните заболявания може никога да не доведе до откриване на лечение, те биха могли да имат невероятен принос към подобряване качеството на живот на пациентите" – казва Domenico Simone от Университета Джордж Вашингтон в Ашбърн, Вирджиния.

Източник: https://www.newscientist.com/



Структура на гама-аминомалсената киселина (GABA).

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Обикновена гъбична инфекция – свързана с психично заболяване

Микроорганизмите и човекът; Превод: Росица Ташкова

Изследователи от Johns Hopkins открили, че при мъже, страдащи от шизофрения и биполярно разстройство, по-често се наблюдава история на инфекция с гъбичката Candida, отколкото при тези, които не страдат от посочените психични заболявания. Освен това, те установили, че жените, които имат шизофрения или биполярно разстройство и същевременно дават положителни резултати за Candida, се представят по-зле на стандартен тест за памет от жените, които страдат от някое от тези психиатрични състояния, но за които няма доказателства, че някога са били инфектирани с гъбичката.

Credit: Fabio Venni, flickr (CC BY-SA 2.0)

Изследователите отбелязват, че откритието им, описано в npj Schizophrenia, не потвърждава причинно-следствена връзка между психичните заболявания и гъбичните инфекции, но може да подкрепи по-задълбочено изследване на ролята на стила на живот, слабостите на имунната система и връзките между мозъка и червата, като фактори, допринасящи за риска от психиатрични заболявания и отслабване на паметта.

„Твърде рано е да откроим инфекцията с Candida като причина за психично заболяване и обратното" – казва Emily Severance, Ph.D., асистент по педиатрия и член на Stanley Division of Developmental Neurovirology към Johns Hopkins University School of Medicine. „Но повечето такива инфекции могат да бъдат лекувани още в ранните им етапи, а медиците трябва да им обърнат внимание при пациентите, които страдат от психично заболяване." Тя

допълва, че инфекциите, причинени от Candida, могат да бъдат предотвратени, чрез понижаване на приема на захари и други промени в хранителния режим, избягване на ненужни антибиотици и подобряване на хигиената.

Candida albicans е гъбичка от типа на дрождите, която обичайно се нарима в малки количества в храносмилателната система на човека, но при прекомерното ѝ намножаване в топлите и влажни места на тялото, причинява сърбеж, парене, налепи в гърлото или устата при бебетата и при хората с отслабена имунна защита, освен това се предават и по полов път. В най-тежките форми на инфекцията, гъбичката може да навлезе в кръвта. При повечето хора полезните бактерии в тялото и добре функциониращата имунна система предотвратяват прекомерното ѝ размножаване.

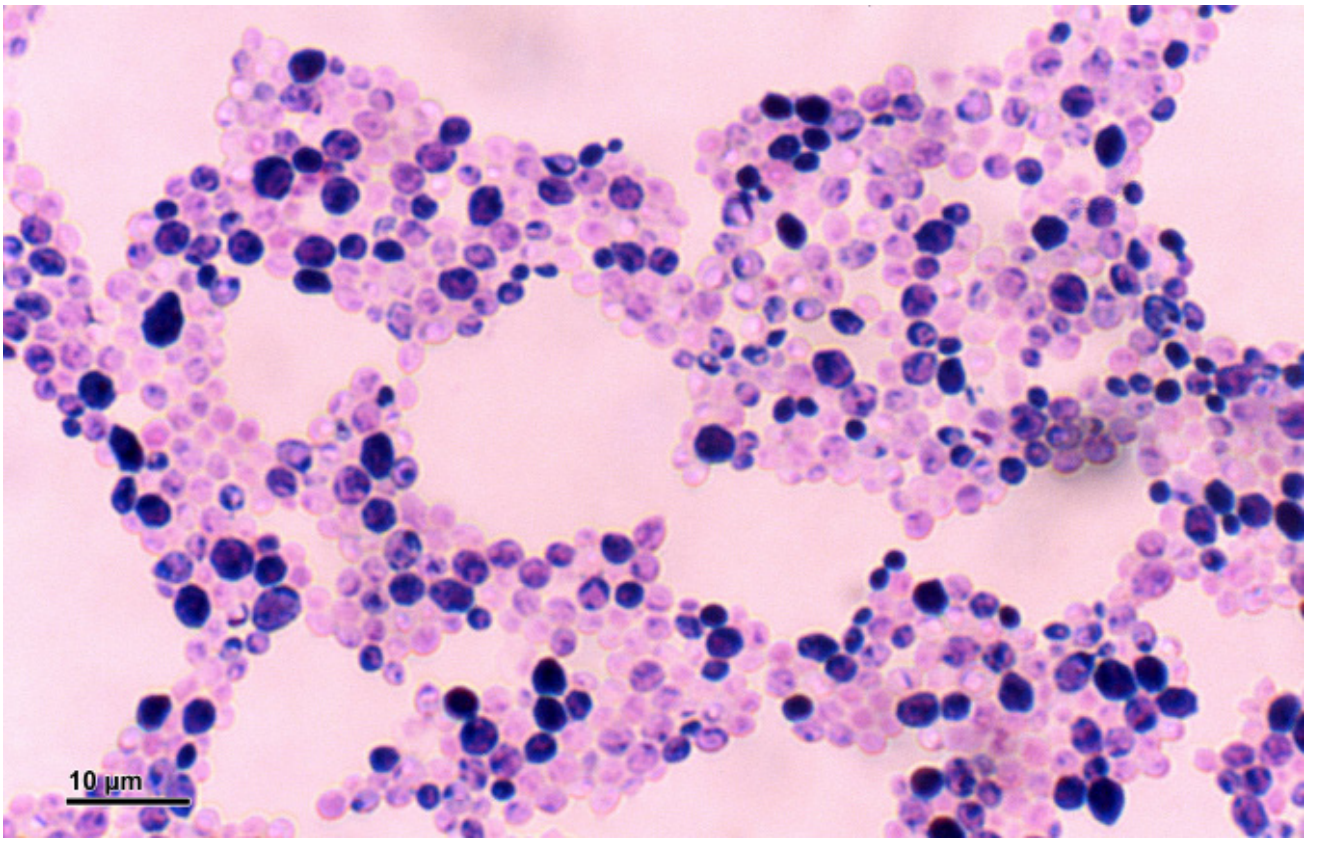
Орална кандидоза (налеп).
Credit: James Heilman, MD
(CC BY-SA 3.0)

Severance казва, че тя и екипът ѝ са съсредоточени върху вероятна връзка между възприемчивостта към Candida и психичните заболявания, на фона на нови открития, които обвързват шизофренията с проблеми на имунната система, а хората с отслабена имунна защита са по-податливи на гъбични инфекции.

Пациентите и родителите на пациентите споделили с изследователите лични истории за опита си с гъбичните инфекции и тези разговори насочили изследването към вероятна връзка между психичните заболявания и микробиома – естествената съвкупност от микроорганизми, обитаващи човешкото тяло. Те избрали да се фокусират върху Candida, тъй като тя е един от най-често срещаните видове дрожди в тялото.

За целите на изследването, екип от Sheppard Pratt Health System взели кръвни проби от група от 808 души на възраст между 18 и 65 години. Тази група била съставена от 277 контролни души без история на психиатрични заболявания, 261 човека, страдащи от шизофрения и 270 - от биполярно разстройство. Изследователите използвали кръвните проби, за да определят количеството на антителата от клас IgG срещу Candida, които показват минала инфекция с гъбичката. След като отчели фактори като възраст, раса, медикаменти и социо-икономически статус, които можели да повлияят на резултатите, те потърсили модели, които предполагат връзки между психичното заболяване и инфекцията.

Екипът казва, че не са открили никаква връзка между наличието на антитела срещу Candida и психиатричните



Candida albicans. Credit: Josef Reischig (CC BY-SA 3.0)

заболявания в групата като цяло. Но когато изследователите разгледали само групата на мъжете, те открили, че 26% от страдащите от шизофрения имат и антитела срещу гъбичката, в сравнение с 14% от контролната група мъже. Не била открита никаква разлика в честотата на инфекцията между жените с шизофрения (31,3%) и контролната група (29,4%). По-високите нива на инфекция при жените, в сравнение с мъжете, отразява повишената възприемчивост към този тип инфекция, която се наблюдава нормално сред жените.

След като отчели допълнителните променливи, свързани със стила на живот, изследователите установили, че връзката между мъжете с биполярно разстройство и инфекцията с Candida е възможно да е свързана с бездомничество. Въпреки това, връзката между мъжете с шизофрения и инфекцията оставала неизменна и не можела да бъде обяснена с каквито и да било фактори на околната среда и начина на живот.

Credit: Pedro Ribeiro Simões, flickr (CC BY 2.0)

Severance казва, че данните подкрепят идеята, че фактори на околната среда, като начина на живот и фактори на имунната система, може да са свързани с шизофренията и биполярното разстройство, както и че тези фактори могат да бъдат различни за всяко заболяване. Аналогично, специфични ментални отклонения и техните симптоми могат да се различават силно по проявлението си между мъжете и жените.

Тази изследователска група от Johns Hopkins, ръководена от Robert Yolken, M.D., директор на Stanley Division of Developmental Neurovirology, преди е демонстрирала, че инфекцията с токсоплазмоза може да предизвика шизофрения и това може да доведе до неврокогнитивни проблеми. Организмът, който причинява токсоплазмоза е паразит, който използва главно котките за гостоприемник, но може да инфектира хора и други бозайници.

За да установят дали инфекцията с Candida засяга някакви неврологични отговори, всички участници в новото проучване преминали през 30-минутен тест на когнитивните способности, за да бъде оценена непосредствената и дългосрочната им памет, уменията им да задържат вниманието си, употребата на езика и пространствено-визуалните им умения.

Всеки от петте теста е оценен по 100-точкова система. Резултатите показали, че мъжете и жените от контролната група, преживели или не инфекция, причинена от Candida, не показали измерими разлики в резултатите от петте неврологични отговора. Но изследователите забелязали, че жените, които страдат от шизофрения

Credit: Marco Castellani, flickr (CC BY-SA 2.0)

или биполярно разстройство и някога са били инфектирани с Candida, показали по-лоши резултати на тестовете за памет, в сравнение с жените, които не са били инфектирани. Например, жените с шизофрения и най-високи нива на антитела срещу Candida, получили резултат средно около 11 точки по-слаб на теста за непосредствена памет, в сравнение с контролите – резултатите при тези без инфекция средно били 68,5 точки, а при другите – 57,4 точки. А жените с шизофрения и най-високи нива на антитела срещу Candida получили резултат с почти 15 точки по-слаб на теста за дългосрочна памет – 71,4 точки при жените без инфекция към 56,2 при жените, които са преживели такава инфекция. Ефектът на инфекцията с Candida при жените с биполярно разстройство върху тестовете за паметта бил по-малък от ефекта при жените с шизофрения, но все пак бил измерим.

„Въпреки че не можем да демонстрираме директна връзка между инфекцията с Candida и физиологичните процеси в мозъка, данните ни показват, че някакъв фактор, свързан с тази инфекция, а вероятно и със самия организъм, играе роля в нарушаването на паметта при жени с шизофрения и биполярно разстройство, а това е област, която трябва да бъде изследвана по-задълбочено" – казва Severance. „Тъй като Candida е част от естествения микробиом на човешкото тяло, прекомерното размножаване на дрождите или инфектирането на храносмилателния тракт, например, може да наруши връзката между мозъка и червата. Това, наред с анормално функциониране на имунната система, може да доведе до нарушаване на мозъчните процеси, които са важни за паметта."

Severance казва, че планират да приложат изследванията си за връзката черва-мозък към миши модели, за да проверят дали има причинно-следствена връзка между Candida и проблемите с паметта.

Изследователите подчертават, че настоящото проучване е имало своите ограничения. Например, те не можели да кажат къде в тялото е била локализирана инфекцията и дали пациентите са страдали от тази инфекция в миналото или тя продължава и сега. Те не били в състояние и да отчетат всяка променлива в начина на живот, която би могла да повлияе на резултатите.

Изследователите от Stanley Division of Developmental Neurovirology се опитват да установят дали патогени, като бактерии и вируси, може да допринасят или да предизвикват определени психични разстройства.

Според Националния институт по психично здраве на САЩ (National Institute of Mental Health), около 1% от хората там страдат от шизофрения и около 2% - от биполярно разстройство. Въпреки че тези заболявания имат генетичен компонент, съществуват доказателства, че те могат да бъдат отключени от фактори на околната среда и стрес.

Източник: http://neurosciencenews.com

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Обикновена гъбична инфекция – свързана с психично заболяване

Психология и психофизиология; Превод: Росица Ташкова

Мозъците на тийнейджърите, които страдат от сериозни проблеми, свързани с антисоциално поведение, значително се различават по структура от тези на връстниците им, като това осигурява най-ясното доказателство до момента, че поведението им се корени в промени в развитието на мозъка, възникнали в ранните години от живота, според ново проучване на Университета Кеймбридж и Университета на Саутхемптън, в сътрудничество с Университета на Рим „Tor Vergata" в Италия.

В проучване, публикувано в Journal of Child Psychology and Psychiatry, изследователите използвали магнитен резонанс, за да разгледат структурата на мозъка на подрастващи и млади мъже, които са били диагностицирани с поведенческо разстройство – постоянни поведенчески проблеми, включващи агресивно и разрушително поведение, лъжи, кражби, а при по-големите деца – употреба на оръжие или скитане по цяла нощ.

Bernadeta, flickr (CC BY 2.0)

Учените обърнали внимание на координираното развитие на различни мозъчни региони, като проверили дали те са сходни или различни от гледна точка на дебелината. Например, регионите, които се развиват със сходна скорост се очаква да имат и сходна кортикална дебелина (дебелина на кората в тези области).

