



Funkcionális Neurobiológia jegyzet

Készítette/Készíti:

Csordás Dóra

Ecker András

Lektorálta:

még senki :(

Pázmány Péter Katolikus Egyetem
Információs Technológiai és Bionikai Kar
2015.

Tartalomjegyzék

Elektrofiziológia	3
Szaglás	6
Neurogenesis.....	8
Retina	9
Talamusz.....	11
Brain-machine interface.....	13
Hippocampus.....	14
Motoros kontroll	17
Idegsebészet.....	19
Memória rendszerek	20
Látókéreg.....	22

Útravaló

A jegyzet megértéséhez elengedhetetlen a Bevezetés a Neurológiába tárgy biztos tudása.
A jegyzet a Kalló Tanár Úr által feltöltött Lecture Guide-ok kibővített/kidolgozott változata,
nem fedi le az egész anyagot, csak az irányt hivatott megadni a tanuláshoz.
Hiányoznak belőle a kísérletek illetve a legtöbb helyen az ábrák.

*"If the brain were simple enough for us to understand it,
we would be too simple to understand it,"*

-Ken Hill

Elektrofiziológia

(Hájos Norbert, Szabadics János)

Membrán tulajdonságok

- Nyugalmi membrán potenciál: (-40)- (-90) mV
- Ion koncentráció gradienst aktív transzporterek és gliasejtek (K^+ eltávolítása) tartják fenn

Ion	Sejten belüli konc. [mM]	Sejten kívüli konc. [mM]	Egyensúlyi pot.[mV]
Kálium (K^+)	140	5	~ +55
Nátrium (Na^+)	5-15	145	~ -100
Klór (Cl^-)	4-30	110	~ -75
Calcium (Ca^{2+})	1×10^{-4}	1-2	~ +125

- Plazma membrán helyettesítő képe: RC tag
kapacitás: lipid kettősréteg szigetelő tulajdonsága
ellenállás: ion csatornák (konduktanciát szokás említeni, ami $1/\text{ellenállás}$)
- Egyensúlyi potenciál: egyensúly a membrán két oldala közt ható erők között:
koncentráció gradiens vs. elektromos gradiens
- Nernst egyenlet adja meg ezt a potenciált: $E_x = (RT)/(zF) \cdot \ln([x]_{\text{kint}}/[x]_{\text{bent}})$ [V]
(ld. táblázat: egyensúlyi potenciál oszlop)
- Az idegsejten az akciós potenciál vezetése alatt azonban változik, hogy milyen ionra átengedőbb, ezt a Goldman egyenlet veszi figyelembe:
$$V = 58 \cdot \ln((PK^*[K]_{\text{kint}} + PNa^*[Na]_{\text{kint}} + PCl^*[Cl]_{\text{bent}}) / (PK^*[K]_{\text{bent}} + PNa^*[Na]_{\text{bent}} + PCl^*[Cl]_{\text{kint}}))$$

Akciós potenciál

- Nobel-díj 1963 (Eccles, Hodgkin, Huxley): akciós potenciál terjedése
voltage-clamp módszer: (adott feszültségen tartja a membrán potenciált és az ehhez szükséges áramot méri- ami megegyezik a membránon átfolyó áramokkal) ->
- Ionáram: $I_{\text{ion}} = g_{\text{ion}}(V_m - E_{\text{ion}})$, ahol g_{ion} az ionra az adott pillanatban jellemző konduktancia
 g_{Na} éri el előbb a maximumát -> depol. , majd később g_K -> hyperpol.
- Utána refrakter periódus (abszolút, relatív)
- Vezetési sebesség: nem mielinizált axonon: 0,5 – 10m/s, mielinizált axonon: ~ 150m/s
- Visszaterjed a dendritekbe! (back-propagation)
- Különböző akciós potenciál mintázatok: pl. talamusz: burst tüzelés
- Kábel egyenlet (jelek matematikai analízise):
 $-\lambda^2 \partial^2 V / \partial x^2 + \tau \partial V / \partial t + V = 0$
ahol, λ "az axon hossz konstansa" $V_x = V_0 \cdot e^{-x/\lambda}$: az a távolság ahol $V_x = 1/e \cdot V_0$
 $\tau = r_m C_m$

Ion csatornák és transzporterek

- Nobel-díj 1976 (Neher, Sakmann): patch clamp technika (intracell. elvezetés)
üveg mikropipetta + szívás -> nagy ellenállás, benne elektrolit: KCl és Ag/AgCl elektróda
a módszerrel akár egy csatorna árama is mérhető
mérési módok: -cell attached
 -whole cell recording
 -inside-out recording
 -outside-out recording
- Csatornák: feszültségfüggő, ligand-vezérelt
- Transzporterek:
ATPase: (pl.: Na⁺/K⁺ pumpa)
nem használ ATP-t: ioncserélő (pl.: Na⁺-be, Ca²⁺-ki), co-transzporter (pl.: K⁺-ki, Cl⁻-ki)
- Hodgkin-Huxley modellben: Na⁺, K⁺, Cl⁻ illetve "leak" konduktancia

Szinaptikus jelátvitel

- (Elektromos szinapszis: részekapcsolat (gap junction), fehérje: connexon, ionok áramolnak, nincs késleltetés, nincs konduktancia változás)
- Nobel-díj 1920 (Otto Loewi): Ach mint NT
- Mechanizmus:
akciós potenciál eléri az axonvéget -> feszültség függő Ca²⁺ csatornákat nyit -> Ca²⁺-be -> vezikulák fúzionálnak a membránnal -> transzmitterek ürülése az extracelluláris térbe -> ligandfüggő ioncsatornákat nyit(pl. Na⁺) a poszt-szinaptikus dendriten... -> jel a szómába
- Receptorok: egy NT-hez többféle receptor létezhet, különböző funkcióval
ionotróp (10ms késleltetés),
metabotróp (100 ms késleltetés, G-fehérje kapcsolt, hosszabb távú hatások, másodlagos hírvivők)
- Vezikula ciklus:
exocitózis (ürülés) -> membrán -> endocitózis (klatrin burok) -> endoszóma -> "reserve pool" -> "docking" -> "priming" -> exocitózis
- SNARE komplex: vezikula-membrán kapcsolat, energiaküszöböt csökkenti a fúziónál
- Kvantált ürülés mérhető a membrán kapacitásának mérésével (membrán kap. ~ membrán felület)
- Co-transzmisszió: NT és neuropeptid egyszerre lehet egy vezikulában
alacsony frekvenciás ingerlés: NT
magas frekvenciás ingerlés: neuropeptidek vagy együttes ürülés
oka: a NT-t tartalmazó vezikulák közelebb helyezkednek a membránhoz,
-> kisebb Ca²⁺ koncentráció beindítja az exocitózist

- Extraszinaptikus jelátvitel: ősi felszálló pályarendszerek, az extracelluláris térbe ürítik a NT-t, [uM]-koncentráció <- potenciális gyógyszer targetek
 1. ventral tagmental terület -> dopamin
 2. locus coeruleus -> noradrenalin
 3. raphe magok -> szerotonin
- Másodlagos hírvivők: feladatuk: posztzinaptikus módosítások (pl.: receptor foszforiláció)
 1. cAMP -> PKA (protein kináz A)
 2. cGMP -> PKG
 3. IP₃ (inositol triphosphate), DAG (diacylglycerol), Ca²⁺ -> PKC, Calmodulin
 4. Arachidonsav -> lipázok, oxigenázok
- Retrográd jelátvitel: a posztzinaptikus sejt jelei a preszinaptikus sejt felé általában gátlás, cél: NT ürítés csökkentése
 1. gázmolekulák: NO, CO
 2. neuropeptidok: BDNF (idegsejt növekedése), dynorphin -> dopamin gátlása
 3. NT: GABA
 4. lipidek: arachidonsav, endocannabinoidok (pl.: THC, 2-AG)
 - pl1.: DSI (Depolarization Induced Suppression of Inhibition)
preszinaptikus GABA mennyiségének csökkenése, endocannabinoidok szabályozó hatása
 - pl2.: posztzinaptikus 2-AG ürítés -> CB1(preszinaptikus sejtben) antagonistája -> gátolja a Ca²⁺ beáramlást a preszinaptikus sejtbe -> csökken a NT ürítés

