

**БИОХИМИЯ**

**НЕРВНОЙ**

**СИСТЕМЫ**

**ЛЕКЦИЯ №**

## **Содержание:**

- 1. Характеристика метаболизма и химического состава мозга**
- 2. Особенности метаболизма в мозге**
- 3. Основные функции нейронов**
- 4. Биохимические механизмы памяти**
- 5. Особенности метаболизма мозга при гипоксии**
- 6. Понятие о гематоэнцефалическом барьере.**

**Биохимия н.с. более сложная. Это высокоспециализированная ткань, с аэробным типом обмена.**

**Мозг выносит ишемию в течение 5 минут.**

**Дельфины выделяют антигипоксанты, при использовании которых через 10-15 минут после периода клин. смерти, возможно восстановление нервных клеток.**

**Для н.с. характерна совершенная циркуляция кровотока. Огромное количество хеморецепторов, чувствительных к гормонам.**

**Мозг это глюкозозависимая ткань. Основной субстрат- глюкоза, от которой зависят поведенческие реакции человека.**

**Транспорт Гл в мозг является инсулиннезависимым. Адаптивное значение имеет изменение уровня Гл, а соответственно и инсулина.**

## **Особенности окислительного метаболизма мозга**

- **Высокий уровень потребления кислорода**
- **Большое количество липидов с ненасыщенными жирнокислотными радикалами**
- **Насыщенность железом белков-переносчиков**
- **Низкий уровень антиоксидантной защиты**

**Уровень Гл в мозге низкий.  
Существует большой градиент  
между кровью и тканью мозга, он и  
обеспечивает поток ГЛ в мозг.  
Мозг имеет низкое значение  $K_m$ , т.е.  
более высокое сродство к  
ферментам, метаболизирующим Гл.**

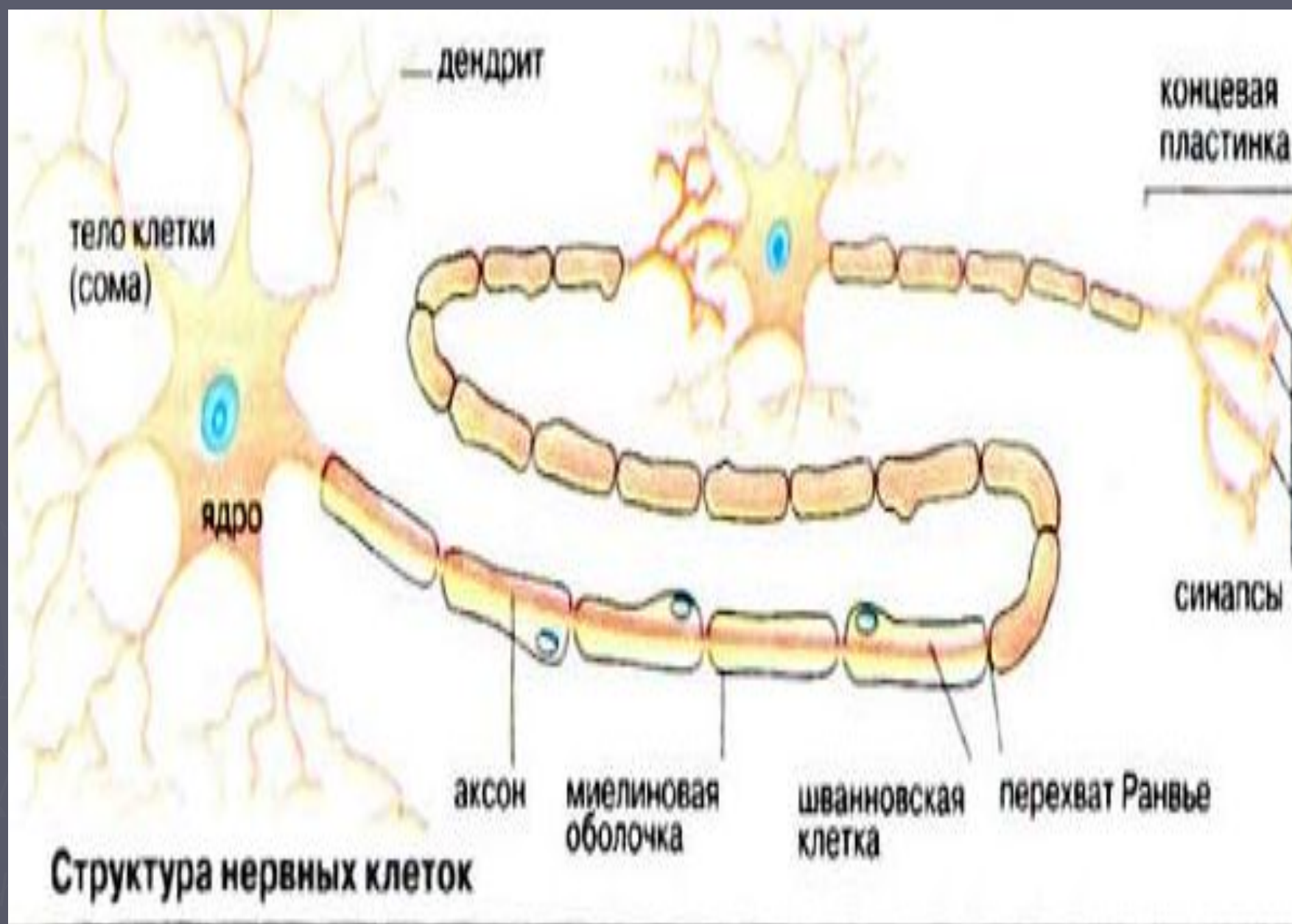
**В условиях дефицита Гл, активизируется гликолиз, он перекрывает транспорт Гл во все ткани, кроме мозга, эритроцитов и селезенки.**