„Вече има доказателства за разлика в мозъците на индивидите със сериозни поведенчески проблеми, но те често са опростени и фокусирани само върху региони като амигдалата, за която знаем, че е важна за емоционалното поведение" – обяснява доктор Luca Passamonti от Катедрата по кли-

нична нервобиология към Университета Кеймбридж. „Но поведенческото разстройство е сложно състояние, затова бихме очаквали измененията да бъдат по-сложни по природа и да включват и други региони на мозъка." В проучване, финансирано от Wellcome Trust и Medical Research Council, учените от Университета Кеймбридж изследвали 58 подрастващи и млади мъже, страдащи от поведенческо разстройство и 25 нормално развиващи се контроли, всички на възраст между 16 и 21 години. Те разделили индивидите с проблемно поведение според това дали са показвали признаци още през детството си или малко по-късно.

Екипът открил, че младежите, при които проблемното поведение е започнало още, когато са били деца ("early-starters"), показват много по-голям брой значими корелации в дебелината между регионите в сравнение с контролите. Учените вярват, че това може да отразява отклонения в нормалния модел на развитие на мозъка през детството или юношеството.

Victor Bezrukov (CC BY 2.0)

От друга страна, младежите, при които поведението се е отключило по време на юношеството ("late starters") показали по-малко подобни корелации в сравнение със здравите индивиди. Учените смятат, че това може да отразява специфични отклонения в развитието на мозъка по време на юношеството..

Тъй като откритията били впечатляващи, учените се опитали да повторят резултатите си в независима група от 37 души с поведенческо разстройство и 32 здрави контроли, всички от мъжки пол и на възраст между 13 и 18 години; те успели да потвърдят откритието си.

„Разликите, които виждаме между здравите тийнейджъри и тези с поведенческо разстройство, показват, че по-голямата част от мозъка участва, но особено фронталните и темпоралните му региони" – казва доктор Graeme Fairchild, който е професор в Катедрата по психология към Университета на Саутхемптън. „Това осигурява изключително убедително доказателство, че поведенческото разстройство е истинско психиатрично заболяване, а не, както някои експерти са убедени, просто преувеличена форма на тийнейджърско бунтарство."

Alexandra E Rust, flickr (CC BY 2.0)

„Тези открития показват още, че има важни различия в мозъка между тези, при които се появяват проблеми в ранно детство и тези, при които се появяват поведенчески проблеми през тийнейджърските години. Сега са необходими още изследвания, за да разберем как да използваме тези резултати, за да помогнем на младите хора, които страдат от това и да изследваме факторите, които водят до този аномален модел на развитие на мозъка."

„Никога не е имало съмнения, че състояния като болестта на Алцхаймер, са заболявания на мозъка, защото образната диагностика ни позволява ясно да видим как тя „изяжда" мозъка" – допълва професор Nicola Toschi от Университета „Tor Vergata" в Рим – „но досега не бяхме виждали явните - и широко разпространени - структурни различия в мозъците на младите хора, страдащи от поведенческо разстройство."

Все още не е ясно как възникват структурните изменения и дали, например, те се дължат на смесица от генетичната характеристика на индивида и влиянието на околната среда, в която той е израснал. Но изследователите казват, че откритието им може да направи възможно обективното наблюдение на ефективността на интервенциите.

„След като вече разполагаме с начин да видим целия мозък и да осигурим „карта" на поведенческото разстройство, в бъдеще може да сме способни да видим дали измененията, които наблюдавахме са обратими, ако са осигурени ранна интервенция или психологическа терапия" – казва професор Ian Goodyer от Катедрата по Психиатрия към Университета Кеймбридж.

Източник: http://medicalxpress.com/

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

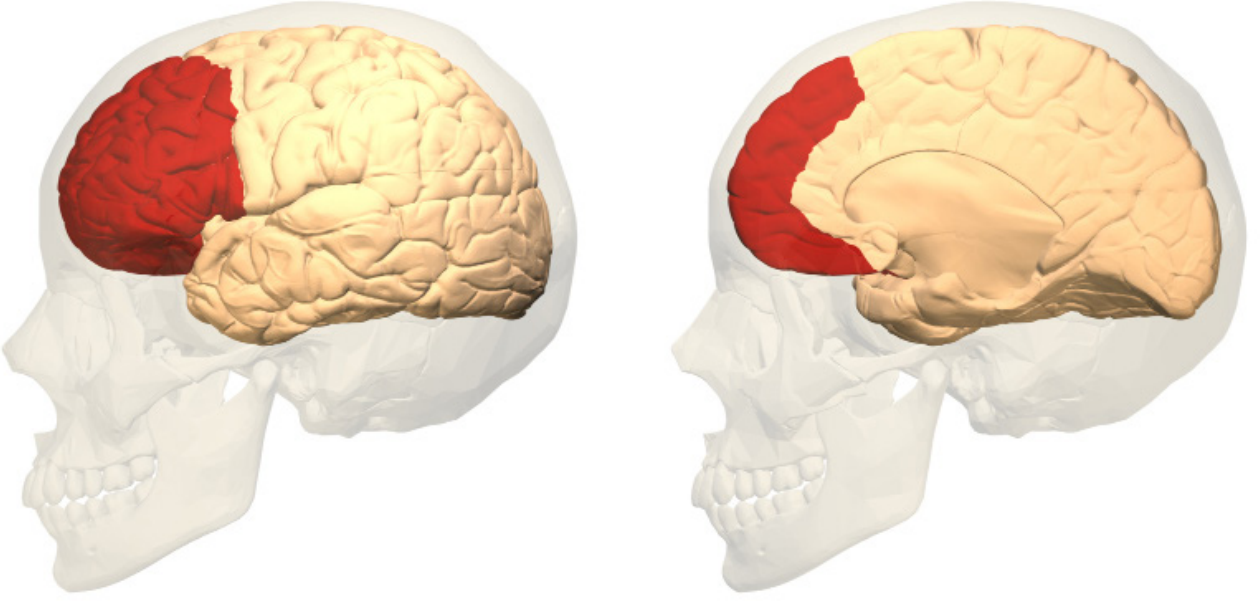
Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Хормон причинява спад в познавателните способности след социален стрес

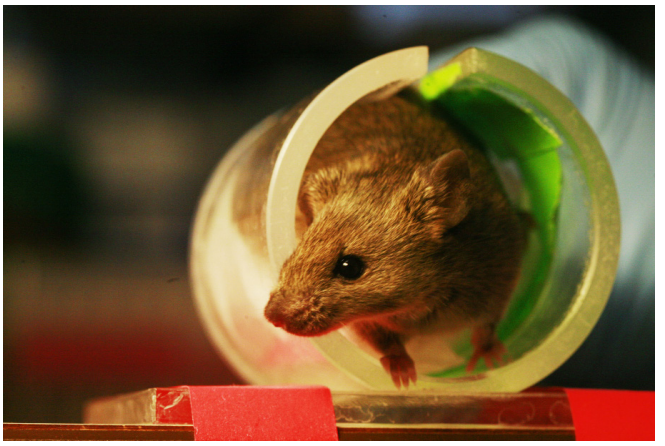
Психология и психофизиология; Превод: Росица Ташкова

Как стресът влияе на когнитивните ни функции? Това е въпрос, с който се занимават учените от Института по психиатрия Макс Планк в Мюнхен. Те са идентифицирали за първи път механизъм, който обяснява защо когнитивните способности при мишки се понижават, след като са били изложени на социален стрес. Това откритие ще ни помогне да разберем по-добре и да лекуваме проблемите, свързани с понижени познавателни способности при човека.

Префронталният кортекс е мозъчен регион, отговорен за менталната активност, възприятията и разпознава-



Латерален и медиален изглед на префронталния кортекс (в червено).
Credit: DBCLS, CC-BY-SA-2.1-jp



Credit: Rama, CC BY-SA 2.0 FR

нето – накратко, за познанието. Независимо дали искаме да отговаряме пластично на определени ситуации, дали трябва да правим няколко неща едновременно или да си съставим план за бъдещето – нито едно от тези неща не би било възможно без префронталния кортекс. Но тези процеси са много податливи на стрес. Гневът ни поради това, че сме заседнали в задръстване сутрин или проблемите с шефа на обяд, ни причиняват социален стрес. Така нареченият кортикотропин-освобождаващ фактор (CRF) контролира реакцията ни в префронталната кора; но досега не беше ясна каква точно роля играе.

Затова, учените от Института по психиатрия Макс Планк са изследвали какво точно се случва в мозъка на мишките по време на подобни стресови ситуации. Те изложили мишките на остър социален стрес и установили, че след няколко часа познавателните способности у гризачите са понижени. Мишките не показвали когнитивна пластичност при задача с лабиринт и не можели да запомнят хронологичната последователност на събития, които познават отпреди.

За да разберат повече за ролята на CRF в този процес, учените блокирали действието на пептида, използвайки вещество, което е негов антагонист. Този път познавателните функции на мишките не се понижили няколко часа след приложения стрес; те изпълнявали поставените задачи точно толкова добре, колкото и без да бъдат стресирани.

„Същественото е, че успахме да идентифицираме механизма, който е отговорен за понижението на когнитивните им функции след стрес" – обобщава Mathias Schmidt, който е ръководител на екипа и проучването. Разбирането на този механизъм е важно, за да проумеем как стресът засяга нашето мислене, чувства и възприятия. Тъй като механизмите, които стоят зад възприятието и паметта са сходни при човека и мишките, то е много вероятно откритието да бъде валидно и за хората. Много психиатрични заболявания, като депресията или шизофренията, са съпроводени от нарушени когнитивни функции. Учените се надяват, че откритието им ще позволи разработването на нови медикаменти и подходи за лечение.

Източник:
http://neurosciencenews.com

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Защо бебето може да научи едновременно два езика

Бременност и майчинство; Превод: Росица Ташкова

Всеки възрастен, който се е опитвал да научи чужд език може да свидетелства колко трудно и объркващо може да бъде това. Затова, когато 3-годишно дете, което израства в двуезично семейство, вмъква испански думи в английски изречения, човек би помислил, че детето бърка двата езика.

Изследванията показват, че това не е така.

В действителност, ранното детство е най-добрият възможен момент човек да научи втори език. Децата, които израстват в двуезична среда от раждането си, обикновено научават и двата като родни, докато възрастните често се затрудняват с изучаването на втори език и рядко успяват да го научат толкова добре, сякаш им е роден.

Но остава въпросът: объркващо ли е за бебетата да учат два езика едновременно?

Кога бебетата научават езика?

Изследванията показват, че бебетата започват да учат звуците на езика преди дори да са се родили. В утробата, гласът на майката е един от главните звуци, които още нероденото бебе чува. Новороденото бебе не просто може да различи езика на майка си от всеки друг език, но има способността да разграничава различните езици.

Robin Salman, flickr (CC BY 2.0)

Научаването на езика зависи от обработката на звуците. Всички езици на света взети заедно съдържат около 800 звука. Всеки език използва само около 40 езикови звука или „фонеми", които разграничават един език от друг.

При раждането мозъкът на бебето притежава необичайна дарба: може да разграничи всичките 800 звука! Това означава, че на този етап от живота си, бебето може да научи всеки език, на който е изложено. Постепенно то разбира кои звуци чува най-често.

Между шестия и дванадесетия месец от раждането си, бебетата, които израстват в едноезично семейство се специализират в групата звуци на майчиния си език. С други думи – те стават „специалисти по майчиния език". До навършването на годинка, едноезичните бебета започват да губят способността си да чуват разликите между звуците на чуждите езици.

Nicky Eichmann, flickr (CC BY 2.0)

Мозъците на бебетата

Какво става с бебетата, които чуват два езика от раждането си? Може ли мозъкът на бебето да се специализира в два езика? Ако е така, то по какъв начин този процес е по-различен от специализирането в един език?

Знанието за това как мозъкът на бебето един или два езика е важно, за да разберем какви са важните моменти от развитието на речта. Например, родителите на двуезични деца често се питат какво е нормално да очакват или да не очакват или по какво детето им ще се различава от децата, които учат само един език.

Проведено е проучване на мозъчната обработка на езиковите звуци при 11-месечни бебета от едноезични (само английски) и двуезични (испански и английски) семейства. Използвана е неинвазивна технология, наречена магнитоенцефалография (МЕГ), чрез която прецизно е установен моментът и местоположението на активност в мозъка, когато бебето чува испански или английски срички.

В резултат са открити няколко ключови разлики между двете групи бебета. На възраст 11 месеца, точно преди бебетата да започнат да произнасят първите си думи, записите на мозъка показали, че:

- Бебетата от едноезични англоговорящи семейства са специализирани в обработката на звуците, харак-

терни за английския език, но не и на испанския, който им е непознат;

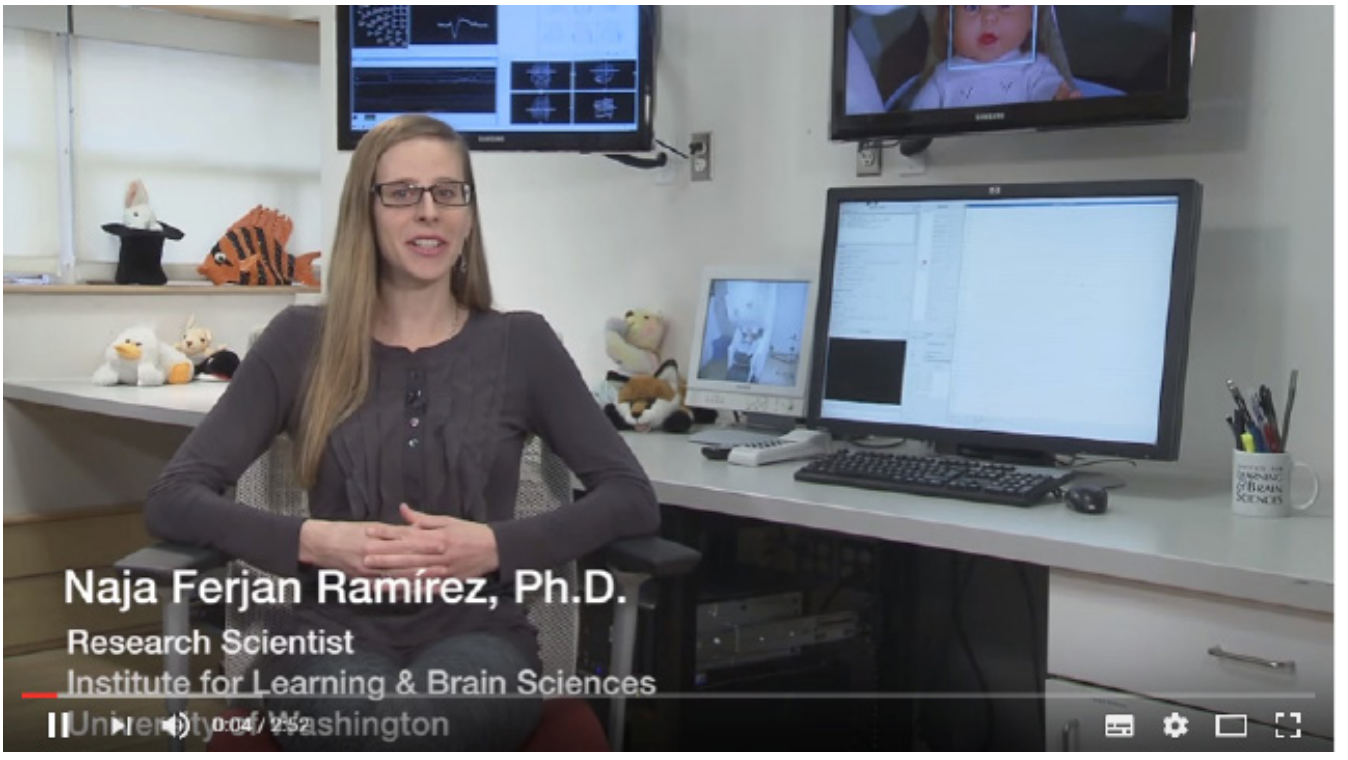
- Бебетата от звуезичните испанско-английски семейства са специализирани и в двата езика.