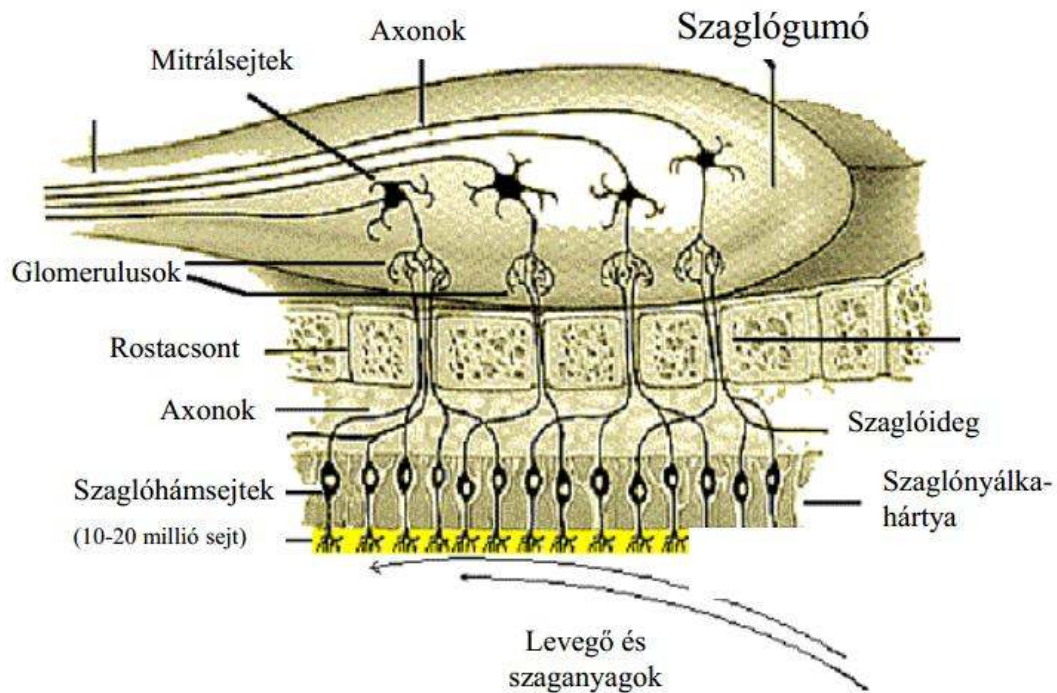
Plaszticitás

- a plaszticitás mint kifejezés a szinapszisok dinamikájára utal:
szinapszisok folyamatosan erősödnek és gyengülnek az idegrendszerben
- Rövid távú plaszticitás
 1. Depresszió: szinapszis gyengülése (ugyanaz az inger -> kisebb válasz)
okai: a posztzinaptikus receptorok el-érékenyülése, intracelluláris faktorok (spermine)
 2. Facilitáció: szinapszis erősödése
okai: Ca²⁺ felhalmozódás a preszinaptikus sejtben
- Hosszú távú plaszticitás
 1. LTP (long term potentiation) – erősödés
 - a) nagy frekvenciás stimulálás- NMDA receptor függő
(NMDA receptor: ionotróp glutamát receptor, ligand-, és feszültségfüggő:
Ca²⁺-t is átenged (másodlagos hírvivő), miután a Mg²⁺ "dugó" az AMPA receptorok illetve a visszatérő akciós potenciálok által létrehozott potenciálkülönbség miatt kilökődik)
 - b) STDP (spike time dependent plasticity) : akciós potenciálok időzítése
ha a preszinaptikus sejt után kb. 2-3ms-al a posztzinaptikus sejt is kisül, a szinapszis potenciózódik ("fire together wire together")
 2. LTD (long term depression) – gyengülés
 - a) előzőhöz hasonlóan, de: Ca²⁺ beáramlás- kisebb koncentrációban, hosszabb ideig, Ca²⁺ protein kinázok helyett foszfatázokat aktivál (defoszforilálják a receptorokat)
 - b) előzőhöz hasonlóan de a különbség kb. 5-10ms

Szaglás

(Nusser Zoltán)

A szaglógumó és a szaglónyálkahártya felépítése



- Szaglónyálkahártya: szaglóhámsejt, támasztó sejt, Bowman féle mirigyek-> mukózus réteg bazális sejt (kb. 60 naponta szaglóhámsejteket termel)
- Jacobson féle vomeronazális sejt: feromon érzékelés (emberben orrnyálkahártyán)
- Szaglóreceptor- szupergén család (több mint 1000 gén felel a szaglásért) (Nobel-díj)
G-fehérje kacsolt receptorok: $G_{olf} \rightarrow cAMP \rightarrow$ ioncsatornán Ca^{2+} -be $\rightarrow Cl^-$ csatorna nyit $\rightarrow$ depol. azonos gént kifejező szagló hámsejtek a szaglóhártyán szétszórva helyezkednek el, de! a szaglógumóban egy-egy glomerulusba csoportosulnak (2 x 2000 glomerulus) innentől a glomerulus helyéről megy tovább az infó $\rightarrow$ topografikus térkép
- szaganyag koncentrációját az akciós potenciál látenciája kódolja
- több szagra válaszol egy receptor $\rightarrow$ populációs kód
- adaptáció az ingerhez (dózis-hatás görbe jobbra tolódása)

A szaglópálya további állomásai

szaglógumó

- > frontális lebeny (tudatos érzékelés)
- > hypothalamusz, amygdala (érzelmek a szaggal kapcsolatban)
- > hippocampus (szag memória)

A szaglógumó elemei és kapcsolatai

1. Mitrálsejtek (serkentő, a gumó glutamáterg kimenete)
 2. Ecsetsejtek (serkentő, feladat: vetítés a másik oldali glomerulusba)
 3. Szemcsesejtek (gátló, itt nincs axonja!)
 4. Periglomeruláris sejtek (gátló)
 5. Rövid axonú sejtek (gátló, feladata: gátló sejteket modulálja)
- Glomerulus: szaglóhámsejt axon + mitrál-/ecsetsejt dendrit + periglomeruláris sejt axon/dendrit
 - Reciprokális szinapszis: dendro-dendritikus kapcsolat: mitrálsejt és szemcsesejt között
transzmitterek: glutamát és GABA (két helyen is blokkolható az átvitel)
EPL (external plexiform layer)
 - Az azonos glomerulusba vetítő mitrálsejtek szinkronizációjáért elektromos szinapszisok felelnek

Oszcillációk és információkódolás

- Mezőpotenciál mérése: EEG (elektroenkefalogram)
áramok tér és időbeli változásának összessége adja a mezőpotenciált
- Oszcilláció: ritmikus mezőpotenciál változás (fontos a sejtek összhangja!)
önmagában semmi infót nem hordoz, csak külső referenciaként szolgál
- Eml.: 1 receptor több szagra válaszol, több receptor kódol egyszerre egy szagot
-> fontos, hogy ezek szinkronban legyenek egymással
- Dinamikus aktivitás: térbeli kód + időbeliség (topografikus agytérkép + oszcilláció)
az oszcilláció a hasonló, de mégis különböző szagok megkülönböztetésénél elengedhetetlen
(teljesen különböző fajtájú szagingereknél elég a topografikus térkép)

Neurogenezis

(Madarász Emília)

Neurális őssejtek

- Őssejt: aszimmetrikus mitózissal képes osztódni
 1. egyik utódsejt ugyanolyan marad
 2. másik utódsejt fenotípusában más lesz- progenitor sejt "bármilyen sejt lehet belőlük"
- Megkülönböztetünk kétféle őssejtet:
 1. embrionális őssejt (haploid és diploid is lehet az utódsejt)
 2. szöveti őssejt (csak diploid utódsejt lehet) – a neurális őssejt is ilyen
- IPSC (Induced Pluripotent Stem Cell): fibroblaszt in vitro módon visszaalakítható őssejté
cél: betegségek (Alzheimer, Parkinson, Huntington...) gyógyítása
- Neurális őssejtekből lesznek a különböző neuronok és gliasejtek
- Felnőtt agyban is találhatók neurális őssejtek (neurogén zónák):
SVZ (Sub Ventricular Zona), szaglógumó, hippocampusz (szemcsesekjtek)