**Мозг содержит рецепторы для Гл. Он является забарьерной тканью. Это судья, регулирующий, и находящийся на удалении.**

**Гематоэнцефалический барьер- понятие больше функциональное, чем морфологическое. Структурная единица мозга – нейрон. Контакт кровотока с нейронами осуществляется через ГЭБ-эндотелий сосудов мозга, избирательно пропускающий вещества.**

**Нейроглия это своеобразный дистрибьютор. Важна чувствительность мембран нейронов.**





**Однако эта броня покрывает не весь мозг. В гипоталамусе есть зоны, которые реагируют на концентрации реагирующих веществ.**

**Есть рецепторы на гормоны, есть рецепторы, отслеживающие уровень конечного параметра.**

**Клеточный состав – нейрон и нейроглия. Нейроглия имеет структурные, функциональные и метаболические особенности, связанные с выполнением функций.**

**Нейроглия обеспечивает синтез белков. Активность ферментов при этом очень высока.**

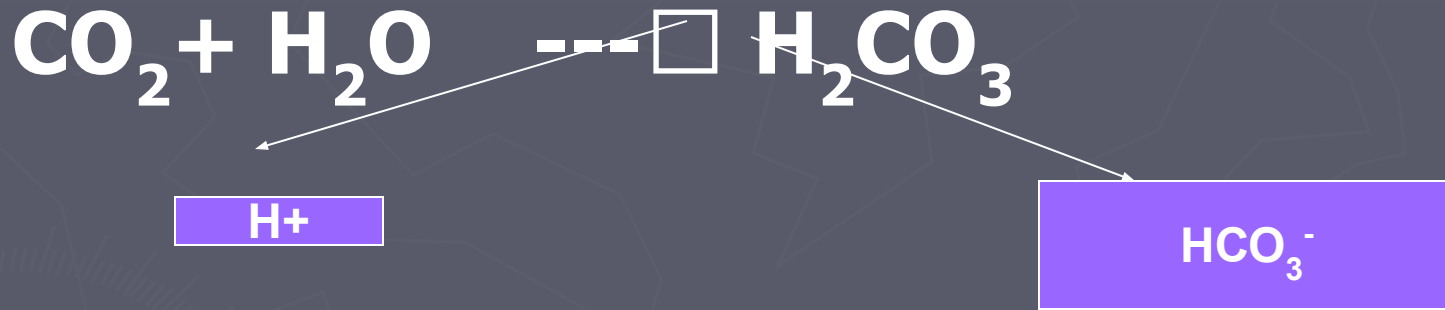
**Система транспорта веществ в ней будет более активна, т.к. обслуживает и поддерживает среду, необходимую для выполнения функций нейрона.**

# Основные функции нервной ткани.:

**1. Электрогенез – генерация мембранного потенциала, с помощью Na/K-АТФ -азы, активность которой выше, чем в печени. Т.о. главная функция н.т. создание трансмембранного потенциала и гиперполяризация..**

**2. Функция - синтез медиаторов.**

В процессе генерации потенциала принимает участие протон, который способен обмениваться с внешней средой.