Тук можете да видите видео, което обобщава проучването:
https://www.youtube.com/watch?v=TAYhj-gekqw

Откритието показва, че мозъците на бебетата се настройват към който и да било език или езици, които чуват от хората, полагащи грижи за тях. Едноезичният мозък се настройва към звуците на един език, а двуезичният – към два. На 11-месечна възраст, активността на бебешкия мозък отразява езика или езиците, на които са били изложени.

Добре ли е бебето да учи два езика?
Родителите на едно- и двуезичните деца са еднакво нетърпеливи да чуят първите думи на мъниците. Вълнуващо е да разбереш какво си мисли бебето. Но често срещано притеснение, особено сред двуезичните родители, е, че детето им не учи достатъчно бързо.
Според проучването двуезичните бебета са показали точно толкова силен мозъчен отговор към английския език, колкото и едноезичните. Това предполага, че двуезичните бебета учат английския със същата скорост, с която и едноезичните.
Родителите на двуезични деца също се притесняват, че децата им няма да знаят толкова много думи, колкото останалите.
Това притеснение е основателно до определена степен. Двуезичните бебета трябва да делят времето си между два езика и така те чуват по-малко думи от всеки от тях. Въпреки това, проучванията показват, че двуезичните деца не изостават, когато се взимат предвид и двата езика.

Установено е, че речникът на двуезич-

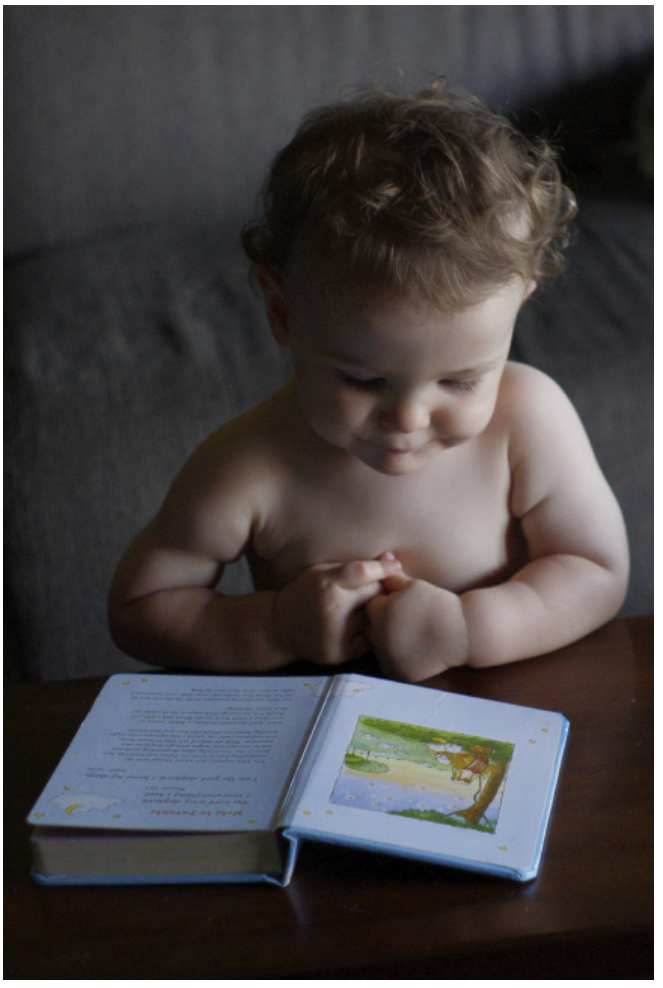


ните деца, комбинация от двата езика, е еднакъв по размер или по-голям от този на едноезичните деца.

Друго често срещано притеснение е, че двуезичието причинява объркване. Това притеснение отчасти се дължи на смесването на двата езика в речта на двуезичното дете. Според някои изследвания, двуезичните деца смесват езиците, защото и родителите им го правят.

За разлика от едноезичните деца, двуезичните могат да използват втория език, който знаят, ако се затруднят бързо да намерят подходящата дума. Дори две-годишните модулират езика си, за да съответства на този на събеседника си.

Смесването на езиците е нормална



Gordon, flickr (CC BY-SA 2.0)

част от развитието на речта на двуезичните деца. И дори може да бъде началото на това, което им дава допълнителните познавателни способности, наречени „двуезичното преимущество".

Двуезичните деца имат преимущества

Добрата новина е, че всички малки деца могат да научат два езика едновременно. В някои части на света двуезичието е норма, а не изключение.

Сега става ясно, че непрестанната необходимост вниманието да се насочва от един към друг език води до няколко когнитивни предимства. Изследванията показват, че двуезичните деца и възрастни показват подобрена екзекутивна функция на мозъка – това означава, че те са способни да пренасочват вниманието си, да превключват между различни задачи и да решават проблеми по-лесно. Двуезичните имат и подобрени металингвистични умения (способността да се мисли за езика като такъв и как работи). Има доказателства, че при двуезичните хора научаването на трети език е по-лесно. Освен всичко това се смята, че двуезичието има защитен ефект срещу влошаването на познавателните способности с възрастта и развитието на Алцхаймер.

Затова, ако искате детето ви да знае повече от един език, то е най-добре да започнете в ранна възраст, преди дори да е започнало да говори. Това няма да обърка детето ви, а може дори да подпомогне други форми на познанието.

Източник: https://theconversation.com/

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Съществува ли „Бременен мозък"?

Бременност и майчинство; Превод: Росица Ташкова

Бременният мозък обикновено се свързва с влошаване на вниманието и паметта на бременната жена. Около 80% от бъдещите майки съобщават за затруднения да си спомнят неща от ежедневието и въпреки че не всички изследвания подкрепят това, има много доказателства, че по време на бременност при жените се наблюдават измерими понижения във важни когнитивни умения.

Но нещата не са чак толкова лоши. Мозъкът на майката претърпява и важни подобрения. Плъховете майки се справят по-добре със задачи, свързани с внимание, търсене на храна и планиране, в сравнение с женските, които никога не са раждали. Вероятно тези качества ги правят по-способни да защитават и да осигуряват храна на малките си.

Ползите за човешките майки не са толкова ясни, но се появяват данни, че бременността при тях предизвиква нервно преструктуриране. Изследване от 2010 показва, че през първите няколко месеца след раждането, жена-

та претърпява изменения в няколко ключови региона на мозъка. По-точно, при тях често се наблюдава повишен обем на хипоталамуса, стриатума и амигдалата – жизненоважни зони за емоционалната регулация и родителската мотивация – както и в региони, които са важни за взимането на решения и защитните инстинкти.

Много жени показват притъпени физиологични и психологически отговори към стрес, което може да осигури защита на майката и плода от потенциално вредите ефекти на трудните ситуации. А след раждането, хормоните, свързани с кърменето, поддържат тези притъпени отговори към стреса.

Освен това, бременните жени разпознават по-добре страха, гнева и отвращението. Тази повишена способност за идентифициране и разграничаване на емоциите може да помогне на майките да осигурят оцеляването на децата си. А повишените нива на естрогени и окситоцин по време на бременност, са свързани с повишена чувствителност към средата и нуждите на бебето, както и с майчината готовност да отговори на нуждите му.

Бременността осигурява на мозъка невероятна нервна пластичност, която допълнително се стимулира от раждането, кърменето и взаимодействията между майката и детето. Интересно е, че тези изменения може да стават все по-изявени с всяка следваща бременност и се запазват през целия живот на майката. Но полезните адаптации рядко се постигат без за тях да се заплати цена – бременният мозък може да отразява точно тази цена.

Въпреки че познанията ни в тази област все още не са достатъчно, е ясно, че бременността бележи началото на критичен период в нервното развитие на жената. Този период подготвя майките за безбройните предизвикателства, свързани с отглеждането на беззащитното дете.

Източник: http://www.scientificamerican.com

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Кърмата е свързана с ускорено ранно развитие на мозъка при преждевременно родените бебета

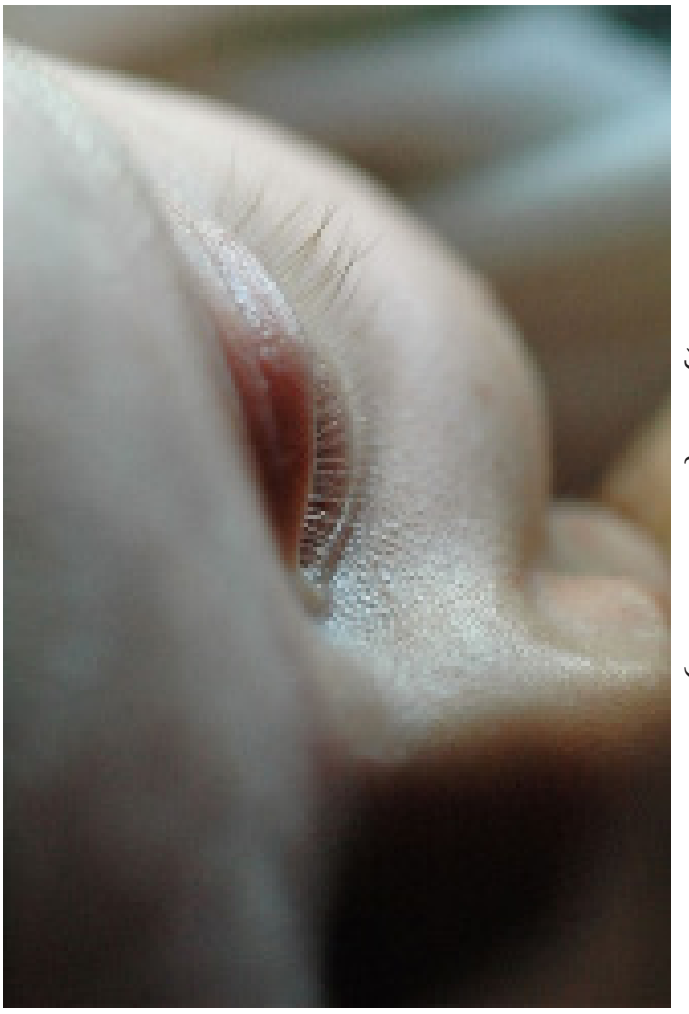
Бременност и майчинство; Превод: Никол Николова

Храненето на недоносени бебета предимно с кърма по време на първия месец от живота, се явява като стимул за по-здрав растеж на мозъка, в сравнение с бебета, на които се дава по-малко или никаква кърма.

Изучавайки преждевременно родени бебета в Неонатологичното интензивно отделение на детската болница „Сейнт Луис", учените открили, че преждевременно родените бебета, чиято дневна диета била от поне 50% кърма, имали повече мозъчна тъкан и повече зони с мозъчна кора до датата, в която е трябвало да се родят, в сравнение с преждевременно родени, които консумирали значително по-малко кърма.

Учените представиха откритията си на годишната среща на Pediatric Academic Societies в Балтимор.

„Мозъците на преждевременно родените бебетата обикновено не са на-



Maessive, flickr (CC BY-ND 2.0)

César Rincón, flickr (CC BY 2.0)

пълно развити“ - казва старши изследователят Синтия Роджърс, доктор по медицина, професор по детска психиатрия, практикуващ в Детска болница „Сейнт Луис“. „Но кърмата е доказан помощник в други сфери на развитието, затова проверихме какъв ефект ще има върху мозъка. Чрез изследвания с ядрено-магнитен резонанс, открихме, че бебета, които са хранени с кърма, имат по-голям обем на мозъка. Това е важно, защото няколко други изследвания са показали връзката между обема на мозъка и когнитивното развитие“.

Изследването включва 77 преждевременно родени бебета. Изследователите се интересували колко кърма са получили тези бебета, докато са били в интензивното отделение на болницата. След това те направили анализ на новородените около времето, в което е трябвало да се родят, ако не са се били родили преждевременно. Всички бебета били родени средно около 14 седмици по-рано, отколкото е трябвало. Тъй като все още се развиват, преждевременно родените имат по-малки мозъци, отколкото родените навреме.

При оценката на ефекта, който кърмата има върху мозъците на бебетата, изследователите не разграничавали кърмата от собствените майки на бебетата от тази, дарена от други жени. Вместо това те се фокусирали върху влиянието на кърмата въобще.

„С покачването на количеството кърма, се повишаваше и шансът на бебетата да имат по-голяма площ на мо-

зъчната кора“ - казва главният автор Ерин Рейнолдс. „Кората е частта от мозъка, която се свързва с познавателната способност, затова предполагаме, че наблюдаваният ефект върху нея ще помогне за подобряването на познавателната способност при растежа и развитието на бебетата.”