Neuroláció

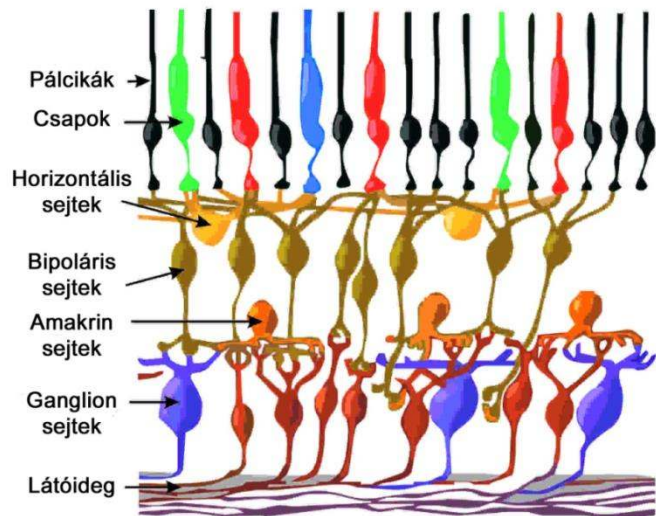
- Az őssejtek a neurolációhoz vezető jeleket a szomszédos sejtektől kapják (sejt-sejt jelátvitel)
AVE (Anterior Visceral Endoderme) organizáló sejtek (fej- nem fej régió)
Shh (Sonic hedgehog) morfogén -> alak fejlődéséért felel
FGF (Fibroblast Growth Factor) osztódást és differenciálódást szabályozó gén/hormon család
azt hogy osztódás, vagy differenciálódás fog következni a Notch-Delta rendszer szabályozza
- Notch- receptor, Delta- a receptor ligandja (a neurális őssejtek felszínén)
csak akkor találkoznak, ha két neurális őssejt egymás mellett van
Találkozásuk (a ligand kötése a receptorhoz) szignalizációs kaszkádot indít be:
NICD (Notch IntraCellular Domain) leválik a receptorról és a sejtmagba megy ... ->
-> gének átíródását indukálja (pl.: Hes gén) -> differenciálódáshoz vezető transzkripció
faktorok(pl.: bHLH)
- Neuronok vándorlása:
CNS: radiális gliasejtek segítségével
PNS: velőszánc (neural crest) sejtjeinek vándorlása (attól függően, hogy mi lesz belőlük, a test különböző pontjaira vándorolnak -> rengeteg faktor szabályozza)
- További faktorok szabályozzák az axonok, illetve dendritok kialakulását
növekedési kúp (growth cone): amerre az aktin "kúp" letapad arra folyamatosan membrán bővülés (felszínen receptorkok -> növekedési irány meghatározása)
- Programozott sejthalál (felnőtt agyban sokkal kevesebb neuron van, de! ezek nagyon sok szinapszist hoznak létre)
- Ezt követi a szinapszisok kialakítása (melyik sejtrel, mennyit),
majd hálózatok kialakulása és folyamatos változása

Retina

(Gábrriel Róbert)

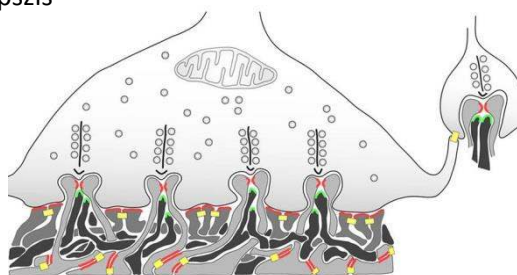
A retina felépítése

- 10 szövettani réteg
- Inverz retina (fény a ganglion sejtek felől)
- Fotoreceptorok (csapok, pálcikák)
- Gliasejtek- "Müller glia"
- Fovea/sárgafolt: éleslátás helye
- Vakfolt: látóideg kilépése



Csapok és pálcikák

- Csapok: magas intenzitású fény gyors feldolgozása
szerkezete: külső membrán betűródéseiben rodopszin (photopsin)
(3féle- kék, zöld, piros) -> színlátásért a csapok felelnek
ribbon szinapszis (ribbonok: függőleges kis szalagok- ezek mentén gyülekeznek a vezikulák)
3 posztzinaptikus partner: 2 horizontális sejt, 1 bipoláris sejt
kétféle szinapszis:
 1. Invaginated: posztzinaptikus sejt betűródik a preszinaptikus sejtbe
 2. Flat: "normál" szinapszis
- Pálcikák: alacsony intenzitású fény feldolgozása (2 db foton képes ingert kiváltani)
szerkezet: sejten belül endomembrán zsákok- rajtuk rodopszin (1féle- zöld fény)
rodopszin: opszin (transzmembrán fehérje) + cisz-retinal
mindig invaginated szinapszis



- Alapvetően a csapok és pálcikák depolarizáltak! (~-40mV)
sötétben a membránjukban lévő Na^+ csatornákat a cGMP nyitva tartja
- Fény -> cisz retinalból transz retinal (konform vált) -> transzducin(G-fehérje) aktivitás ->
ciklikus-foszfodiészteráz -> cGMPből GMP -> Na^+ csatornák záródnak -> hyperpolarizáció
ez nem akciós potenciál!
(sötét-> NT kibocsátás, fény-> megszűnik a NT kibocsátás)

Bipoláris sejtek

- Az információfeldolgozás kulcselemei: "on-off" szegregáció
 - Flat szinapszis: off bipoláris sejtek (fény hiányában tüzel)
a sejt felszínén AMPA receptor, glutamát hatására serkentés
-> glutamát jelenlétében depolarizáció -> jelmegőrző
 - Invaginated szinapszis: on bipoláris sejtek (fény hatására tüzel)
a sejt felszínén mGluR6 receptor, glutamát hatására gátlás
-> glutamát hiányában depolarizáció -> jelfordító
- Pálcikák (Eml.: mindig invaginated szinapszis -> on bipoláris sejt)
on-off szegregációja: amakrin sejteken keresztül:
pálcika on bipoláris -> amakrin sejt -> amakrin-amakrin gap junction -> csap bipoláris (on vagy off)
- Ribbon szinapszis, posztszinaptikus diád: 1 ganglion sejt, 1 amakrin sejt (reciprok szinapszis)

Horizontális sejtek

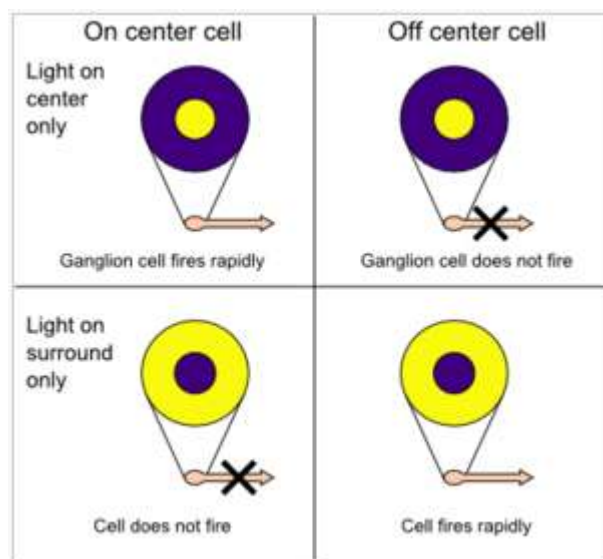
- Bemenet: glutamát (sötétben lévő fotoreceptortól)
kimenet: GABA -> fotoreceptor hyperpolarizációja (fény hatására további hyperpolarizáció)
+ további kimenetek a bipoláris sejtek felé
- Laterális gátlás, központ-környék organizáció

Amakrin sejtek

- Kb. 25 féle sejt, különböző transzmitterekkel ->
- Neuromoduláció (pl. dopamin-fényadaptáció)
- Hosszú vagy tranzienst válasz -> irány szelektivitás, mozgásérzékelés

Ganglion sejtek/dúc sejtek

- Sejtmozzaikokba szerveződnek, dendritmezőjük receptív mező
receptív mező: "az a terület, amit stimulálva az adott szenzoros neurontól választ kapunk"
- center és surround (bipoláris sejt horizontális sejten keresztül kapcsolódik a fotoreceptorhoz)
-> on/off center ganglion sejtek máshogy reagálnak a fényingerre (on-tüzel, off-nem tüzel)
- Bipoláris sejt- ganglion sejt szinapszisokat az amakrin sejtek modulálják (gátlás)
- Itt már beszélhetünk akciós potenciálról
- NMDA receptorok (máshol nincsenek a retinában)

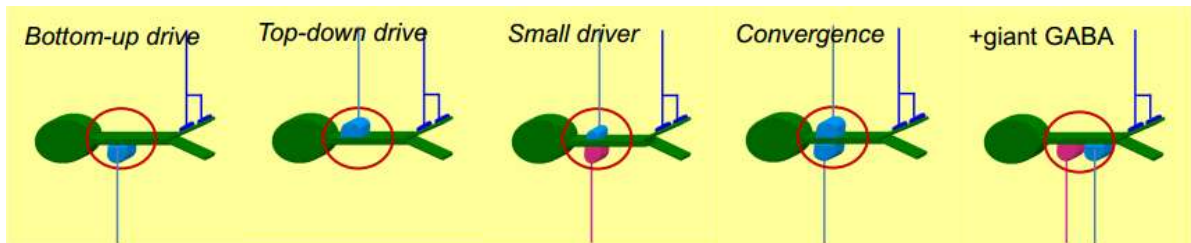


Talamusz

(Acsády László)