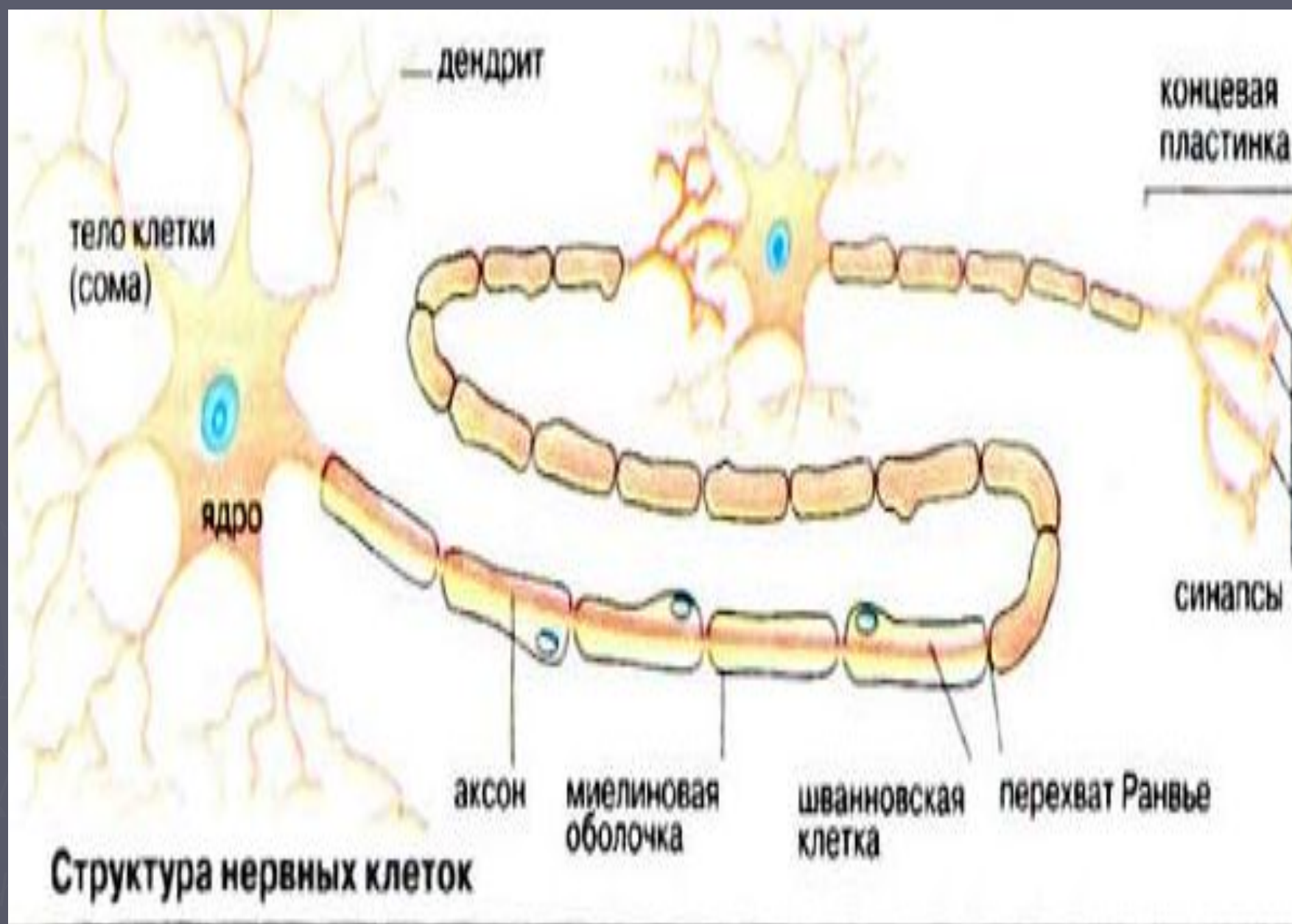


**Углекислый газ генерируется в ПФП, где также образуется и NADFH. Избыток протонов обменивается на катионы натрия, и способствует гиперполяризации мембраны.**

**После еды содержание Гл возрастает, и ферменты ПФП конкурируют с гликолизом. Если Гл возрастает, то она сбрасывается за счет ПФП( а не гликолиза). NADFH тормозит натрий-калий-АТФ-азу. Никотин возбуждает нервную ткань., вызывая спазм и гипоксию**

- ▶ **Передача возбуждения происходит в нервных окончаниях (синапсах), которые являются местом контакта между нейронами, а также между нейронами и мышечными клетками. В концевых пластинках хранятся химические вещества,**
- ▶ ***нейромедиаторы*, выполняющие сигнальные функции. При поступлении нервного импульса медиаторы выделяются в синаптическую щель, передавая возбуждение нейронам или мышечным клеткам.**







**2.Функция - синтез медиаторов.**

**Нейрон бесформен, содержит дендриты и аксон.**

**Медиаторы синтезируются в аксоне, в теле и транспортируются в терминальную везикулу-синапс.**

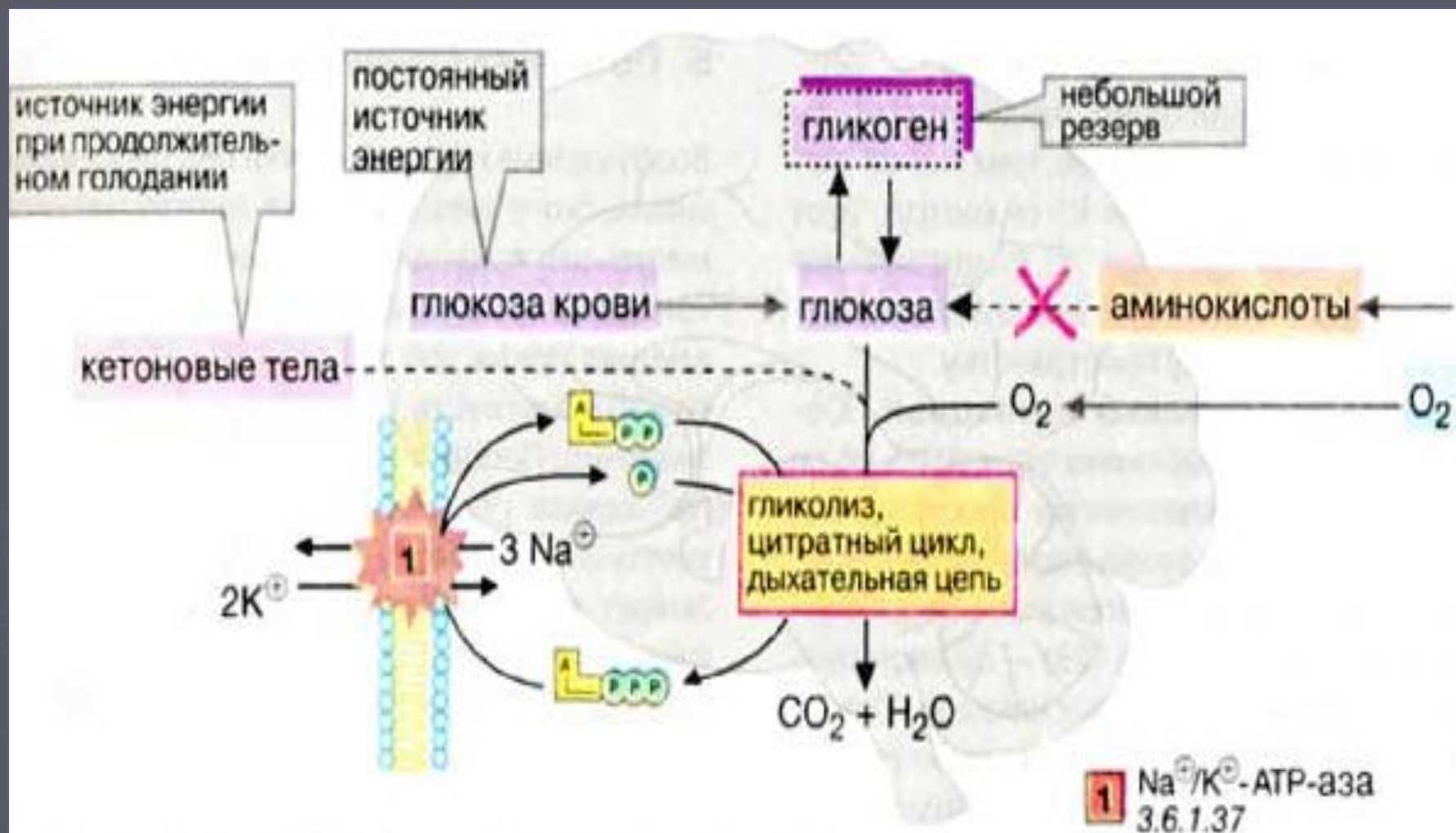
*В понятие транспорта входит не только перемещение медиаторов, но и белков, NAD, NADH, которые обеспечивают нервную трофику. Нервная ткань, получая продукты питания, направляет их в синапс, далее в тело нейрона, затем в дендриты, после чего появляется эффект.*