Преждевременното раждане е водеща причина за неврологични проблеми при децата и се свързва с психиатричните заболявания по-късно в ранните периоди на развитие. Роджърс и екипът ѝ планират да наблюдават бебетата от изследването през първите няколко години от живота им, за да видят как растат, като се фокусират върху двигателното, когнитивното и социалното им развитие. Изследователите вярват, че с порастването на бебетата ще могат да определят ефектите от ранното хранене с кърма върху последващото развитие.

„Искаме да проверим дали тази разлика в размера на мозъка има ефект върху някои от тези важни точки в развитието“ - казва Роджърс. „Неонатологистите вече вярват, че кърмата е най-добрата храна за преждевременно родените бебета. Ние искахме да видим дали е възможно да се открие влиянието на кърмата върху мозъка при ранното развитие и дали ползите се появяват бързо или се развиват във времето.“

Роджърс казва, че са необходими допълнителни изследвания, за да се определи точно колко кърмата влияе на мозъка и какво има в кърмата, което изглежда благоприятства развитието на мозъка. Тя обяснява, че заради това, че всички бебета в изследването са родени преждевременно, не е ясно дали кърмата има същите ползи за родените навреме бебета.

Източник:
http://sciencebulletin.org/

С подкрепата на:
pcstore.bg

www.nauka.bg
admin@nauka.bg
БЪЛГАРСКА НАУКА
НАУЧИ ПОВЕЧЕ

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Излагането на ярка светлина може би изменя нивото на кръвната захар

Превенция и профилактика; Превод: Росица Ташкова

Излагането на ярка светлина, обогатена със синьо (blue-enriched light) може да засегне метаболизма ви, според малко проучване.

Учени са открили, че излагането на ярка светлина повишава инсулиновата резистентност, в сравнение с приглушената светлина – както сутрин, така и вечер. Също така,

Credit: Artful-Krayons, DeviantArt (CC BY 3.0)

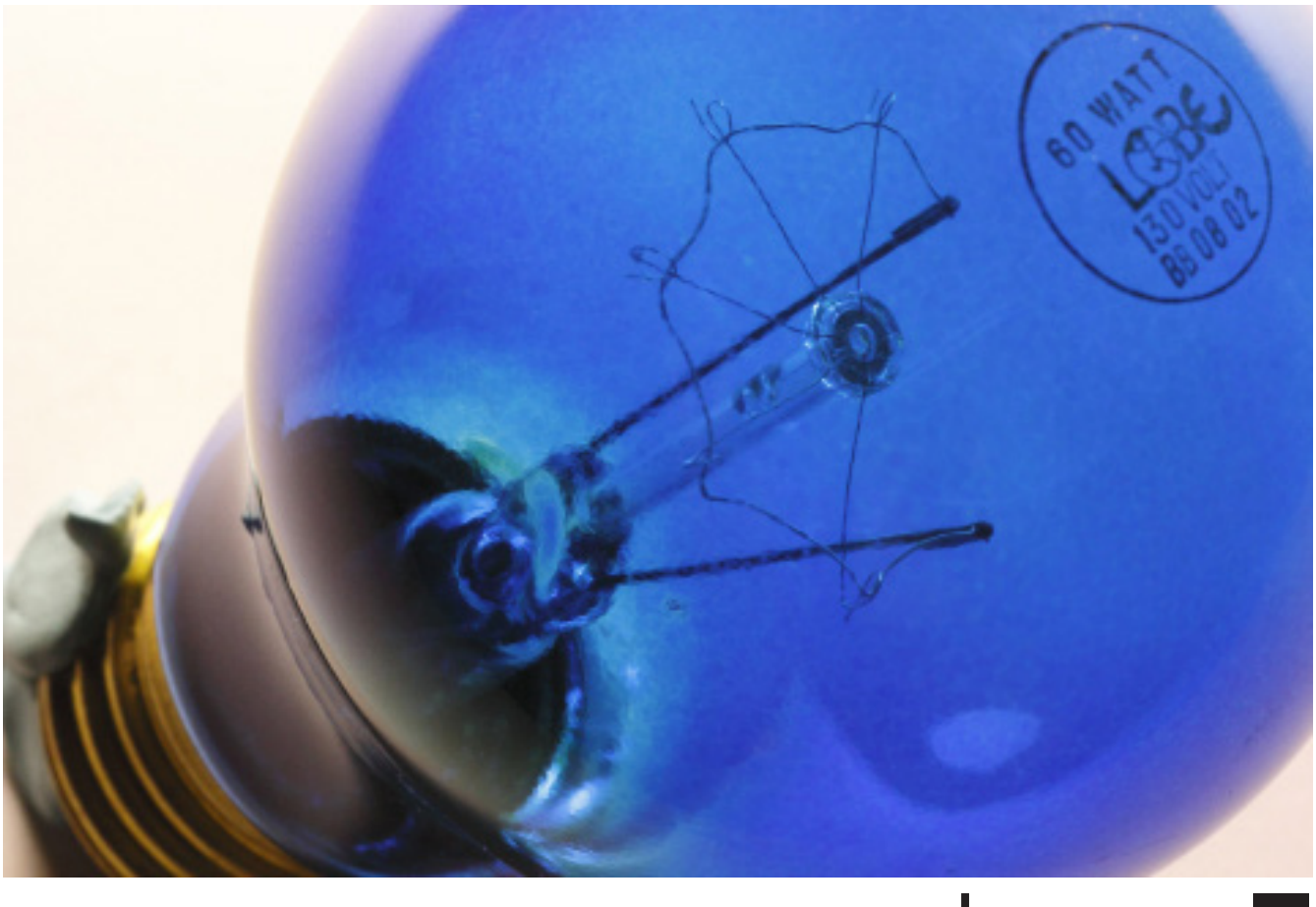
вечер ярката светлина причинявала повишение на кръвните нива на глюкозата (кръвната захар).

Инсулиновата резистентност е неспособността на тялото адекватно да премахва глюкозата от кръвния ток, което води до натрупване на захар в кръвта. С времето, излишната глюкоза в кръвта може да доведе до прекомерно натрупване на мазнини и килограми, както и до повишен риск от диабет.

„Тези резултати осигуряват още доказателства, че ярката светлина може би влияе на метаболизма" – казва Kathryn Reid, главен автор на изследването и професор по неврология към *Northwestern University Feinberg School of Medicine.* „Интересно е, че ярката светлина има такъв ефект, но все още не разбираме защо" – казва Reid. „На теория, бихте могли да използвате светлината, за да манипулирате метаболитната функция на организма."

Предишни изследвания на учените от Northwestern показват, че хората, които приемали по-голямата част от ярката светлина за деня сутрин, тежали по-малко, отколкото тези, които я получавали след 12 часа на обяд. Изследователите искали да разберат защо. Проучвания върху мишки също са показвали, че животните, които се отглеждат при постоянно осветление, имат изменен глюкозен метаболизъм и теглото им е по-високо от това на контролните мишки.

„Нашите открития показват, че инсулинът не е способен рязко да възстанови нивата на глюкоза до базовата линия след хранене, когато организмът е изложен на ярка светлина вечер" – казва първият автор Ivy Cheung,



учен невролог. „Резултатите от това проучване подчертават, че осветлението на околната ни среда влияе на здравословното ни състояние."

Изследването е публикувано в списанието **PLOS ONE.**

http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0155601

Има все повече доказателства за това, че моделите на излагане на светлина и тъмнина във времето, имат влияние върху показатели като теглото и приема ни на храна. Целта на това проучване беше да изследваме „острите ефекти" от 3-часово излагане сутрин или вечер на обогатена със синьо светлина, в сравнение с приглушена светлина, върху глада, метаболитната функция и физиологичното възбуждане на организма.

Деветнадесет здрави възрастни души били изложени на 3 часа обогатена в синьо светлина, започвайки или половин час след събуждане сутрин (утринна група), или 10 часа и половина след събуждане (вечерна група). Резултатите на всеки човек били сравнени с резултатите му от излагане на приглушена светлина, като базова линия. Утринната група закусвала под яркото осветление, а вечерната група вечеряла под такова осветление.

Проучването показва, че излагането на обогатената със синьо светлина силно изменя метаболитната функция както на утринната, така и на вечерната група, в сравнение с приглушената светлина. Въпреки че и двата типа излагане (сутрин и вечер) водят до повишена инсулинова резистентност, при вечерната група се наблюдавал по-голям скок на глюкозните нива. Това предполага по-голяма неспособност инсулинът адекватно да компенсира повишението на глюкоза вечер.

Source: Northwestern University

You are free to share this article under the **Attribution 4.0 International license.**

http://www.northwestern.edu/newscenter/stories/2016/05/bright-light-alters-metabolism.html

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Нарушена структура на ензим може да доведе до Алцхаймер и шизофрения

Новости в генетиката и биохимията; Превод: Яна Ненчева

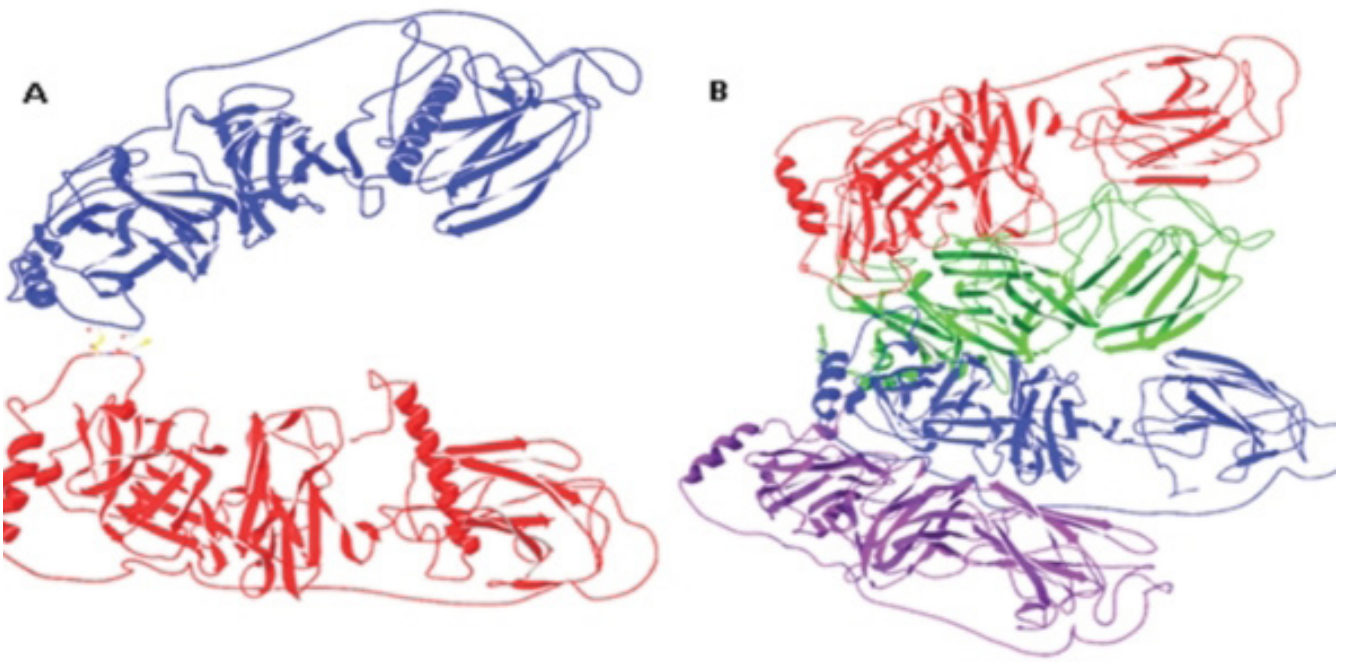
Нови открития позволяват да се навлезе по-дълбоко в познанията ни за допамин бета-хидроксилазата. Това е ензим, който балансира дейността на две ключови сигнални молекули в мозъка.

Мозъкът разчита на стриктно контролирана система от химически посредници, известни като невротрансмитери, за предаване на информация от клетка на клетка. Когато всичко е наред и функционира правилно, тези „съобщения", които се предават, поз-

воляват на мозъка да координира различни функции. Функции от първосигнални реакции до по-сложни процеси. Но когато системата е повредена, могат да настъпят сериозни заболявания или психични разстройства.

Екип учени от Технически университет в Дания (D.T.U.) и Университета на Оксфорд за първи път са определили молекулната структура на допамин бета-хидроксилазата (DBH). Това е ензимът, който контролира превръщането между допамин и норепинефрин. Това са два големи невротрансмитера. Разбирането на кристалната структура на ензима може да е първата стъпка към разработване на лекарства именно за повреди от този тип. Допаминът и норепинефринът играят ключови роли в много мозъчни функции. Някои от тях са свързани с обучението, запаметяването, движението и в отговор на нападение или самозащита. Дисбаланс в нивата на тези невротрансмитери и DBH, играещ водеща роля в регулирането им, води до широка гама от заболявания. Включително хипертензия, конгестивна сърдечна недостатъчност, тревожност, депресия, посттравматично стресово разстройство, Алцхаймер, шизофрения, Паркинсон и дори пристрастяване към кокаин.

От много дълго време DBH интригува биохимиците. Разкриването на структурата му е представлявала предизвикателство. А откриването ѝ е ключов фактор за извършване на анализите, свързани с функцията му. „Разкриването на структурата на този ензим представляваше особена трудност" - споделя Ханс Кристенсен, химик в D.T.U. и водещ изследовател на проучването. „Опитахме много различни



Credit: Abhijeet Kapoor, Manish Shandilya, Suman Kundu/Wikimedia Commons, CC BY-SA 3.0

начини преди най-накрая да успеем. Сега, когато имаме структурата, ни се изясни и проблемът с разкриването ѝ. Това е сложна молекула, при която различни части на ензима са много здраво свързани." Техниката за определяне структурата на протеина е рентгенова кристалография. Кристенсен и неговият екип установяват, че DBH съдържа две потенциални места на свързване. Едното представлява „джоб", към който може да се свърже друга молекула. Това е характерно за целия клас, към който принадлежи ензимът DBH. А другото място е за свързване на метални йони. То е било напълно неочаквано за екипа изследователи. Кристен споделя – „Това, което виждаме в структурата на ензима е, че тя изобщо не е такава, каквато сме си я представяли". В действителност предварително е била известна само част от структурата на ензима.