Talamokortikális elmélet, talamikus driverek

- Kortikocentrikus elmélet: a talamuszt egy relé állomás, ami szenzoros infót továbbít alsóbb rendű agykérgi területeknek (majd különböző szintű feldolgozás a kéregben)
- Helyette talamokortikális elmélet: a talamusz komputál is, nem csak infót továbbít minden agykérgi terület kap talamikus bemenetet
semmilyen kérgi terület nem működik talamikus bemenet nélkül!
- Principális sejt: relé sejt/talamokortikális sejt
- Alap komputációs egység variábilis (különböző bemenetek, különböző funkciójú sejtek)
- Driver koncepció
driver elnevezés: serkentő afferens pálya óriás terminálisa a talamikus sejten
(ma már tudjuk, hogy nem feltétlenül szubkortikális afferens és nem feltétlenül serkentő)
- Talamikus magok (egyfajta) csoportosítás
 1. Elsőrendű magok: szubkortikális driverek
feladat: szenzoros infó továbbítása az agykéregnek (talamusz 40%-a)
 2. Magasabb rendű magok: kortikális driverek (5. réteg piramis sejtjei)
vélt feladat: magasabb rendű szenzoros infó feldolgozása
illetve kortiko-kortikális kommunikáció a talamuszon keresztül
- 5 fajta komputációs egység (különbség: driver -> funkció)



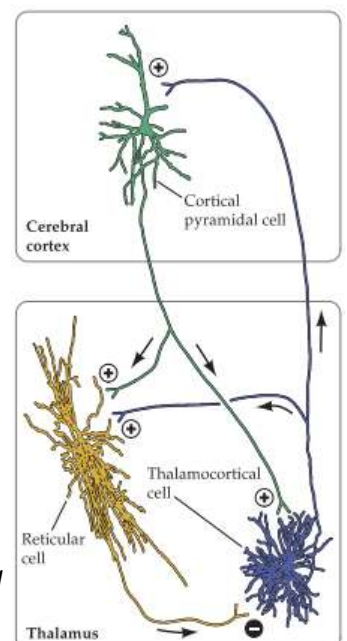
- Konvergáló régiók: ahonnan a kérgi bemenet jön, oda vetít vissza a sejt -> konvergencia
vélt feladat: szenzoros és motor aktivitás kapcsolata
- GABAerg óriás terminális: törzsdúcok (basal ganglia) kimenete
nagy hatékonysággal befolyásolja az átvitelt, pl.: fájdalomérzet blokkolása

Talamusz és az alvás

- Alvás fiziológiai funkciója egyelőre vitatott
(vélt funkciók: energia és anyag egyensúlyának visszaállítása, memória konszolidáció)
- Alvás alatt EEG elvezetés: α -hullám, alvási orsók, K-komplexek, lassú oszcilláció
 1. α -hullám: 8-12 Hz-es oszcilláció (azért α mert Berger ezt fedezte fel először)
csukott szem, feladat hiánya $\rightarrow$ egyfajta "póttévékenység" ami megelőzi az alvást
 2. Alvási orsók: 7-15 Hz-es tranziens oszcilláció, nagy szerep a memória konszolidációban
kialakulásáért a talamokortikális sejtek "burst" aktivitása felel
- Az alvás 3 + 1 ciklusa (csoportosítás EEG jelek alapján)
 1. Alacsony amplitúdójú, nagy frekvenciájú tevékenység, θ -hullámok
 2. θ -hullámok, alvási orsók, K-komplexek
 3. Lassú hullámú alvás: nagy amplitúdójú θ és δ -hullámok 1 Hz-nél lassabb oszcilláció
 4. REM (rapid eye movement): deszinkronizáció, gyors tevékenység "paradox alvás"
- Az alvás "kialakulása"
 1. Agytörzsi ébresztő rendszerek kikapcsolása
 2. Talamokortikális sejtek üzemmód váltása
 3. Talamokortikális körök autonóm ritmikus aktivitása
- 1: Az ébrenlétért és az öntudatért az agytörzsből felszálló pályák felelnek:
retikuláris aktiváló rendszer (kolinerg), raphe magok (szerotoninerg), locus coeruleus (noradrenerg),
TMN (hypotalamikus mag)(hisztamin és orexin)
- 2: Talamokortikális sejtek kétféle üzemmódban képesek tüzelni
 1. Tonikus: (jól elkülönített akciós potenciálok = normál tüzelés)
ha a sejt depolarizált (retikuláris aktiváló rendszer kolinerg bemenete miatt)
 2. Burst (akciós potenciál csomag, majd hosszabb szünet)
ha a sejt hyperpolarizált (talamikus retikuláris mag GABAerg bemenete)
- 3: Talamokortikális kör: talamokortikális sejt, piramis sejt, talamikus retikuláris sejt (gátló)
 $\rightarrow$ képes oszcillációt létrehozni
ennek fő oka a gátló sejt, illetve hogy a talamikus sejtek képesek burst tüzelésre
talamikus burst fontos eleme a T-típusú Ca^{2+} csatorna (alacsony küszöb és gyors inaktiválódás)
- Alvási orsók generálása:
talamokortikális sejtek (TC), talamikus retikuláris sejtek (nRT) reciprok hálózata
nRT sejtek burstje sokáig legátolja a TC sejteket $\rightarrow$
TC sejtek felszabadulnak a gátlás alól
(Ca^{2+} csatorna deinaktiváció), majd burst ("rebound burst") $\rightarrow$
ismét nRT burst
- A gátló (nRT) sejt aktivitása határozza meg a tranziens orsó hosszát
(végső fázisban az nRT sejt "kilép" az ütemből)
- Extraszinaptikus receptorok is részt vesznek az orsó generálásában
(burst alatt ezek is be tudnak aktiválódni)

Megj: "reticular- from lt. network like"

az agytörzsben is van retikuláris formáció, illetve a talamuszban is van retikuláris mag



Brain-machine interface

(Káli Szabolcs)

- Direkt kommunikáció agy és gép között, neurális kód real time kinyerése illetve bejuttatása céljából
- A neurális kód összetett és variábilis, fontos a ráta és a fáziskódolás (akciós potenciálok száma, illetve az egymáshoz, valamint egy külső jelhez viszonyított tüzelése)
- Agyi plaszticitás- tanulási algoritmusok kapcsolata

Infó kinyerése az agyból

- Gépek irányítása direkt az agyból elvezetett jelekből (pl. béna páciens esetén)
- Többcsatornás elvezetés -> real-time jelfeldolgozás -> real-time adattovábbítás -> gépi végrehajtás (pl.: robotkar) -> vizuális, proprioceptív visszacsatolás -> tanulás
 1. Nem-invazív: EEG, MEG több 100 millió neuron együttes aktivitása, rossz felbontás (3cm)
 2. Invazív: krónikusan (hosszabb időre) implantált elektródák:
 - ECoG: elvezetés az agy felszínéről -> jobb felbontás (0,5 cm)
 - LFP (local field potential)-inkább bemenetet mér (membrán áramok)(1mm),
 - MUA (multy unit activity)- inkább kimenetet mér (tüzelés),
 - SUA (single unit action)(0,2mm)

Infó bevitele az agyba

- Sérült szenzorok helyreállítása (pl. vak/ süket páciens esetén)
 1. Nem-invazív: TMS (transcranial magnetic stimulaion)
 2. Invazív: krónikusan implantált elektródák

Results to date

- Robot kar irányítása + vizuális feedback
- Hallócsiga implant (mikrofon-> FFT-> amplitúdók a hallócsiga megfelelő ép részére)
- Retinális implantok
 1. Szubretinális: (fotodiódák a csapok és pálcikák helyére + elektródák ingerlésre)
 2. Epiretinális: (kamera-> konvertálás-> ganglion sejtek ingerlése elektródával)
- Mélyagyi stimuláció Parkinson-kór tüneteinek enyhítésére (szubtalamikus területek ingerlése -> dopamin felszabadulás)
- Epilepsziás rohamok enyhítése, megszüntetése (pl.: vagus ideg ingerlésével, vagy TMS)
- EEG komponensek irányítása tanulható -> igen/ nem jel kiadása

További feladatok

- Stabilitás
- Szelektív stimulálás, direkt izomingerlés
- Etikai kérdések (pl.: illik-e távirányítású egeret "csinálni")

Megj: előadás flow-chart ábrái fontosak!