**Головной мозг хорошо снабжается кровью и имеет интенсивный энергетический обмен.**

**Несмотря на то, что головной мозг составляет около 2% массы тела, при спокойном состоянии организма он утилизирует около 20% поглощенного кислорода и 60% глюкозы, которая полностью окисляется до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  в цитратном цикле и путем гликолиза**

**В клетках головного мозга практически единственным источником энергии, который должен поступать постоянно, является глюкоза. Только при продолжительном голодании клетки начинают использовать дополнительный источник энергии — кетоновые тела.**

**Запасы гликогена в клетках  
головного мозга незначительны.  
Жирные кислоты, которые в  
плазме крови транспортируются  
в виде комплекса с альбумином,  
не достигают клеток головного  
мозга из-за *гематоэнцефалического  
барьера.***

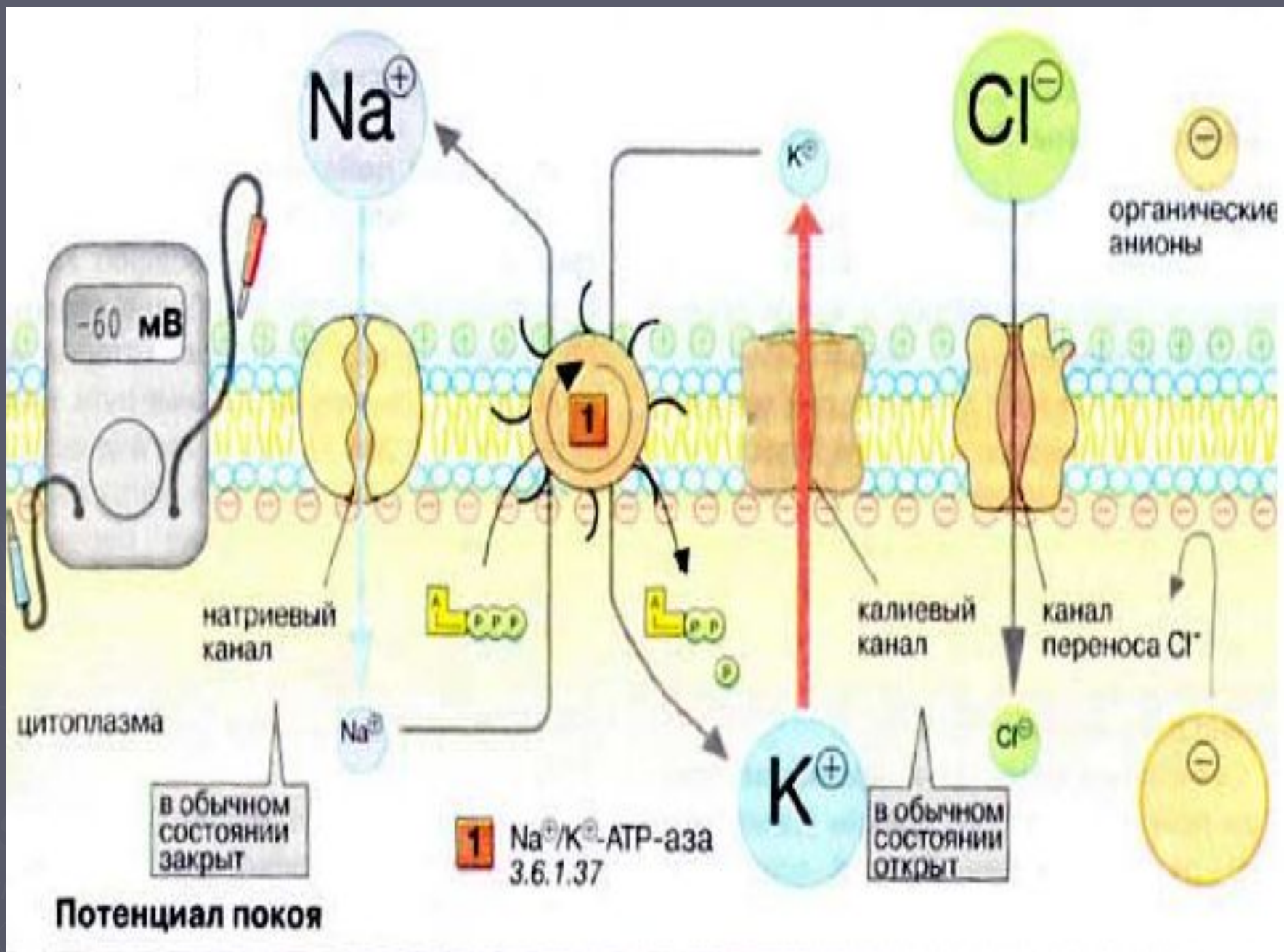


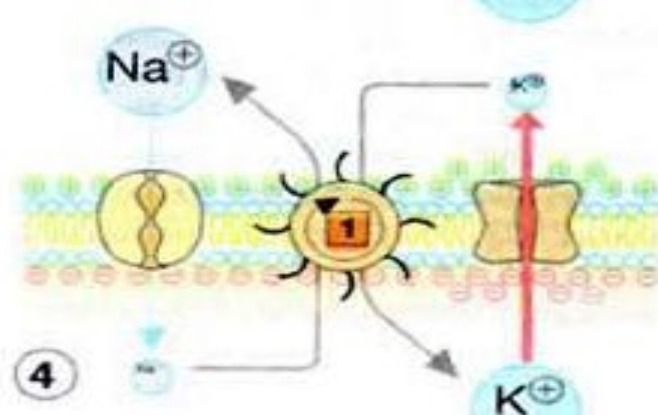
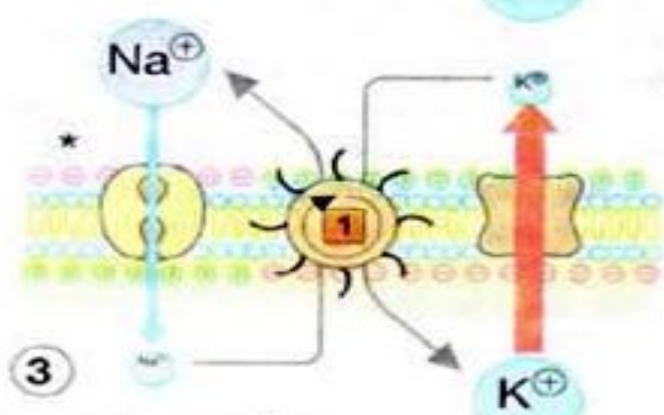