И то тази част, която изпълнява каталитичната функция. А сега изследователите откриват, че тази област може да има втора форма, в която да има места за свързване на медни йони, които места са и доста по-близо от предвиденото. „Възможно е в действителност втората форма да е активната форма на ензима" - казва Кристенсен, „А ако това е така, то ще бъде много по-лесно да се разбере как всъщност работи този ензим. Естествено са необходими много повече изследвания, за да се изясни всичко това". Марио Амзел, биофизик в Университета Джон Хопкинс, който не е участвал в това изследване, но е изучавал кристалната структура на обекта, изразява известен скептицизъм относно това предположение. „По принцип не смятам, че близостта на двете места за свързване на медни йони ще бъде обект на разглеждане от бъдещи изследвания" - казва той. „Разкриването на структурата е голямо постижение"- добавя той – „Молекулата е много по-голяма от каталитичната сърцевина, която ние познавахме. Какво очакваме от другите части на молекулата е друг въпрос. Би трябвало да са свързани с регулацията или модулиране на активността ѝ в много отношения. Но как точно тази дейност се контролира е ключовият момент, който ще спомогне за бъдещите насоки на развитие." Познаването на структурата на ензима може да доведе до разработването на лекарствени препарати, които да са насочени към двете места за свързване, разкрити от изследователите. „Следващата ни стъпка е да се свържем с биотехнологичната индустрия и да ѝ помогнем да разработи лекарствени препарати" - казва Кристенсен. Предходни изследвания показват, че в повечето случаи, това ще означава понижаване на активността на DBH, въпреки че при някои нарушения е необходимо ензимът да бъде по-активен. Молекулите, потискащи DBH, вече са на етап клинични изпитвания за справяне с кокаинова зависимост и хипертония. Последните открития могат да улеснят този процес и да подобрят методите за лечение.

Източник:
http://www.scientificamerican.com/

С подкрепата на:
pcstore.bg

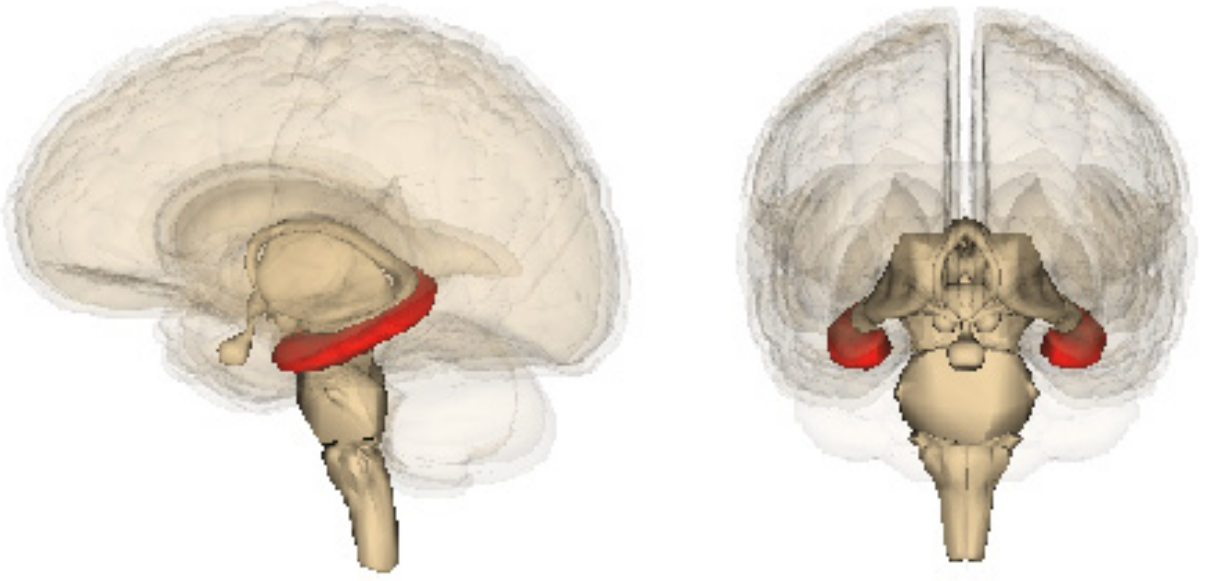
Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Идентифицирана е неизвестна функция на канабиноиден рецептор

Новости в генетиката и биохимията; Превод: Росица Ташкова

Канабиноидният рецептор от тип 2 ("CB2-рецептор") е специален белтък, разположен на мембраната на клетките. Функцията му е да приема химични сигнали, които контролират клетъчната активност. „Досега се смяташе, че този рецептор е част от имунната система и няма функции при нервните клетки. Но нашето проучване показва, че той играе важна роля и в предаването на сигнали в мозъка" – обяснява професор Dietmar Schmitz, говорител на DZNE-Site Berlin и директор на Неврологичния изследователски център към *Charité (NWFZ/NeuroCure*). Schmitz е координатор на настоящото проучване, което включва колежи в Берлин



Хипокампус (в червено). Credit: Life Science Databases (CC BY-SA 2.1 JP)

и учени от Университета на Бон и от "*National Institute on Drug Abuse*" на САЩ.

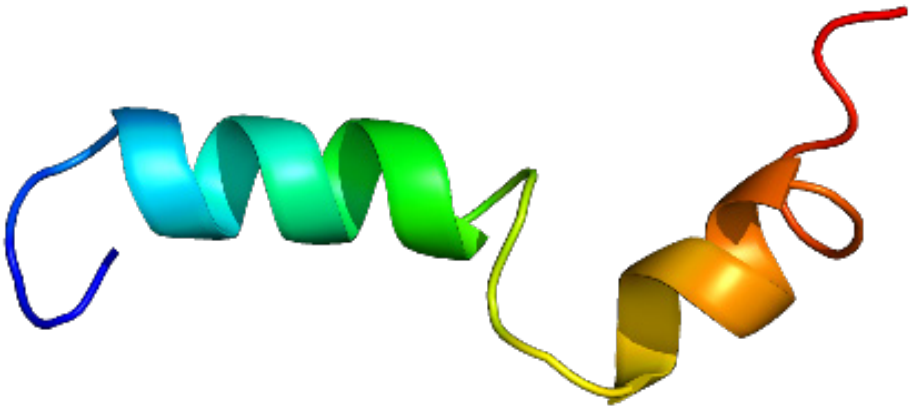
Изследователите демонстрирали в животински модел, че рецепторът CB2 повишава прага на възбудимост на нервните клетки в хипокампуса. „Дейността на мозъка зависи критично от факта, че понякога нервните импулси имат възбуждащ ефект върху разположените надолу по веригата клетки, а в други случаи оказват инхибиторен (потискащ) ефект" – казва докторVanessa Stempel, водещ автор на настоящата публикация, която в момента развива научна дейност в Кеймбридж, Великобритания. „Рецепторът CB2 работи като винт, чрез който подобен комуникационен процес може да бъде регулиран."

Компонент на „ендоканабиноидната система"

Рецепторът CB2 е част от ендоканабиноидната система (ECS). Това семейство рецептори и сигнални субстанции съществува в много организми, включително човека. То е биохимична контролна система, която участва в регулацията на редица физиологични процеси. Името му идва от факта, че химически вещества, произлизащи от растението канабис, се свързват с рецепторите на ECS. Досега има два известни типа такива рецептори: рецепторът CB2 няма психоактивни ефекти. Затова, изменящите съзнанието ефекти, породени от консумацията на канабиса, се приписват на „канабиноидния рецептор от тип 1".

Потенциални терапевтични приложения

Резултатът от настоящото проучване, може да допринесе за по-доброто разбиране на болестните механизми и да осигури отправна точка за разработването на нови лекарства. „Мозъчната дейност е нарушена при болести като шизофрения, депресия, Алцхаймер и



Белтъчна структура на рецептора CB2.

други невропсихиатрични отклонения. Медикаменти, които се свързват с рецептора CB2 вероятно биха могли да повлияят активността на мозъчните клетки и по този начин да участват в лечението" – заключва проф. Schmitz.

Източник: neurosciencenews.com

С подкрепата на:
pcstore.bg

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Как кетаминът премахва депресията

Новости в генетиката и биохимията; Превод: Росица Ташкова

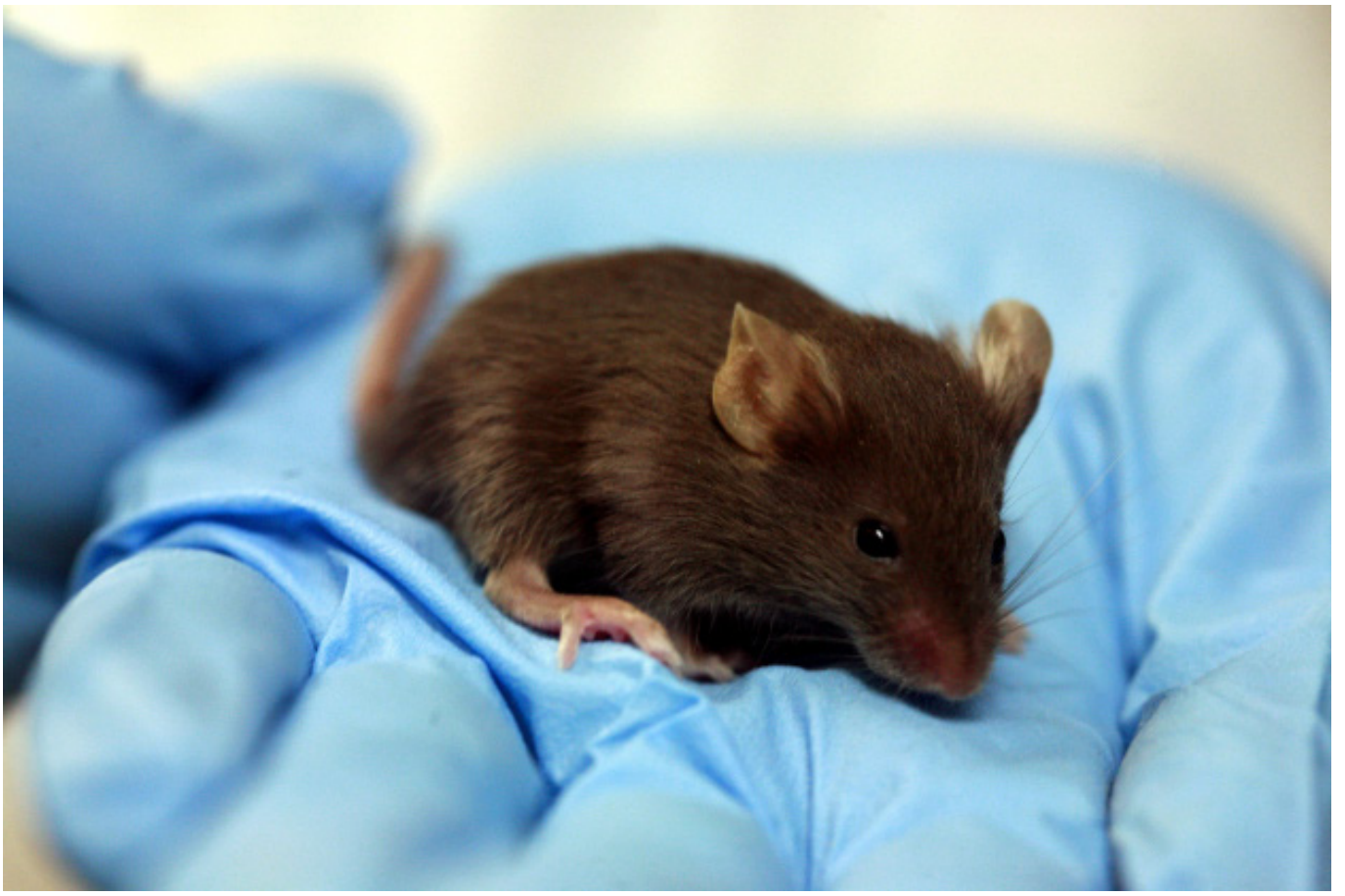
Химичен междинен продукт (метаболит), който се образува при разграждането на кетамина в тялото, вероятно е причината за бързия му антидепресивен ефект. Откритието е направено от учени от Националните институти по здравеопазване на САЩ (NIH). Този метаболит самостоятелно отстранявал характерното за депресията поведение при мишки, без да оказва обезболяващите, дисоциативни или пристрастяващи ефекти, характерни за кетамина.

Sander van der Wel, flickr (CC BY-SA 2.0)

„Това откритие променя из основи разбирането ни за това какъв е механизмът зад този бърз антидепресивен ефект и дава надежда за разработване на по-силни и същевременно безопасни терапии" – казва доктор Carlos Zarate, M.D. от Националния институт по психично здраве (NIMH), съавтор на проучването и пионер в изследването на кетамина като антидепресант. „Чрез екипен подход, изследователите успяха да върнат кетамина от клиниката в лабораторията, за да установят какво точно го прави толкова уникален."

Доктор Todd Gould, M.D., от University of Maryland School of Medicine, заедно със Zarate и други колеги, съобщиха откритията си в списание Nature, в началото на месец май. Екипът включва и изследователи от National Center for Advancing Translational Sciences (NCATS) и National Institute on Aging (NIA), както и от Университета на Северна Каролина.

„След като вече знаем, че антидепресивното действие на кетамина при мишките се дължи на метаболит, а не на самия кетамин, следващата стъпка



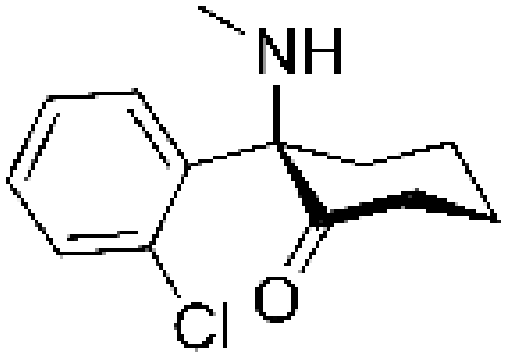
е да потвърдим, че и при човека работи по същия механизъм и да установим дали това може да доведе до по-добрени терапевтици за пациентите" – обяснява Gould.