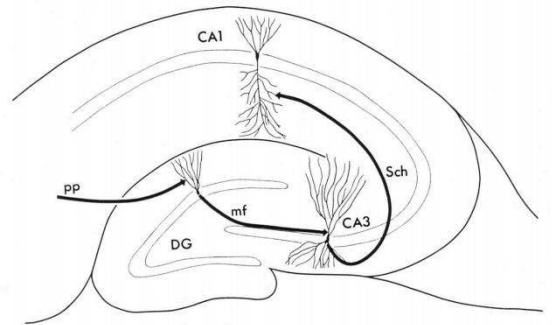
Hippocampus

(Freund Tamás)

- Ősi kérgi terület, mely reciprok kapcsolatban áll szinte az összes érző és asszociatív kérgi területtel az entorhinális kérgen keresztül
- Feladata: térbeli tájékozódás (helysejtek-Nobel-díj 2014) és az epizódikus memória
- A neurobiológia legnehezebb feladata az agykéreg megismerése
a hippocampus azért kedvelt kutatási terület, mert része a kéregnek, de kapcsolat rendszere és archikortikális struktúrája (3 réteg) egyszerűbb, mint a neocortexé (6 réteg)

A hippocampus anatómiája

- bemenet: entorhinális kéreg 2-3 rétege: perforáns pálya
kimenet: entorhinális kéreg mély rétegei
- tri-szinaptikus hurok:
entorhinális kéreg → gyrus dentatus (GD)
GD szemcsesejt (axonjai a moharostok → CA3 piramis sejt)
CA3 piramis sejt (Schaffer kollaterálisok) → CA1 piramis sejt
CA1 → entorhinális kéreg
- gyrus dentatus:
 1. Szemcsesejtek (serkentő): egymást nem idegzik be, helyette a mohasejteket a hilusban + CA régióban: beidegzik a piramis sejteket (nagy terminális) és az interneuronokat ("moha" szinapszis)
 2. Mohasejtek (serkentő): asszociációs sejtek
 3. MOPP sejt (MOlecular layer cell associated with the Perforant Pathway) (gátló):
bemenet: entorhinális kéreg, kimenet: szemcsesejtek entorhinális inputját gátolja
→ azt gátolja, akivel közös a bemenetük → feed-forward gátlás
 4. HIPP sejt (Hillar cell associated with the Perforant Path) (gátló):
dendritfa a hilusban (szemcsesejtek kollaterálisai is itt vannak), kimenet: ld. fent
→ azt gátolja, akitől a bemenetet kapta → feed-back gátlás
- Ammon szarv (cornu ammonis-CA):
 1. Piramis sejt (serkentő)
 2. Interneuronok /gátló sejtek:
 - (a) Sejttestet idegzik be → kisülést befolyásolják, szinkronizációért felelnek
gátlás alatt tartanak több ezer sejtet → mikor abbamarad a gátlás, egyszerre sülnek ki az eddig legátolt sejtek ((polip hasonlat))
pl.: kosársejt, axo-axonikus/kandelláber sejt
 - (b) Dendritfát idegzik be → bemenet plaszticitását szabályozzák
(akciós potenciál visszaterjed a dendritbe → Ca^{2+} csatornákat nyit,
majd a továbbiakat akciós potenciál terjedés szerűen " Ca^{2+} spike" →
 Ca^{2+} spike depolarizálja a membránt → NMDA receptorból a Mg^{2+} kilökődik)
ezek a gátló sejtek ezt a Ca^{2+} spike-ot szedik le
pl.: O-LM sejt (oriens-laconosum-molecular),... (MOPP és HIPP is ilyen)



Hippocampális oszcillációk

- EEG elvezetés a hipocampusból:
 1. γ -hullám: (40-60Hz) órajel (magasabb rendű kognitív funkciók, szelektív figyelem)
 2. θ -hullám: (8-12Hz) zajszűrés
 3. Éles-hullámok: θ -hiányában, memória konszolidáció

Buzsáki féle kétfázisú memória modell:

 - (a) θ -alatt exploráció (ébredés alatt adatgyűjtés)
 - (b) Éles-hullámok alatt konszolidáció (alvás alatti bevésődés)
- 1: γ -hullám

generálásához GABA kell: fast-spiking kosársejt

kétféle kosársejt: (megkülönböztetés: más markereket expresszálnak)

 1. PV kosársejt: rigid óramű szerű, nem plasztikus
 2. CCK kosársejt: plasztikus $\rightarrow$ szelektív figyelem

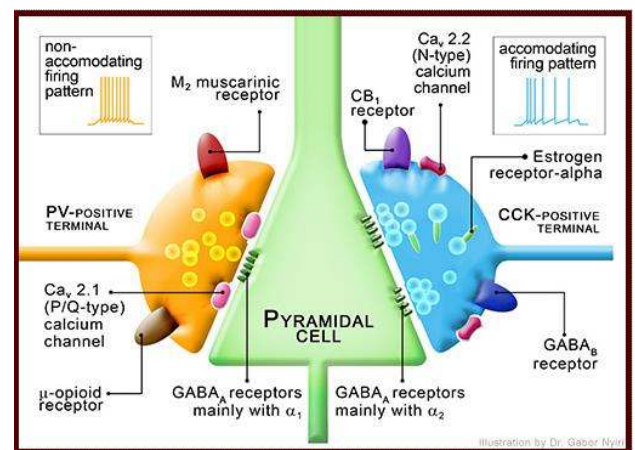
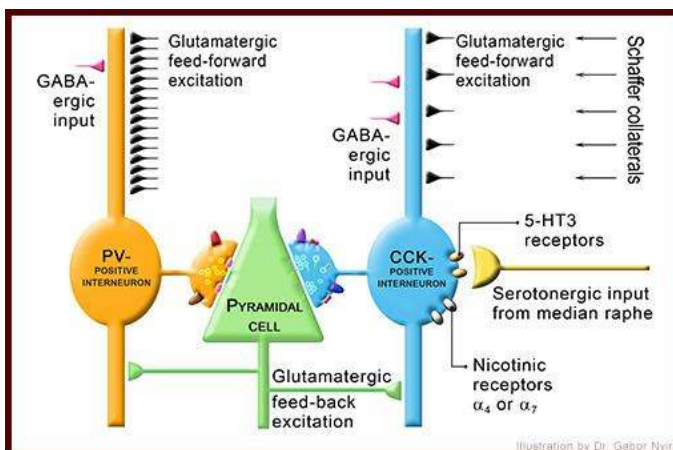
több kéreg alatti pályától kap bemenetet $\rightarrow$ belső világunkról hordoz infót

$\rightarrow$ fontos, hogy mennyire motiváltak és milyen érzelmekkel állunk a tanuláshoz

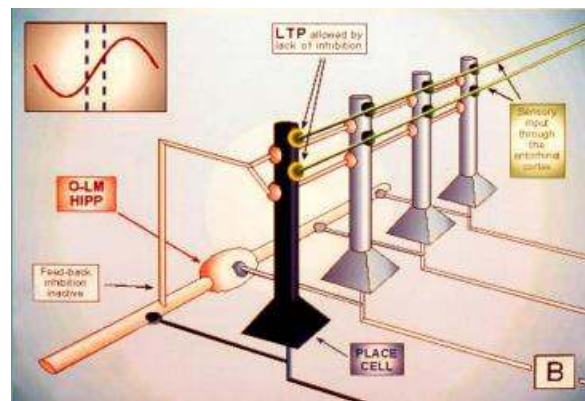
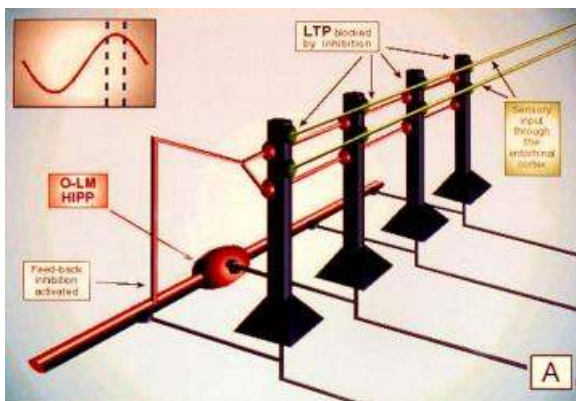
 - (a) szerotonerg pálya: fokozza a perisztatikus gátlást, gyengíti a dendritikus gátlást $\rightarrow$ elősegíti a potenciózódást
 - (b) kolinerg pálya: pont ellentétes hatás
- A kosársejtek több 1000 piramis sejtet idegeznek be, de nem az összeset $\rightarrow$ kell valami ami őket is szinkronizálja ((szuper polip hasonlat)):

$\rightarrow$ septális pacemaker sejtek (septum: ősi kéreg alatti terület): GABAerg sejtek amik szelektíven idegzik be az interneuronokat $\rightarrow$ GABA-GABA kapcsolat: diszinhibíció (gátlástalanítás)