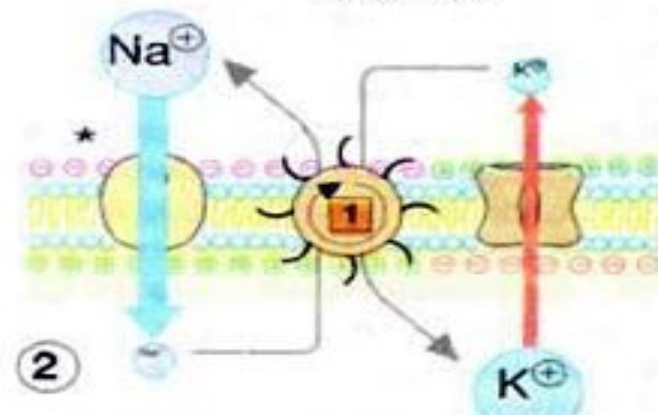
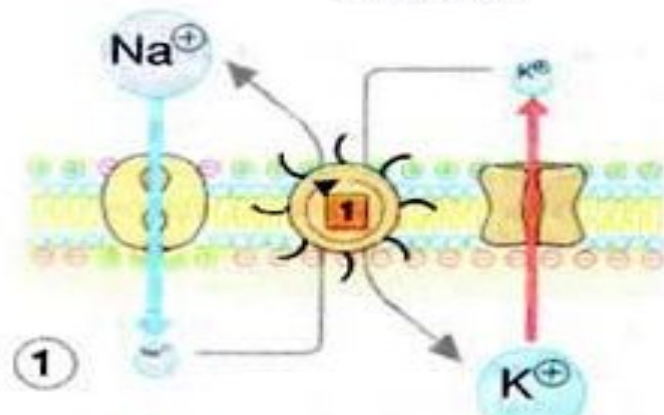
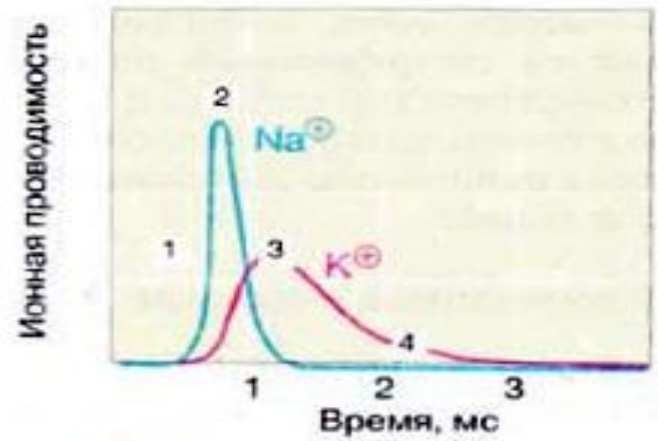
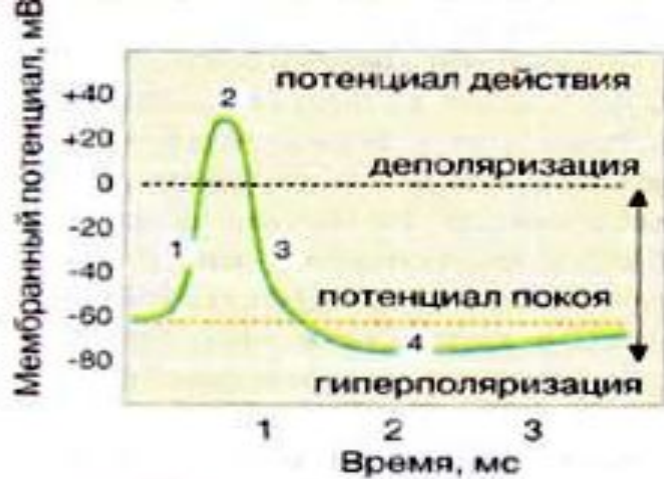
## Энергетический обмен в головном мозге

- ▶ **Аминокислоты не могут служить источником энергии для синтеза АТФ (АТР), поскольку в нейронах отсутствует глюконеогенез. Зависимость головного мозга от глюкозы означает, что резкое падение уровня глюкозы в крови, например, в случае передозировки инсулина у диабетиков, может стать опасным для жизни.**

В клетках центральной нервной системы наиболее энергозатратным процессом, который потребляет до 40% производимого АТФ, является работа *транспортной Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФ-азы* (Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-«насоса») клеточных мембран. Активный транспорт ионов Na<sup>+</sup> и K<sup>+</sup> компенсирует постоянный поток ионов через ионные каналы. Кроме того, АТФ используется во многих биосинтетических реакциях.