Клинични опити, проведени от Zarate и други, показват, че кетаминът може да премахне депресията само след няколко часа или дори минути – много по-бързо от повечето често използвани антидепресанти, които изискват седмици, за да подействат. Освен това, антидепресивният ефект на една доза от метаболита може да продължи една седмица или повече. Но въпреки законната медицинска употреба на кетамина, той има и дисоциативни, еуфорични и пристрастяващи свойства, което го прави лекарство, с което може да се злоупотреби, а това ограничава неговата употреба в качеството му на антидепресант.

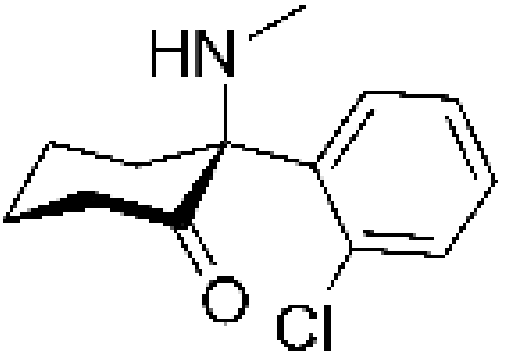
С надежда да открият насоки към по-практично лечение, екипът искал да открие точния механизъм, по който кетаминът премахва депресията. Кетаминът принадлежи към клас лекарства, който блокира клетъчните рецептори за глутамат – главният възбуждащ химически агент на мозъка. Досега преобладаваше схващането, че кетаминът осъществява антидепресивните си ефекти, като блокира NMDA-рецепторите за глутамат.

Но клинични проучвания при хора, при които са изследвани вещества, които блокират този рецептор, не са довели до възникване на силния и продължителен антидепресивен ефект на кетамина. Затова екипът изследвал ефектите на кетамина върху

поведението на мишки. Кетаминът заема две огледални химични форми, които се отбелязват като (S)- и (R)-кетамин. Учените открили, че докато (S)-кетаминът е по-способен да блокира NMDA-рецепторите, той е по-малко ефективен в това да потиска депресивното поведение на мишките, в сравнение с (R) формата.

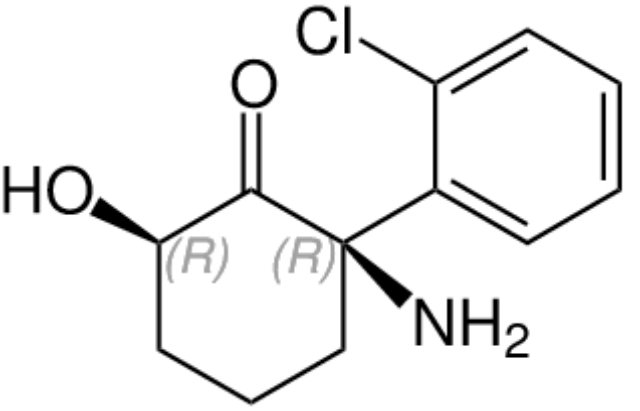


(R)-кетамин.

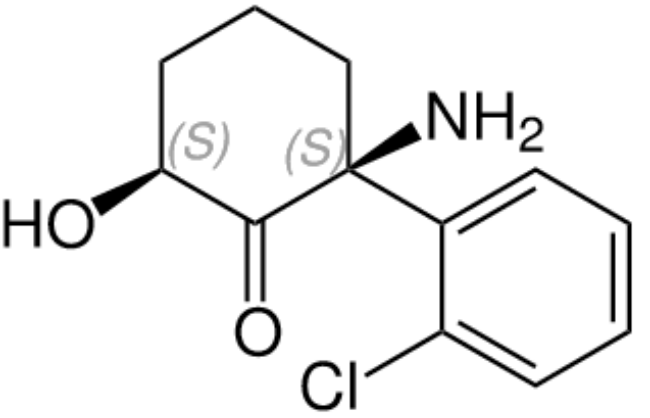


(S)-кетамин.

След това екипът разгледал ефектите на метаболитите, които се образуват при разграждането на (S)- и (R)-кетамина в тялото. Било е известно, че антидепресивните ефекти на кетамина са по-силни при женските мишки. Изследователите от NIA - Irving Wainer, Ph.D. и Ruin Moaddel, Ph.D. идентифицирали ключов метаболит: (2S,6S;2R,6R)-HNK (хидроксиноркетамин) и показали, че е фармакологично активен. После установили, че нивата на този метаболит са три пъти по-високи при женските мишки, което подсказва, че може да е отговорен за половото различие при антидепресивния ефект. За да разберат дали е така, изследователите блокирали метаболизма на кетамина по химичен начин. Това предотвратило формирането на метаболита, както и антидепресивните ефекти на кетамина.



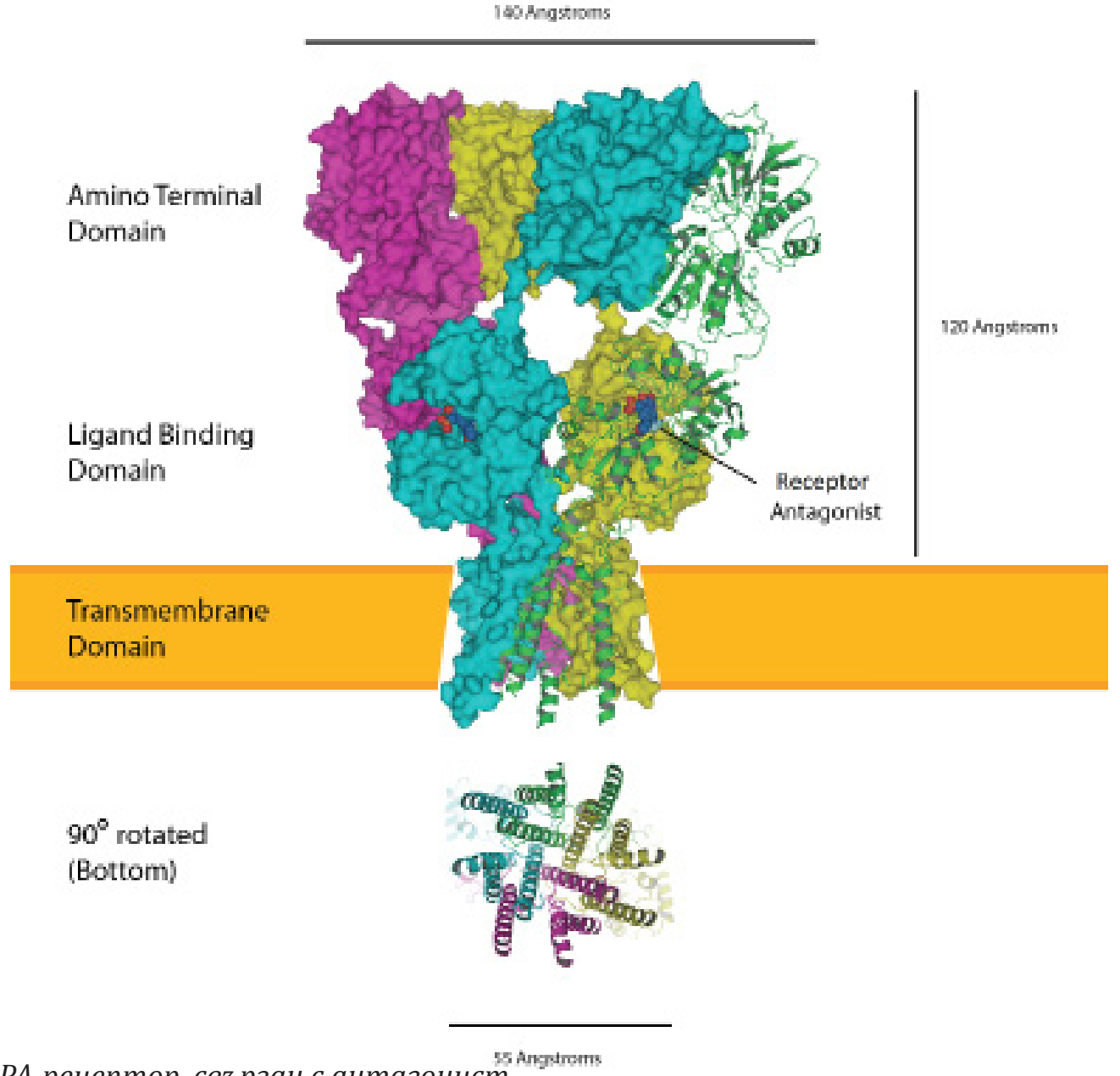
(2R,6R)-хидроксиноркетамин.
Credit: Jü (CC BY-SA 4.0)



(2S,6S)-хидроксиноркетамин.
Credit: Jü (CC BY-SA 4.0)

Както кетамина, този метаболит има две огледални форми. Като изпитали и двете, те установили, че едната от тях – (2R,6R)-HNK – имала антидепресивни ефекти, подобни на тези на кетамина, които продължават поне 3 дни при мишките. Забележителното е, че за разлика от кетамина, това вещество не инхибира NMDA-рецепторите. Вместо това, то активира, вероятно непряко, друг тип рецептор за глутамат - AMPA. Блокирането на AMPA-рецепторите предотвратило антидепресивните ефекти на (2R,6R)-HNK при мишки. Експериментите потвърдили, че бързият антидепресивен ефект изисква активирането на AMPA-рецепторите, а не инхибирането на NMDA-рецепторите.

Както при човека, и при мишките кетаминът оказва дисоциативни, еуфорични ефекти и има потенциал да доведе до пристрастяване и злоупотреба; но такива ефекти не са наблюдавани при (2R,6R)-HNK. (2R,6R)-HNK не довел до изменения във физическата активност, обработката на сетивните сигнали и



AMPA-рецептор, свързан с антагонист.
Credit: Curtis Neveu (CC BY-SA 3.0)

координацията на мишките, а такива ефекти са характерни за кетамина. В експериментална установка, при която мишките можели сами да си доставят веществото, те се възползвали от това, когато бил използван кетамин, но не и метаболитът (2R,6R)-HNK, което означава, че вторият не е пристрастяващ.

„Работейки в сътрудничество с NIH и академичните изследователи, химиците от NCATS изиграха съществена роля в изолирането на специфичния метаболит на кетамина, отговорен за борбата с депресията" – казва д-р Christopher P. Austin, M.D., директор на NCATS. „Съвместните ни усилия са пример за това как екипният подход в науката може да ни помогне да доставим на пациентите по-бързо и повече нови лечения."

„Разкриването на механизма, който стои зад антидепресивната активност на кетамина е една важна стъпка в процеса на разработване на лекарство" – казва д-р Richard J. Hodes, M.D., директор на NIA. „Новите подходи са изключително необходими за лечението на депресията, особено при по-възрастните хора и тези, които не се повлияват от съществуващите медикаменти."

Сега учените продължават проучването си с изследване на безопасността и токсичността на метаболита, като част от план за разработване на лекарство, преди клинично проучване на NIMH върху хора за лечение на депресия.

Източник:
http://neurosciencenews.com/

https://www.youtube.com/watch?v=yDd7JzBPgaY

Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Мъж губи паметта си след локална упойка при зъболекаря

Орално здраве; Превод: Росица Ташкова

Психолог от Университета на Лестър описва уникален случай, като нов за науката. Здрав мъж на 38 години загубил паметта си след локална упойка, която му била поставена от зъболекаря при рутинна манипулация за лечение на кореновите канали на зъб. През последното десетилетие той може да помни само до 90 минути и всеки ден се събужда с мисълта, че това е същият ден, в който е отишъл на зъболекар. Симптомите са сходни с описаните във филми като Омагьосан ден (Groundhog Day) и Мементо. А няма доказателства, че лечението в зъболекарския кабинет е виновно за състоянието на мъжа.

Credit: Magdalena Roeseler, flickr (CC BY 2.0)

„Една от причините да опишем този случай е, че никога не сме срещали нещо подобно в клиничната практика и не знаем как да го разбираме. Никога не сме виждали такова нещо" – казва лекторът по клинична психология д-р Gerald Burgess от Университета на Лестър.