(septális pacemaker sejteknek van egy csatornájuk ami folyamatosan nyitva van $\rightarrow$ endogén áram: önmagát hozza ingerületbe + a hipocampus is visszavetíti a septumba)



- 2: θ -hullám:
generálódásának elmélete még nem tisztázott
probléma: spontán kisülések zavarják a potencírozódást (Hebbi tanulási szabály miatt fontos)
megoldás: szinkronizálni kell a zajt a θ -csúcsára -> utána biztos "csendben vannak"
 θ -völgyi fázisban nagy a periszomatikus gátlás
-> csak akkor képes a piramis sejt kisülni, ha nagy serkentést kap
(azért kap nagy serkentést, mert már potencírozódott a bemeneti szinapszis)
- Ha a zaj a θ -csúcsán van, még azt kell elérni, hogy itt biztos ne legyen értékes információ
feed-back dendritikus gátlás: O-LM sejt (bemenet a piramis sejtektől)
-> csak akkor van gátlás, ha sok piramis sejt sül ki egyszerre (θ -csúcsi fázis) gátlás nem engedi a serkentő bemenet potencírozódását
-> ha csak kevés specifikus sejt sül ki (helysejtek) nincs feed-back gátlás
nincs gátlás -> potencírozódik a bemeneti szinapszis
- Fázis precesszió: minél inkább potencírozódott egy szinapszis annál inkább előretolódik a kisülése a θ fáziséhoz képest (annál szignifikánsabb infót hordoz minél előbb sül ki)
(helysejteknel: minél közelebb van az egér a helymező közepéhez, annál inkább előre tolódik a helysejt tüzelése a θ fáziséhoz képest)
- Helysejtek kialakulásához kb. 20-30 perc kell adott környezetben
ennek oka: random jobban zajongó sejtre érkező bemenet egy idő után potencírozódik
(egy más mellett lévő pontokat reprezentáló sejtek az agyban lehet, hogy nagyon messze vannak egymástól)

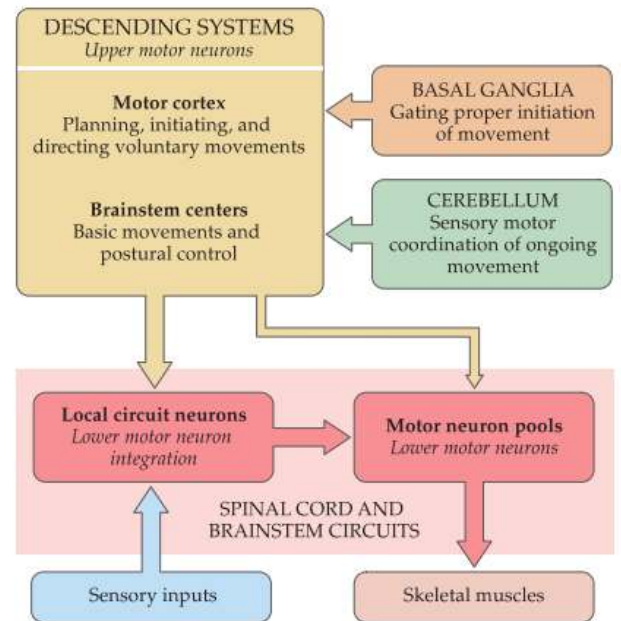


- Éles hullámok és az őket követő gyors "ripple" oszcilláció:
 θ -hiányában, lassú hullámú alvás alatt
generálódása: CA3 piramis sejtek burst tüzelése
ugyanazon sejtek sülnek ki, mint az exploráció alatt, csak alvás alatt és sokkal gyorsabban
-> ezért teszik felelőssé az éleshullámokat a konszolidációért
- CA3 piramis sejt burst tüzelés, sok sejt vesz részt benne -> minél tovább vesz részt egy sejt a burstben, annál jobban megerősödik a kapcsolata a mikrohálózat többi tagjával

Motoros Kontroll

(Kalló Imre)

- Mozgás akár reflexes akár akaratlagos, izmok térben és időben jól összehangolt összehúzódása illetve elernyedése
- 4 nagy terület felel a levezésnyléséért:
 1. Gerincvelő (és az agytörzs) mikrohálózatai
 2. Agykéreg és agytörzsi magvak
 3. Kisagy
 4. Törzsdúcok
- Ez a lecke az első kettőt fejti ki (törzsdúcok: mozgások elkezdése és végrehajtása) (kisagy: tervezett és végrehajtott mozgás különbségei "motor error" -> majd korrekció -> motoros tanulás)



- Motoros neuronok két fajtája
 1. α / alsó motoros neuron
bemenete: interneuronok, kimenete: izomrost
magjaik a gerincvelő ventrális szarvában (illetve az agytörzsben- fej izmainak mozgatása)
 α -motoros neuron + általa beidegzett izomrostok: motoros egység (3 fajta)
 2. Felső motoros neuron
 α -motoros neuronok aktivitását befolyásolja, a mikrohálózataikon keresztül
magjaik: agytörzs (n.vestibularis, superior colliculus, retikuláris formáció), agykéreg

Gerincvelő (és az agytörzs) mikrohálózatai

- α -motoros neuronok és interneuronok (local circuit neuron)
- Szenzorok:
 1. γ -motoros neuron + izomorsó -> izom hossza (nyújtottság állapota)
 2. Golgi ínszerv (Golgi tendon organ) -> izomerő (a túlterheléstől védi az izmot)
- Kódolás: frekvencia növekedése -> gyorsabb összehúzódás, akciós potenciál sűrűsödése/kimaradás -> erősödés/gyengülés
- Reflexek (proprioceptív és noniceptív)
- Központi minta generátor (CPG) is itt található: periodikus output periodikus input nélkül endogén oszcilláló neuronok (T-típusú Ca^{2+} csatorna, plató potenciál, post inhibitory rebound) (ld. talamusz)

megértését az alacsonyabb rendű élőlények CPG tanulmányozása segíti:

1. Angyalhal: 2db neuron reciprok összekötése (fél-központ oszcillátor)
2. Homár: CPG neuromodulálható (bemenettől függően emésztés vagy hányás)
3. Pióca: trigger neuron (szenzoros input -> PG), gating neuron
4. Orsóhal: E-I (excitatory inhibitory network)
jobb és bal oldal között gátló reciprok összeköttetés -> két oldal szinkronizációja

Agytörzsi magvak

- Szenzoros illetve kortikális bemenet (α -motoros neuronok közvetett kérgi szabályozása)
- Vesztibuláris komplex:
bemenet: félkörös ívjáratok a fülben (szenzoros infó a fej helyzetéről), kisagy
kimenet: tr. vestibulospinalis (fej pozíciója), vestibulo-ocular reflex – szem mozgatása
gyors feedback módon működő egyensúlyozás
- Retikuláris formáció:
sok mindenért felel, ami most fontos: lábak és a törzs helyzete (tr. reticulospinalis)
feedforward módon működő "előre tervezett" stabilizáló mechanizmus
- Superior colliculus:
nyak izmaiért, illetve a szakkádikus szemmozgásért felelős (tr. tectospinalis)
- Megj: az eddig említett pályák a gerincvelő fehérállományának laterális részén lévő interneuronokon végződnek, majd azok kapcsolódnak az α -motoros neuronokhoz
- Az egyensúly megtartásához szükséges a folyamatos szenzoros bemenet (vestibuláris rendszer, poszturális rendszer (kisagy), vizuális rendszer- ez elhagyható) (míg a CPG-nak pl. nem kell szenzoros bemenet)

Elsődleges motoros és premotoros kéreg

- Frontális lebeny, agykéreg 5. rétegében található neuronok (többek között a Petz "óriás" sejtek)
- Akaratlagos mozgás megtervezése, mozgás érzelmi vonatkozásai
- Elsődleges motoros kéreg
bemenete: szenzorok, törzsdúcok (gátló), kisagy (talamusz VL magján keresztül)
kimenete: tr. corticospinalis, tr. corticobularis (kéreg -> agytörzs)
-> az alsóbb motoros neuronokat közvetlen illetve közvetett úton (agytörzsön át) befolyásolja
- Premotoros kéreg
fő különbség az elődleges motoros kéreghez képest: gyengébb kapcsolat az α -motoros neuronokkal
kimenet ugyanúgy a tr. corticospinalis és tr. corticobularis
az itteni neuronok jóval előbb sülnek ki, mint a mozgás -> szándékot kódolják
"mirror motor neuronok": akkor is tüzelnek, ha más csinálja ugyanazt a mozgást, amit mi akarunk
(ld. majomban, ha a majom helyett ember nyomja meg a gombot a lámpa felvillanásakor)
- "Test térkép"- kéreg felszínének adott területei a test adott területeinek mozgásáért felelnek
- Neuronok kisülése korrelál a mozgás irányával (széles határok között) ->
a populációs mintázat a fontos (populációs vektor)
- Egy kérgi neuron több alsóbb motoros neuronnal áll kapcsolatban
(az pedig finomságától függően több izomrosttal)
-> a kéreg mozgást koordinál nem egy-egy izom összehúzódását
- A motoros kéreg nagyon plasztikus