\* перезарядка мембраны

Потенциал действия

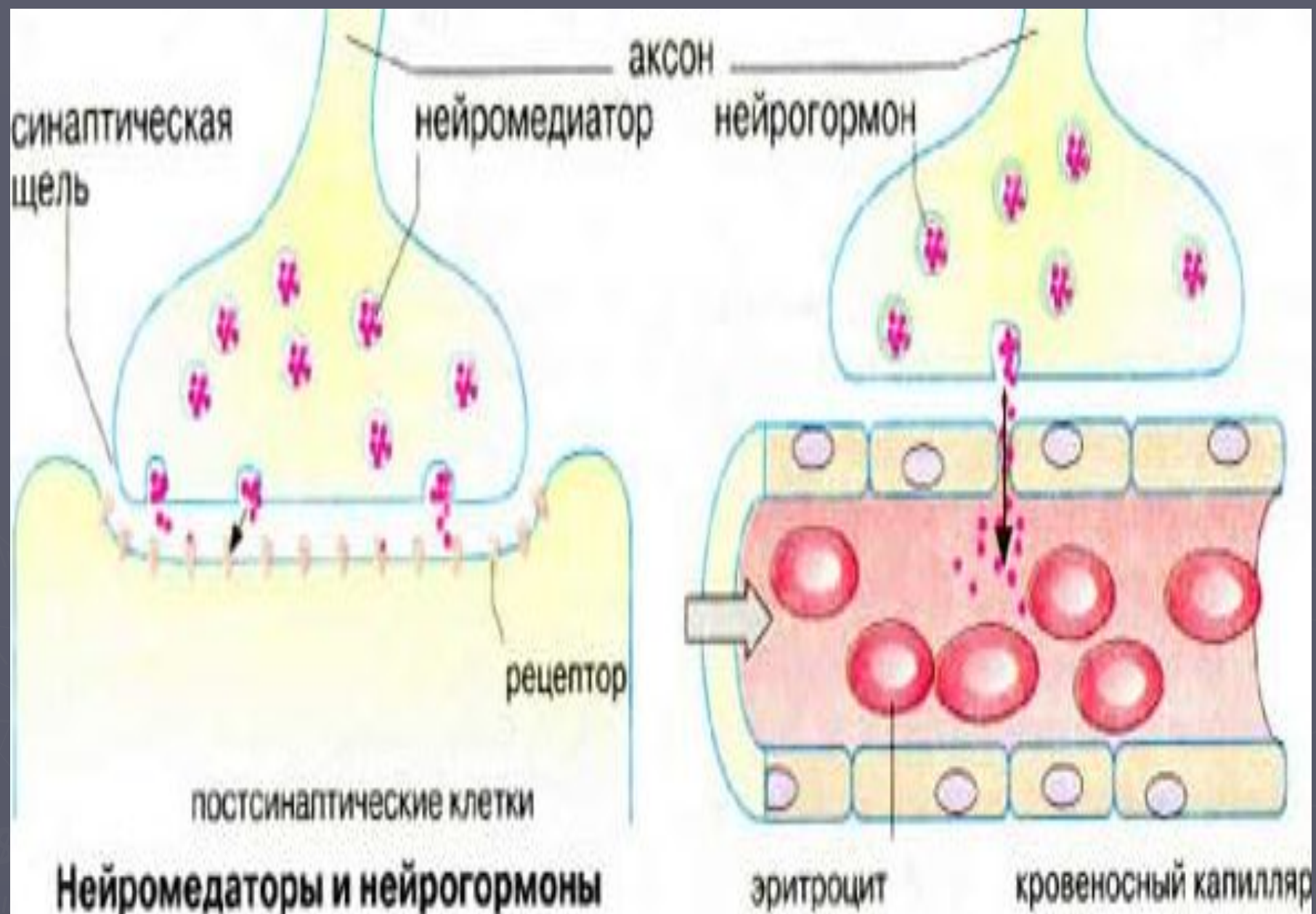
**Механизм синаптической передачи.**  
Образованные в нейроне медиаторы по системе филаментов, путем аксонального транспорта, переносятся с тела нейрона на синапс.

Для синаптической передачи характерен набор медиаторов, которые в разных синапсах упаковываются в форме пузырьков. Гранулы упакованы с помощью хромогранина. С помощью филаментов возможен переход медиаторов.

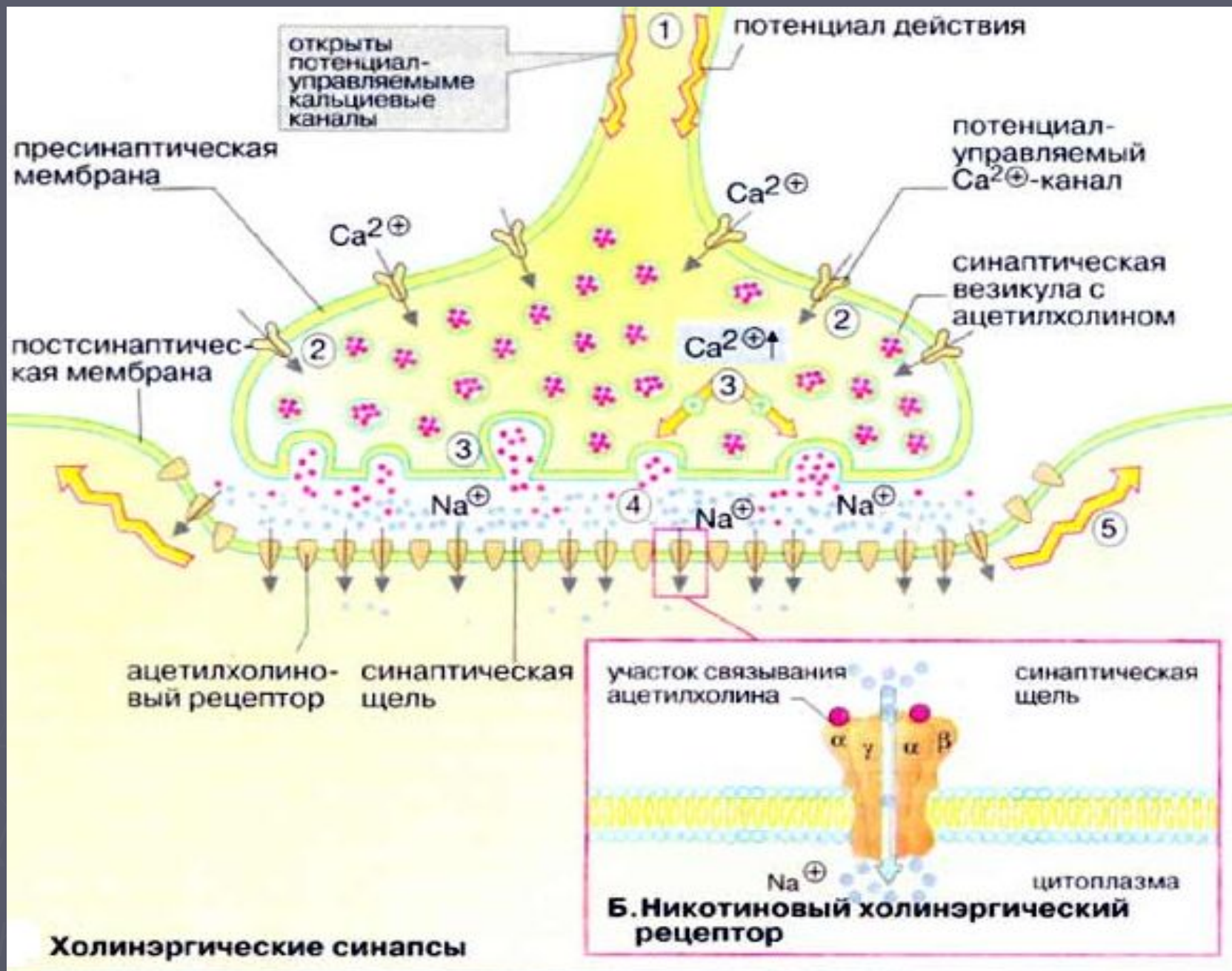
- ▶ Синапсы образованы мембранами двух контактирующих клеток, пресинаптической и постсинаптической, которые разделены узкой синаптической щелью.
- ▶ Медиатор выделяется в синаптическую щель за счет *экзоцитоза*, диффундирует к рецепторам постсинаптической мембраны, связывается с ними и передает сигнал соседней клетке. Белки-рецепторы — это *лиганд-активируемые ионные каналы* либо мембранные белки, которые управляют ионными каналами посредством G-белков