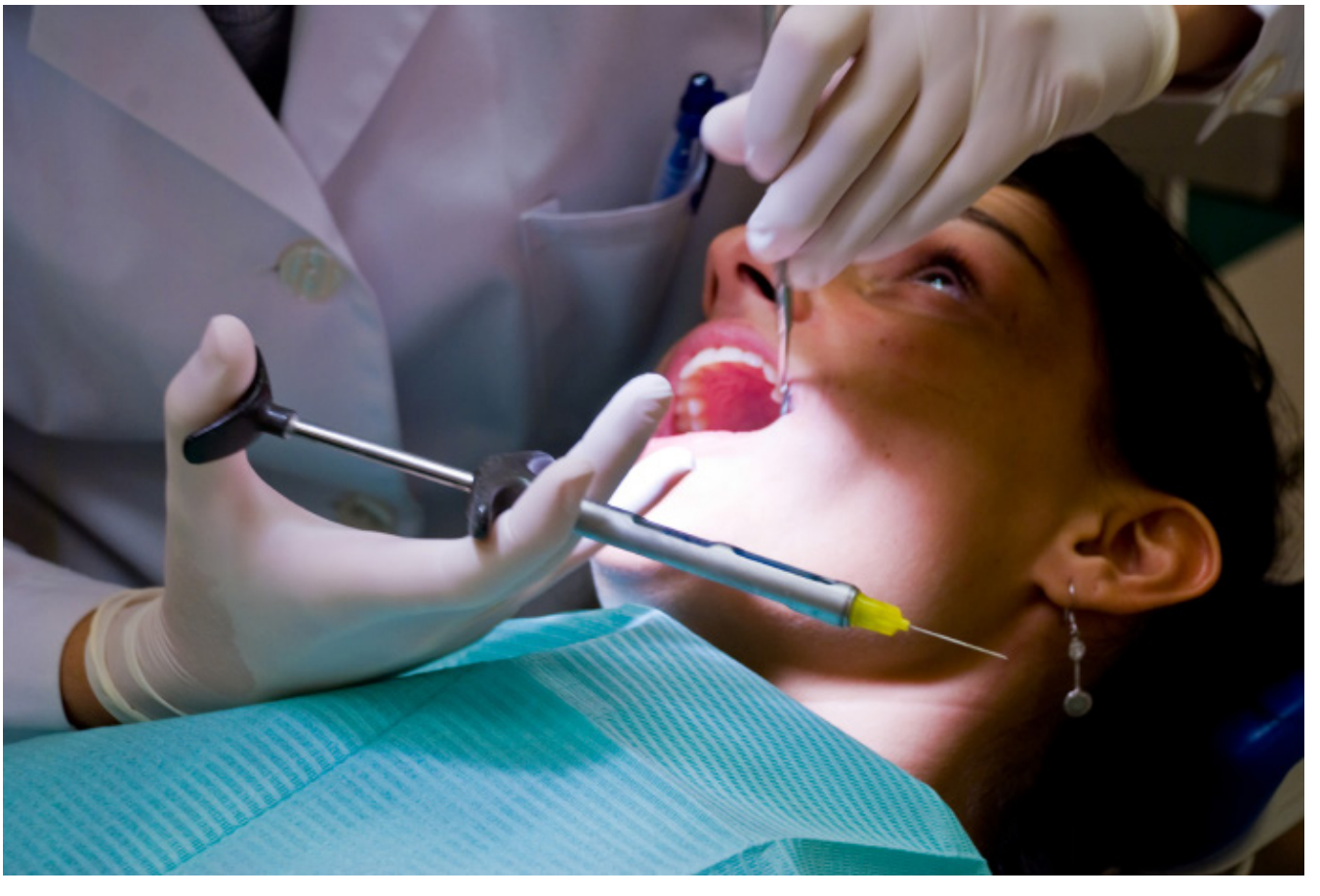
Доктор Gerald Burgess описва случая на пациента с амнезия в научна статия в списание *Neurocase.*

Той е работил заедно с консултанта психиатър Bhanu C*hadalavada om Northamptonshire Healthcare Foundation NHS Trust*, Нортхемптън.

Сега д-р Burgess призовава всеки, който познава някого, който може да е страдал от подобни симптоми на загуба на паметта, както и лекари или хора от медицинския персонал, които са работили с такъв човек, да се свържат с него, за да помогнат за натрупването на знания и доказателства в тази област.

Преди десет години д-р Burgess от Училището по психология към Университета на Лестър работел като клиничен психолог, когато пациентът бил изпратен при него.
Д-р Burgess казва: „...почувствахме, че е необходим честен доклад за фактите, тъй като е възможно да има и други случаи или хора, които знаят повече за това какво може да е причинило амнезията. Установихме, че никой от колегите ни в неврологията, психиатрията или клиничната невропсихология не може да обясни този случай и не е виждал нищо подобно преди."
Случаят засяга 38-годишен мъж от Великобритания, който отишъл при зъболекаря за рутинна процедура и изгубил способността си да създава нови спомени. След едночасовата процедура по лечение на кореновите канали, по време на която на пациента била сложена местна упойка, мъжът не може да запомни нищо за повече от 90 минути.

Той е напълно наясно с идентичността си и личността му не се е изменила – но всеки ден мъжът мисли, че е денят, в който е имал час при зъболекаря. Налага се да организира живота си,



Conor Lawless, flickr (CC BY 2.0)

като използва електронен дневник и инструкции.

Доктор Burgess добавя: „Това, което знаем от десетилетия проучвания и стотици случаи е, че билатералната увреда на структурите на хипокампуса и/или междинния мозък причинява тежка амнезия, а при липсата на очевидна повреда на тези структури, остава много място за спекулации. Смятам, че научихме много при работата си с пациента. Едно от нещата е, че вероятно не трябва да смятаме, че тежката загуба на паметта възниква само в контекста на видима увреда на структурите на хипокампуса и междинния мозък – изглежда тези структури са необходими само за първоначалното задържане на информацията, преди енграмите да преминат бавно през няколко други невроелектрични и неврохимични събития, като накрая се съхраняват постоянните спомени, а нещо може да се случи по-късно в този процес и да премахне следата от спомена за постоянно."

„Придобит или проявен дефицит на белтъчна синтеза, необходима за перманентното реструктуриране на синапсите в мозъка, изглеждаше интригуващо предположение и се надяваме, че ще бъде изследвано при хора. Това предположение беше породено от две изглежда ключови случайности: първо, моментът, в който синтезата на този белтък съвпада с момента, в който пациентът забравя – след около 90 минути; второ, както „епизодичните", така и „процедурните" спомени изглежда изискват успешна синтеза на белтъка, за да се задържат спомените задълго, а пациентът не може да задържи никакви нови епизодични или процедурни спомени – а това е необичайно, в сравнение с традиционните случаи на амнезия."

„На този етап не мисля, че упойката или кореновият канал са виновни; би било неетично и вероятно неоснователно да разпалваме страх, няма достатъчно доказателства. Струва ми се, че причината е друга, но предшестващият инцидент е трябвало да бъде документиран, а не игнориран."

„Откакто публикувахме статията, няколко души ми писаха с теории или истории, свързани с анестезия и/или вадене на зъби и последващи паметови затруднения. Няколко други случая на тежка антероградна амнезия (неспособност за формиране на нови трайни спомени), описани в литературата, цитирани в оригиналната статия, са настъпили в резултат от тежък инцидент, засягащ гръбначния стълб и според мен няма ясна връзка с упойката или ваденето на зъб. Много ще се радвам, ако и други хора споделят истории или теории за това или нещо подобно."

Източник: https://www.sciencedaily.com

Conor Lawless, flickr (CC BY 2.0)

С подкрепата на:
pcstore.bg

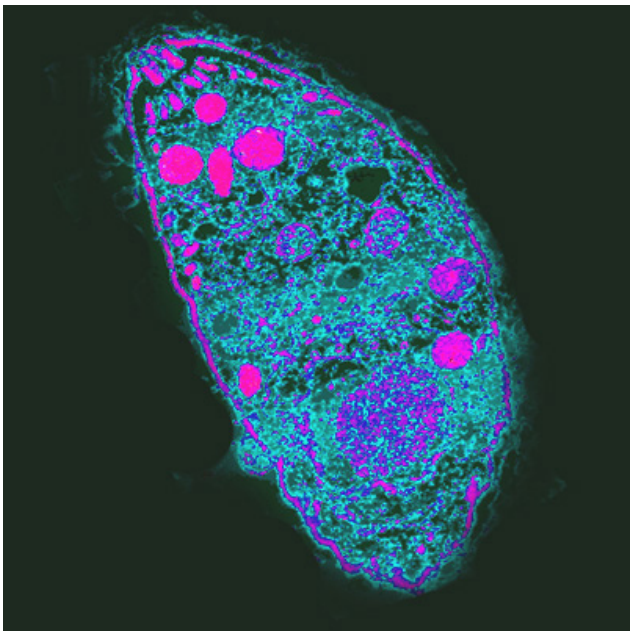
Неврология и Неврофизиология

Част от списание "Българска наука и медицина"
http://medicina.nauka.bg

Каква наистина е връзката между *Toxoplasma gondii* и поведението на човека?

Микроорганизмите и човекът; Превод: Росица Ташкова

За прост представител на протозоите, *Toxoplasma gondii* преживява период на небивал интерес към себе си през последните няколко години. Всъщност, за да бъдем честни, *T. gondii* предизвиква сериозен интерес още от 30-те години, когато е било установено, че паразитът може да се предава от майката на плода в утробата ѝ, което понякога води до много тежки вродени дефекти. Но любопитството към *T. gondii* нарасна значително преди 10-15 години, когато беше открито, че инфекцията с *T. gondii* при мишки и плъхове може да повлияе на поведението на гризачите, като ги прави по-безстрашни и така паразитът може да зарази котките, които ще хванат и изядат заразените животни.



Toxoplasma gondii. Credit: AJC ajcann.wordpress.com (CC BY-SA 2.0)

Наскоро, интересът към *T. gondii* беше фокусиран особено върху хипотезата, че тези микроорганизми може да се окажат способни да влияят и върху поведението на човека. В действителност, тази тема стана много популярна дори извън средите на учените. Това доведе до разнообразие от мнения, които варират от предположението, че *T. gondii* е отговорен за редица психиатрични симптоми до твърдението, че изобщо няма категорични доказателства, които подсказват, че това е вярно. Дали някоя от тези гледни точки се доближава повече до истината

от другата?

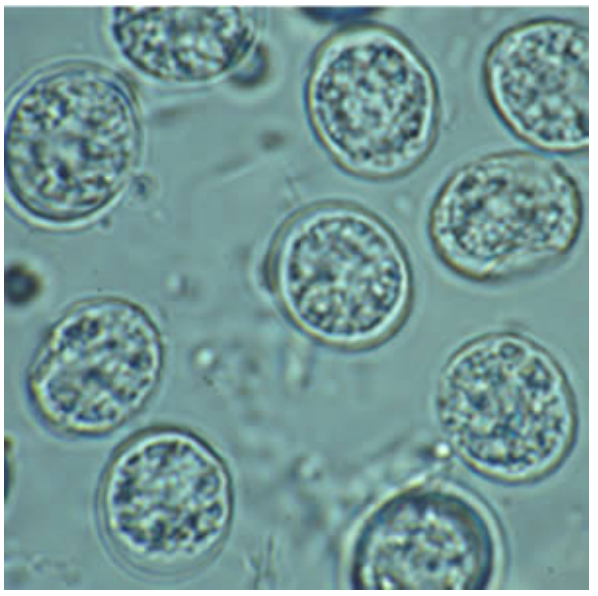
T. gondii и поведението на гризачите

Ефектите на инфекцията с *T. gondii* върху поведението на гризачите са известни още от края на 70-те години, когато е било установено, че заразените мишки се справят по-зле със задачите за проверка на паметта. Различни други проучвания през следващите две десетилетия са установили ефекти върху поведението и познавателните способности на гризачите, но голям интерес към поведенческите ефекти на инфекцията с *T. gondii* беше предизвикан от публикация, която твърди, че инфектираните плъхове показват понижен страх, когато се окажат в близост до котешка урина – и дори, че някои от заразените плъхове се привличат от нея. Впоследствие това е било наблюдавано и при мишки.

Откритието е много привлекателно, когато се постави в контекста на това, което наричаме хипотеза за манипулиращия паразит, според която някои паразити са развили механизми, чрез които влияят на своите гостоприемници така, че поведението им да благоприятства разпространението на паразита. Тази хипотеза изглежда има смисъл, когато се използва, за да опише *T. gondii*, защото той е способен да се размножава само в червата на котките; така тези животни играят жизненоважна роля в цикъл на развитие на паразита. След размножаването, няколко милиона ооцисти (нещо като пасивна версия на ембриони при протозоите) биват изхвърляни от червата на котките с изпражненията им. За нещастие на тези ооцисти, това ги принуждава насилствено да напуснат любимите си котешки черва, без

Credit: S. J. Pyrotechnic, flickr (CC BY-SA 2.0)

път назад. Тук идват гризачите. Мно-

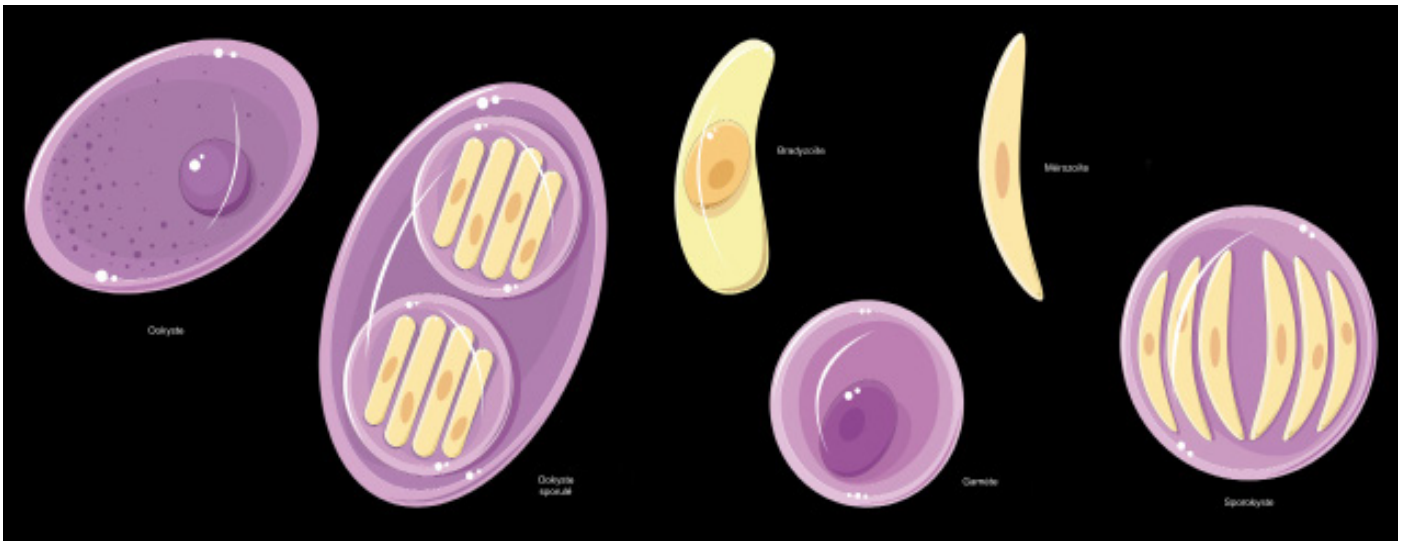


Ооцисти на Toxoplasma gondii.