Megj: Előző féléves anyag áttekintése sokat segít az anyag elhelyezésében/megértésében:

11 (idegvégződés), 22 (gerincvelő pályái), 23 (stretch reflex), 24 (flexor reflex),
29 (agytörzsi magvak és pályák), 35 (motoros rendszer)

Idegsebészet

(Erős Lóránd)

- Konzervatív módon nem, vagy sebészinél rosszabb eredménnyel kezelhető betegek minimálisan invazív kezelése
- Fontosak a képpalkotók és a különböző elektródák a sérült terület lokalizálására, illetve a műtét alatti monitorozásra:
röntgen, CT, MRI, fMRI, PET scan, EEG- elektród sapkák, elektród tömbök

Idegsebészet fajtái

- Neurotraumatológia (CNS sérüléseinek kezelése)
- Gyerek idegsebészet (a gyerek nem kicsi felnőtt!)
- Vasculáris idegsebészet (agyi erek sebészete)
- Gerincsebészet (gerinc biomechanikájának helyreállítása, gyulladások, daganatok kezelése)
- Funkcionális idegsebészet (epilepszia és mozgászavarok műtéti kezelése, neuromoduláció)
- Neuroonkológia (daganatok kezelése)

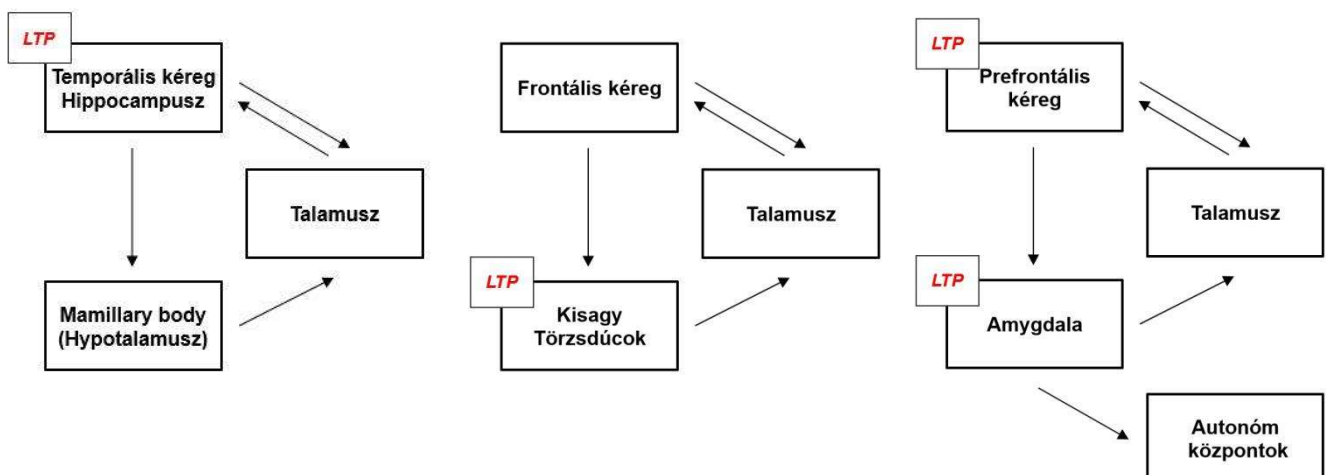
Results to date

- Epilepszia műtéti kezelése:
betegek 66%-a gyógyszeres kezelés, 27%-a idegsebészet (+kb 7%-a neuromoduláció)
feltérképezés: EEG, MRI, elektróda, majd a felelős régió eltávolítása
- Parkinson kór műtéti kezelése:
régén: felhevített elektródákkal a terület "kiégetése"
ma: elektróda bejuttatása, majd magas frekvenciás ingerlés
- Neuromoduláció: (reverzibilis funkcionális változások) fájdalom illetve tünetek kezelése
két fajtája: elektróda -> stimuláció vagy gyógyszer adagolása a CSF-be
 1. MCS (Motor Cortex Stimulation)- arcfájdalom csillapítására a legjobb
 2. DBS (Deep Brain Stimulation)- nem vált be fájdalomcsillapításra
 3. SCS (Spinal Cord Stimulation)- pl sikertelen gerincműtét, fantom végtagok esetén
 4. gyógyszeradagoló pumpák beültetése: pl. spaszticitás (izom merevség) – kezelése
- Aneurizma (gyenge érfal) műtéti kezelése:
érintett terület lefogása (-> nem megy arra vér)
spirál beültetése a kinyúlt érfal miatt megnagyobbodott területre (-> ott megalvad a vér)
- Placebo hatás: saját ópiátok szabadulnak fel a periaqueductuális régióból

Memória Rendszerek

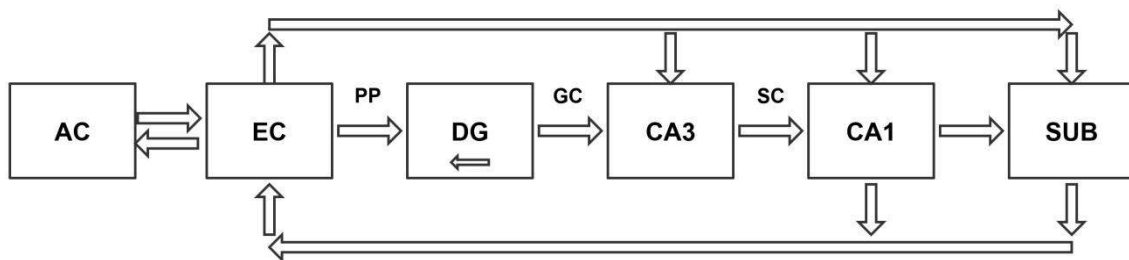
(Acsády László)

- HM (Henry Gustav Molaison) esete:
epilepszia miatt eltávolították a hippocampusát ->
rég emlékei megmaradtak, de az esemény memóriáját el veszítette
- Lézió nem elég bizonyíték -> mélyagyi stimuláció
-> eseményre aktív idegsejtek az entorhinális kéregben (Simpson sejtek)
- Tanulás/Memória típusok megkülönböztetése (de fontos, hogy ezek nem független rendszerek)
Morris féle vízi útvesztő:
 1. Mindig adott helyre teszem az állatot -> odatalál a rámpához amire ki tud mászni (ez hippocampusz nélkül is megy)
 2. Különböző helyre teszem be az állatot -> odatalál a rámpához amire ki tud mászni (hippocampusz nélkül nem képes rá)
- Esemény/Deklaratív/Explicit memória (memóriakör: bal szélső ábra- limbikus rendszer része)
 1. Egyszerű tanítással ki tud alakulni
 2. Könnyen felidézhető
 3. Nehéz megzavarni
 4. Sérülés esetén nincs javulás
- Motoros/Procedurális/Implicit memória (középső ábra)
 1. Hosszú gyakorlást igényel
 2. Azonos szituációban idézhető fel
 3. Hasonló feladatokkal könnyű megzavarni (pl.: másik oldalon ugyanaz a feladat)
 4. Sérülésre plasztikusan válaszol
- Félelmi/Jutalmazási memória (jobb szélső ábra)
 1. Egyszeri vagy többszöri társítás
 2. Tanulással azonos környezet idézi elő vegetatív és viselkedésbeli válasz (pl.: szapora légzés, izzadás...) hajlamos patológiás (beteges) viselkedés rögzítésére (pl.: alkoholizmus)



Az esemény memória hálózati alapjai (miért a hippocampusz)

- Autoasszociatív neurhálók:
"autoasszociatív -> kis rész alapján az egészet fel tudja idézni"
(Hebbi tanulás mechanizmusa: szinapszis erősödése, ha a két sejt egyszerre tüzel, ez működik az entorhinális bemenetre és a CA3-as piramis sejtekre-> esemény memória)
-> kapcsolat erősség mátrix
- Ilyen autoasszociatív hálózat mindenhol van...
a hippocampusz különlegessége, hogy nincs reciprocitás
(nem vetít minden principális sejt vissza oda ahonnan a bemenetét kapja)
-> szériális feldolgozás van
+ rekurrens CA3-as hálózat (a CA3-as régió piramis sejtjei össze vannak kapcsolva egymással)