**Белки-рецепторы — это *лиганд-активируемые ионные каналы* ,  
либо мембранные белки, которые  
управляют ионными каналами  
посредством G-белков**





**Нейромедиаторы и нейрогормоны**



**Внутри синапса увеличивается концентрация ионов  $Ca^{++}$ , который включает комплекс тропонин-тропомиозин.**

**Последний выталкивает гранулу за пределы синапса.**

**Медиатор, поступивший в синаптическую сеть, связывается с рецептором и увеличивает активность протеинкиназ. Судьба медиаторов различна.**



**Ионные каналы.** В мембранах нервной клетки имеются каналы, проницаемые для ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Cl}^-$ . Эти каналы чаще всего находятся в закрытом состоянии и открываются лишь на короткое время. Каналы подразделяются на *потенциал-управляемые* (или *электровозбудимые*), например быстрые  $\text{Na}^+$ -каналы, и *лиганд-управляемые* (или *хемовозбудимые*), например никотиновые холинэргические рецепторы. Каналы — это интегральные мембранные белки, состоящие из многих субъединиц. В зависимости от изменения мембранного потенциала или взаимодействия с соответствующими лигандами, *нейромедиаторами* и *нейромодуляторами*, белки-рецепторы могут находиться в одном из двух конформационных состояний, что и определяет проницаемость канала («открыт» — «закрыт» — и т.д.).

**Каналы — это интегральные мембранные белки, состоящие из многих субъединиц. В зависимости от изменения мембранного потенциала или взаимодействия с соответствующими лигандами, *нейромедиаторами* и *нейромодуляторами*, белки-рецепторы могут находиться в одном из двух конформационных состояний, что и определяет проницаемость канала («открыт» — «закрыт» — и т.д.).**

**Медиаторы- это метаболиты  
аминокислот. Существует свыше 40  
медиаторов.**

**1 -я группа- тормозные**

**2- возбуждающие**

**3- смешанного типа**

**Ацетил-холин**

**Аминокислоты:**

**Биогенные амины:**

**Производные пурина:**

**Пептиды:**

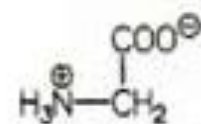
глутамат  
глицин  
аспаратат  
дофа

γ-аминомасляная кислота (GABA)  
дофамин  
норадреналин  
адреналин  
серотонин  
гистамин

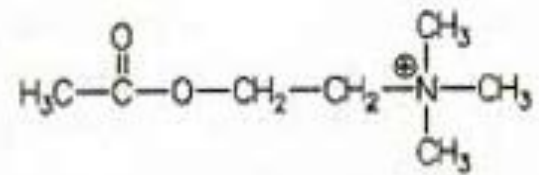
АТФ  
АДФ  
АМР  
аденозин

тиролиберин (TRH)  
гонадолиберин (GnRH)  
вещество Р  
соматостатин  
ангиотензин II  
холецистокинин (ССК-4)  
Met- и Leu-энкефалины  
β-эндорфин  
и многие др.