го животни, които имат контакт с изпражненията на заразените котки (например, чрез замърсена храна или питейна вода) може също да се заразят с *T. gondii*. Инфектирането на гризачи, обаче, може да бъде особено полезно за паразита, поради ролята на котките като естествен враг на тези животни. Някои предполагат, че способността на *T. gondii* да потиска страха на гризачите от котешката урина осигурява на паразита начин да намери пътя си обратно към предпочитаната среда. Като прави гризачите по-малко внимателни около котешката урина, която по принцип силно отблъсква тези животни, те може да се подложат на риск и да станат лесна плячка за котките. Ако това се случи, *T. gondii* веднага ще се озове там, където жизненият му цикъл може да продължи.

Нервни механизми за действие на *T. gondii*

За да манипулира поведението на гризачите, изглежда е необходимо *T. gondii* да има методи за влияние върху невробиологията; разбира се, подобен механизъм би бил необходим за манипулация и на поведението на човека. Какъв точно може да бъде този механизъм, все още подлежи на изследване, но едно нещо е сигурно - *T. gondii* има начин да достигне до мозъка на гостоприемника си, независимо дали той е човек или гризач. Наистина, инвазията на *T. gondii* в централната нервна система е свързана с най-тежките усложнения на инфекцията с този паразит при човека, а според някои изчисления *T. gondii* може да преминава кръвно-мозъчната бариера и да навлиза в мозъка не по-късно от 7 дена след настъпване на инфекцията. След като *T. gondii* веднъж навлезе в мозъка, той може директно да инфектира невроните. Все още не е сигурно какъв е резултатът от това, но съществуват няколко хипотези, които се опитват да обяснят начините, по които инфекцията нарушава функцията на невроните. Една от хипотезите е, че инфектирането на невроните изменя метаболизма на допоамина, като синтезата и освобождаването му се повишават. Според друга хипотеза инфекцията повлиява калциевото сигнализиране по начин, който прави невроните или хипо -, или хипер-реактивни. Но все още няма ясен и пълен модел на ефектите на *T. gondii* върху невроните, затова истинският механизъм може да включва всички тези процеси или нещо различно.



Стадии на развитие на T. gondii. Credit: Servier Medical Art, flickr (CC BY 2.0)

Когато *T. gondii* навлезе в мозъка, той влияе и на глиалните клетки – микроглията и астроцитите; активирането на тези клетки е свързана с възникването на общ възпалителен отговор в мозъка. Това възпаление може да има разнообразни ефекти върху невробиологията, включително влияние върху метаболизма на невротрансмитерите, промени в рецепторните нива на невротрансмитерите и ефекти върху синаптичната морфология или свързаност. Така, последствията от възпалението, причинено от T. *gondii,* може да са толкова големи, че да изменят поведението на гостоприемника.

Въпреки че все още има много неизвестни за начините, по които *T. gondii* може да повлияе поведението на гостоприемника, са идентифицирани най-малкото правдоподобни механизми, по които това може да се случва при бозайниците (включително човека). Ако не съществуваха правдоподобни биологични механизми за влияние върху поведението от страна на паразита, то не бихме били толкова уверени, че това наистина се случва (дори, когато проучвания, като описаните по-долу, откриват връзка между инфекцията и промяната в поведението). Но само, защото има биологично достоверен начин, по който това би могло да се случва, не означава, че това наистина е така. За да бъдем сигурни за връзката между *T. gondii* и поведението на човека, ние имаме нужда и от силно доказателство, което показва връзка между инфекцията и измененото поведение на човешките популации.

T. gondii и поведението на човека

Тази връзка е била обект на изследвания в продължение на много години, а проучванията за честотата на инфекция с паразита при психично болни пациенти датират от средата на 20-ти век. Но предположението, че *T. gondii* може би манипулира поведението на гризачите, доведе до активизиране на интереса към потенциала на този микроорганизъм да засяга хората. Заедно с повишения интерес в научните среди, той се увеличи и в медиите, което направи потенциалното влия-

ние на *T. gondii* върху психиатричните симптоми модерна – но често превърната по-скоро в сензация – тема.

Независимо от това, продължават да се провеждат легитимни изследвания в тази област; досега учените са разглеждали потенциалната връзка между инфекцията с *T. gondii* при хора и голям брой поведенчески и психиатрични проблеми. А редица проучвания са открили връзка между наличието на антитела срещу паразита в организма на хора с поведенчески и психиатрични отклонения. Например, според едно изследване, инфекцията с T. gondiii е свързана с повишена агресия при жени и по-голяма импулсивност при млади мъже. Друго проучване е установило връзка между честотата на убийствата и честотата на инфекциите, причинени от паразита, в обществото. Други открития включват връзки с честотата на самоубийствата и дори пътните инциденти (хипотезата е, че това се дължи на влиянието на паразита върху характеристики като времето за реакция).

Изглежда засега най-често изследваната връзка между инфекцията с *T. gondii* и психиатричните отклонения и тази между паразита и шизофренията. Над 40 проучвания, публикувани от 50-те години насам, изследват връзката между инфекцията и шизофренията или други психотични симптоми. През 2012 група изследователи синтезираха данните от 38 от тези проучвания, за да определят дали има устойчива връзка между инфекцията с *T. gondii* и шизофренията. Резултатите от този анализ предпола-

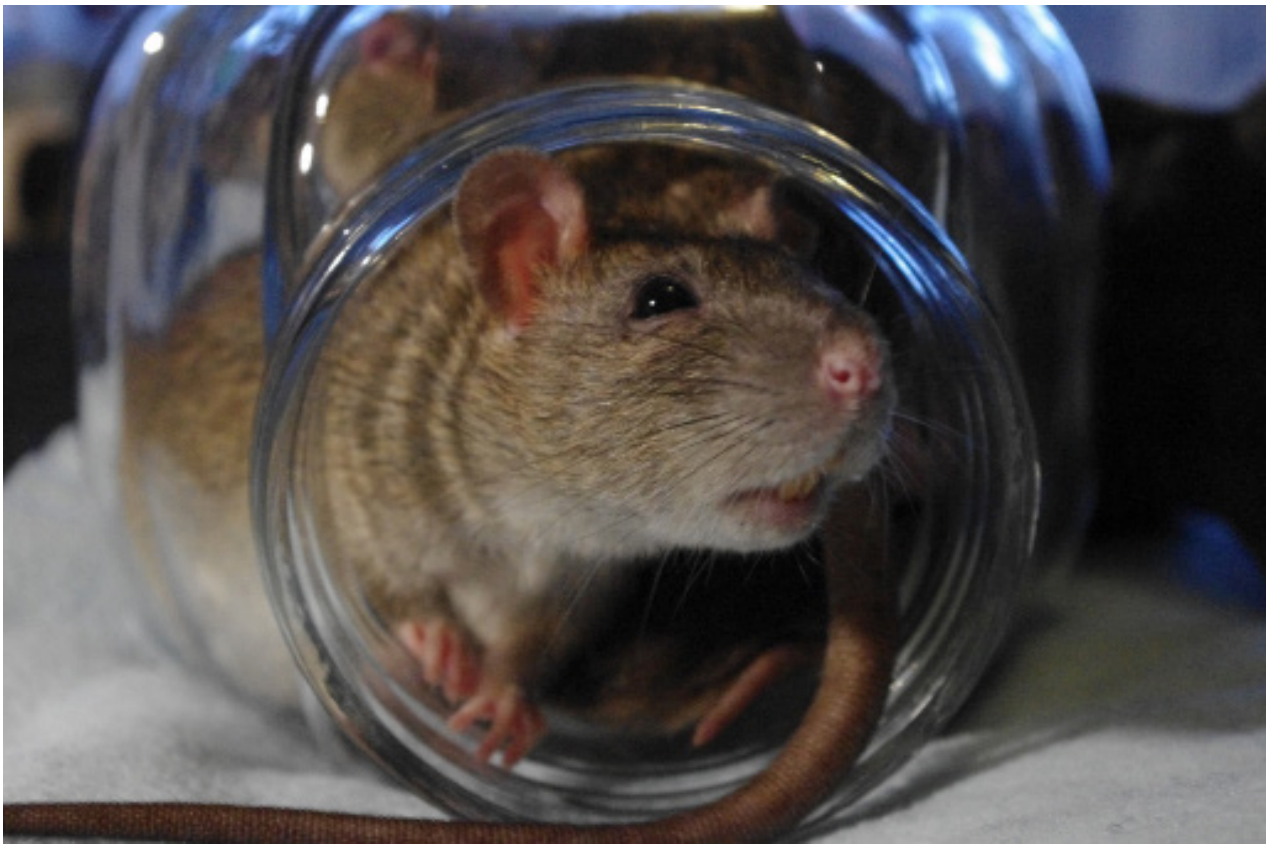
гат, че за индивидите, които са били диагностицирани с шизофрения, е с 2,73 пъти по-вероятно да бъдат заразени с T. gondii. От гледна точка на това как наблюдаваното повишение на риска се съпоставя с други известни фактори за шизофрения, то е сходно по величина с повишението на риска от това психиатрично заболяване, който се наблюдава при хората, отраснали в градска среда или при тези, чийто баща е бил на възраст над 55 години, когато са заченати, но е много по-малък от повишения риск при хората, които имат член на семейството, който страда от шизофрения.

ведени до момента изследвания са следвали тази методология: да се вземе проба от хората, да се провери за антитела срещу *T. gondii* (които биха показали дали има инфекция, причинена от него) и да потърсят връзки между наличието на антитела и шизофренията (или друго психиатрично състояние).

Докато подобно изследване може да бъде информативно, то оставя след себе си много въпроси без отговор. Например, дори този тип проучване да открие връзка между *T. gondii* и шизофренията, данните са събрани в определен момент и не е възможно да

Credit: David J Laporte, flickr (CC BY 2.0)

Въпреки всичко, има причини, поради които е необходимо да приемаме всички тези открития за *T. gondii* и поведението на човека с повишено внимание. Една от тях е, че всички проучвания се каже дали инфекцията предшества (и е причина за) шизофренията. Това позволява редица други възможни обяснения на връзката между двете. Например, възможно е такава връзка



Credit: Steffam Vilcans, flickr (CC BY-SA 2.0)

да съществува, защото хората, страдащи от психиатричното заболяване са по-склонни да се заразят или да развият инфекцията. Ами, ако, например, шизофренията води до промяна в поведението (промяна в хранителните и хигиенните навици на страдащите), което повишава излагането на източници на заразяване с T. gondii?

Или пък е възможно да има обща променлива, която да повишава както риска от инфекция с паразита, така и отключването на шизофрения. Например, може някаква характеристика на невробиологията на даден човек да го прави склонен към това да отглежда котки (и така да бъде изложен на *T. gondii* чрез изпражненията на любимците си) и същата характеристика да го прави предразположен към шизофрения. Друга възможност е не *T. gondii* да повишава риска от шизофрения, а някой друг микроорганизъм, който също се предава от котките на човека. В този случай, притежаването на котка би изложило човека на риск от инфекция с *T. gondii* и на шизофрения, но не поради директна връзка между точно този паразит и шизофренията. И наистина, съществува едно проучване, което не е открило никаква значителна връзка между инфекцията и психиатричното заболяване, но е открило съществена такава между близкия контакт с котки и отключването на шизофрения. Накрая, проблемът е, че наблюдателните проучвания, които разчитат на данни, събрани в определен момент във времето, позволяват прекалено много други възможни обяснения за явлението, за да ни позволят каквато и да било убеденост в това, че има причинно-следствена връзка между променливите, които ни интересуват. Затова,

тези проучвания могат да отчетат корелация, но не и причинно-следствена връзка.

Като имаме предвид това, един от начините да се доближим до отговорите на въпросите за *T. gondii* и симптомите на психиатрично заболяване, е да проведем повече изследвания, прилагайки дизайн на експеримента, който отчита случващото се за дълъг период от време. Например, такъв дизайн би включвал като начало група от напълно здрави хора – някои от тези хора са преживели инфекция с T. gondii, а други – не; след това тези индивиди ще бъдат проследявани през годините, за да бъде установено дали тези, които са били заразени са по-склонни да отключат психиатрично заболяване. Този подход може да осигури по-убедителни доказателства за причинно-следствена връзка, от части, защото може да се установи дали инфекцията предшества развитието на симптомите (тъй като в началото на изследването няма да се наблюдават такива).

Поради малочислеността на проучванията, които могат да отчетат връзките между *T. gondii* и психиатрични отклонения при човека, има изследователи, които смятат, че някои от тези изследвания правят изводите си за причинно-следствена връзка без да съществува доказателство за такава. Например, скорошно изследване разглежда връзката между инфекция с паразита и множество психиатрични показатели – от IQ до шизофрения. Учените не открили никаква връзка между инфекцията и шизофренията или който да било от показателите и в заключението си казват: „Предишните съобщения за връзка между

инфекция, причинена от *T. gondii* и поведенческите отклонения са преувеличени", което от части се дължи на интригата, че паразитът може да манипулира човешкото поведение, която вълнува както обществото, така и самите изследователи. Интересното е, че въпросното проучване всъщност е отчело връзка между инфекцията и скорошни опити за самоубийство, което предполага, че може би идеята за влиянието на паразита върху поведението не е напълно неоснователна.

Въпреки че съществуват гъделичкащи открития за потенциалната връзка между инфекцията с *T. gondii* и психичните отклонения, на този етап не можем да бъдем сигурни в реалното ѝ съществуване. Това не значи, че няма основа, на която да стъпи хипотезата, но просто са необходими още изследвания, преди да решим дали микроорганизмът наистина оказва влияние върху поведението на човека. Въпреки липсата на силно доказателство, обаче, вероятно има причина инфекциозният произход на психиатричните заболявания да бъде толкова популярна тема през последните години. За повечето от нас е главозамайващо да си представим, че този изключително сложен орган – човешкият мозък, може да бъде манипулиран и функциите му да бъдат нарушени от организми, чийто диаметър е едва няколко микрона! Това създава у нас странно чувство за безпомощност, което ни кара да отстъпим крачка назад и да преосмислим високопоставената позиция, която често смятаме, че заемаме. А това напомняне за нашата собствена неспособност да контролираме някои аспекти на естествения свят, е едновременно плашещо и впечатляващо. Така, идеята е непреодолимо завладяваща и ще продължава да предизвиква спекулации и преувеличени твърдения, докато не достигнем до по-категорично заключение за достоверността ѝ.

Източник:
www.neuroscientificallychallenged.com/