- Kulcselem: gyrus dentatus szemcsesejtjei
 1. Nincs autoasszociáció (ugyanis nincsenek helyi kollaterálisok)
 2. Hyperpolarizált sejtek, alacsony alap aktivitás
 3. Nagy szelektivitással idegzik be a CA3-as piramis sejteket (kb. 20db-ot) (nagy terminális)
+ beidegzik az interneuronokat (több 100-at) ("moha terminális")
 4. Egész életünk alatt szaporodnak (feltételezés: új emléknymok miatt van erre szükség)
szemcsesejtek "rakják rendbe" az infót a CA3-as autoasszociáció előtt
(a folyamat felfogható egyfajta ortogonalizációként) -> átfedéstől mentes raktározás
- Gátló sejtek nagy része visszavetít a gyrus dentatusba (feedback gátlás)

Memória folyamatok

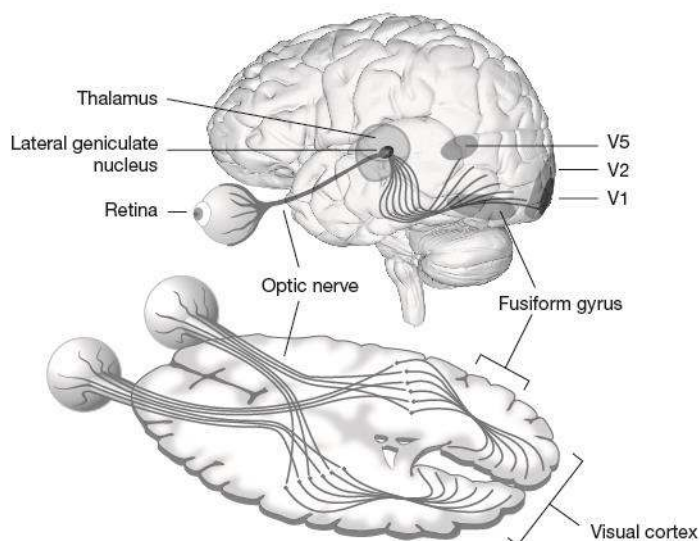
- Tanulás- konszolidáció- raktározás- felidézés
- A hippocampuszban kialakult emléknymok számos körülménytől függően áttevődnek más kérgi területekre
- Konszolidáció: memória nyom további tanulás nélkül rögzül
éleshullámok (az exploráció alatt tüzelő idegsejtek, sokkal kisebb időintervallumban ugyanolyan sorrendben tüzelnek. CA3-as burst tüzelés)
- Régi emléknymok felidézése neokortikális aktivitással jár
- Felidézés hatékonysága korrelál az érintett területen a lassú hullámú alvás intenzitásával

Látókéreg

(Kiss Várdai Zoltán)

A látópálya

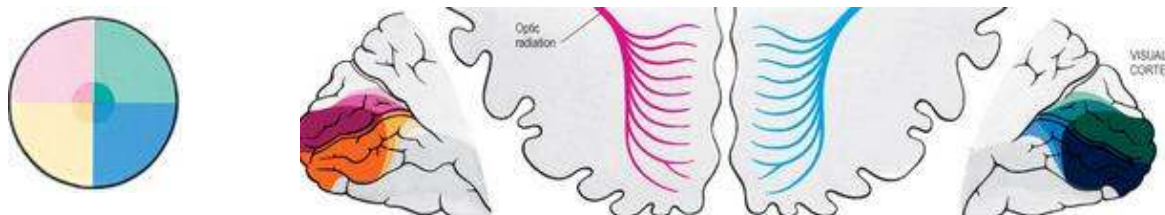
- Retina ganglion sejtjei ->
Látóideg ->
Látóideg kereszteződése
Látópálya ->
LGN (Lateral geniculate Nucleus) ->
Elsődleges látókéreg (/V1 / Brodmann 17) ->
Magasabb rendű kérgi feldolgozás



- Retina után két nagy pálya: (van köztük átfedés)
 1. Magnocelluláris pálya (nagy dendritmezőjű/ receptív mezőjű ganglion sejtek)
látótér egészét figyeli, pl.: a dinamikát és luminenciát -> globális változásokért felel
 2. Parvocelluláris pálya (kis dendritmezőjű/ receptív mezőjű ganglion sejtek)
kis területeket figyel, részlet gazdag -> statikus
 - Talamuszban:
A látóidegek fele átkereszteződik előtte (a nazális részből érkező afferensek kereszteződnek)
-> a talamusz az ellenoldali látótér infóit kapja meg (majd ezt továbbítja az agykéregbe)
LGN- 6réteg:
 1. 1-2 magnocelluláris pálya 1: kontralaterális, 2: ipsilaterális (azonos oldali szemből)
 2. 3-6 parvocelluláris pálya (ugyanígy felváltva C-I-C-I)
- A talamuszban sem változik a center-surround receptív mező
Innen a relé sejtek viszik tovább az infót az elsődleges látókéregbe
(megkerülve az oldalsó agykamrákat illetve a hippocampust)

Az elsődleges látókéreg

- Az agykéregben is reprezentálódik a látótéri szomszédság -> retinotópia
(retina, mint kör felosztása, majd annak a vizsgálata, hogy hol képződik le az agykérgen)



- Valamint itt is megvan az C-I-C-I ... felosztás (attól függően melyik szemből érkezik az infó)
-> szemdominancia oszlop

- Pont, mint a többi kérgi terület itt is megfigyelhető oszlopos szerkezet
 1. strukturális
 2. funkcionális (pl.: egymás fölötti rétegeket elektróddal stimulálva a válasz szinte ugyanaz)
 - > "orientációs kolumna" a látókéreg orientációja szelektív
 - különböző sejtek különböző dőlésszögű egyenesekre reagálnak jobban
 - (egy sejt egy adott szögnél erősen tüzel, de az ehhez közeliéknél is tüzel) ->
 - itt is a populációs aktivitás a fontos (vektortérkép)
- 4. réteg fogadja a talamikus afferenseket ->
 - tüskés csillagsejtek (serkentő) vetítenek a 3. rétegbe ->
 - itt már van oldalirányú közvetítés + visszavetít az 5. rétegbe ->
- 5. réteg vetít a 6. rétegbe illetve kéreg alatti struktúrákba (agykéreg kimenete 5-6 réteg)->
- 6. réteg küld afferenseket a 4. rétegbe illetve visszavetít a talamuszba.

Vizuális inger magasabb szintű feldolgozása

- További magasabb rendű kérgi területek felelnek a komplexebb tulajdonságok feldolgozásáért (temporális, frontális lebeny)
- Az elsődleges látókéregből két nagy felszálló pálya indul:
 1. Ventrális pálya (V4/intero-temporal cortex felé)
 - V4: Színlátásért felel, részletgazdag, (itt vannak az arc-szelektív sejtek)
 2. Dorsális pálya (minden más további kérgi terület felé)
 - (a) V5 (/medial-temporal cortex): mozgásra szelektív sejtek
 - ezen a területen a különböző mozgások vektoriálisan összegződnek
 - (b) MST (medial superior temporal cortex) sztereo/binoculáris látásért felel
 - tanult dolgok: pl.: távolság érzékelése, kitakarás, lineáris perspektíva
 - (itt található az azok a sejtek, amik a fókuszt-retinától való távolságról adnak infót)
- γ -oszcilláció (~40 Hz) szinkronizálja a térben eltérő központok aktivitását -> populációs aktivitás

Kérgi receptív mezők

- Eml.: receptív mező: "az a terület, amit stimulálva az adott szenzoros neurontól választ kapunk"
- Retina (és a talamusz) stimulálására elég egy fénypont, látókéreg stimulálására fénycsík kell
- Elmélet: Talamuszról vetítő receptív mezők a kéregben összeadódnak (pl.: 3db ON receptív mező összessége kiadhat egy ON egyenest aminek a két oldalán van 1-1 OFF sáv) ->
 1. Simple sejtek: ON-OFF régiók szegregáltak
 2. Complex sejtek: a mezők átfednek, nincs ON-OFF szegregáció (de orientáció itt is van)
 3. Hypercomplex sejtek/ end sejtek: bizonyos hosszúságú stimulusokat detektálnak (pl.: ezek alkalmasak sarkok detektálására)
- Orientációszelektivitás kétféle módon állhat elő:
 1. Feed-forward hipotézis: talamikus afferensek térbeli elrendeződéséből áll elő
 2. Feed-back hipotézis: agykéreg huzalozása hozza létre az orientációt