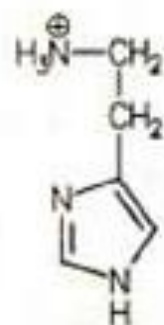
<GHP-NH<sub>2</sub>  
<GHWSYGLRPG-NH<sub>2</sub>  
RPKPQQFFGLM  
AGCKNFFWKTFTSC  
DRVYIHPF  
WMDF-NH<sub>2</sub>  
YGGFM и YGGFL  
YGGFMTSEKSQTPLVTLFKNAITKNAYKKGE



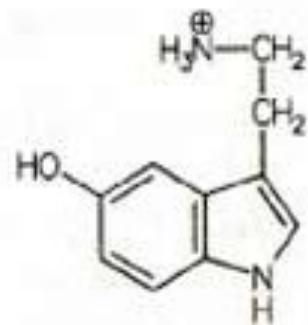
глицин



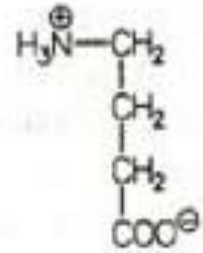
ацетилхолин



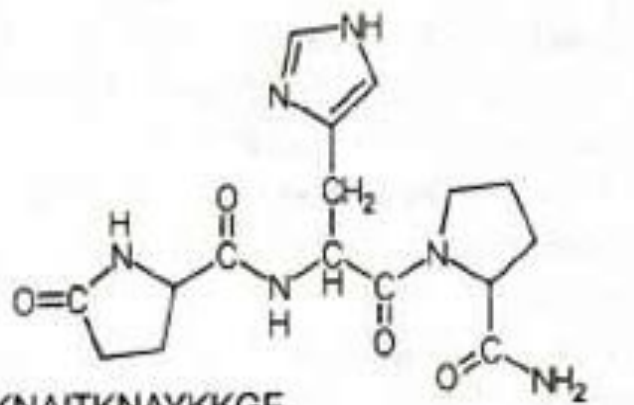
гистамин



серотонин



GABA



тиролиберин

**Химическое строение**

**2** аспартат-транс-аминаза 2.6.1.1

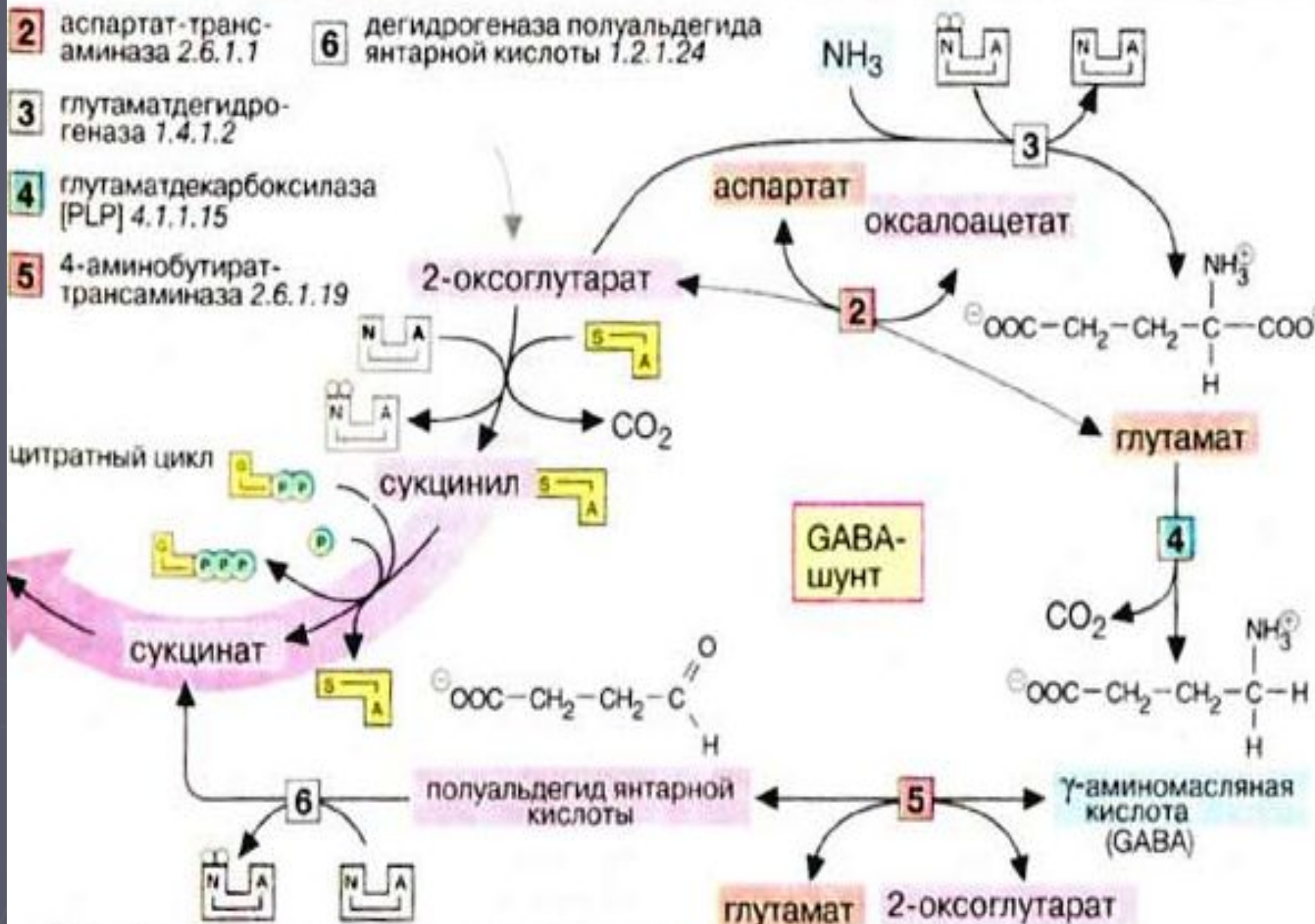
**6** дегидрогеназа полуальдегида янтарной кислоты 1.2.1.24

**3** глутаматдегидрогеназа 1.4.1.2

**4** глутаматдекарбоксилаза [PLP] 4.1.1.15

**5** 4-аминобутират-трансминаза 2.6.1.19

цитратный цикл



Метаболизм аминокислот в головном мозге

**Наиболее изучен ацетилхолин.**

**Сейчас выделены и изучены рецепторы. Это М- мускариновые и Н- никотиновые.**

**Холинергические рецепторы неуязвимы для холина. Размеры холина позволяют реагировать с холинэргическим рец-м и вызывать раздражение ( проблема ядов и антидотов).**

**Для ацетилхолина высокоспецифична ацетилхолинэстераза. Образующий при ее действии ацетилхолин, опять поступает в синапс.**

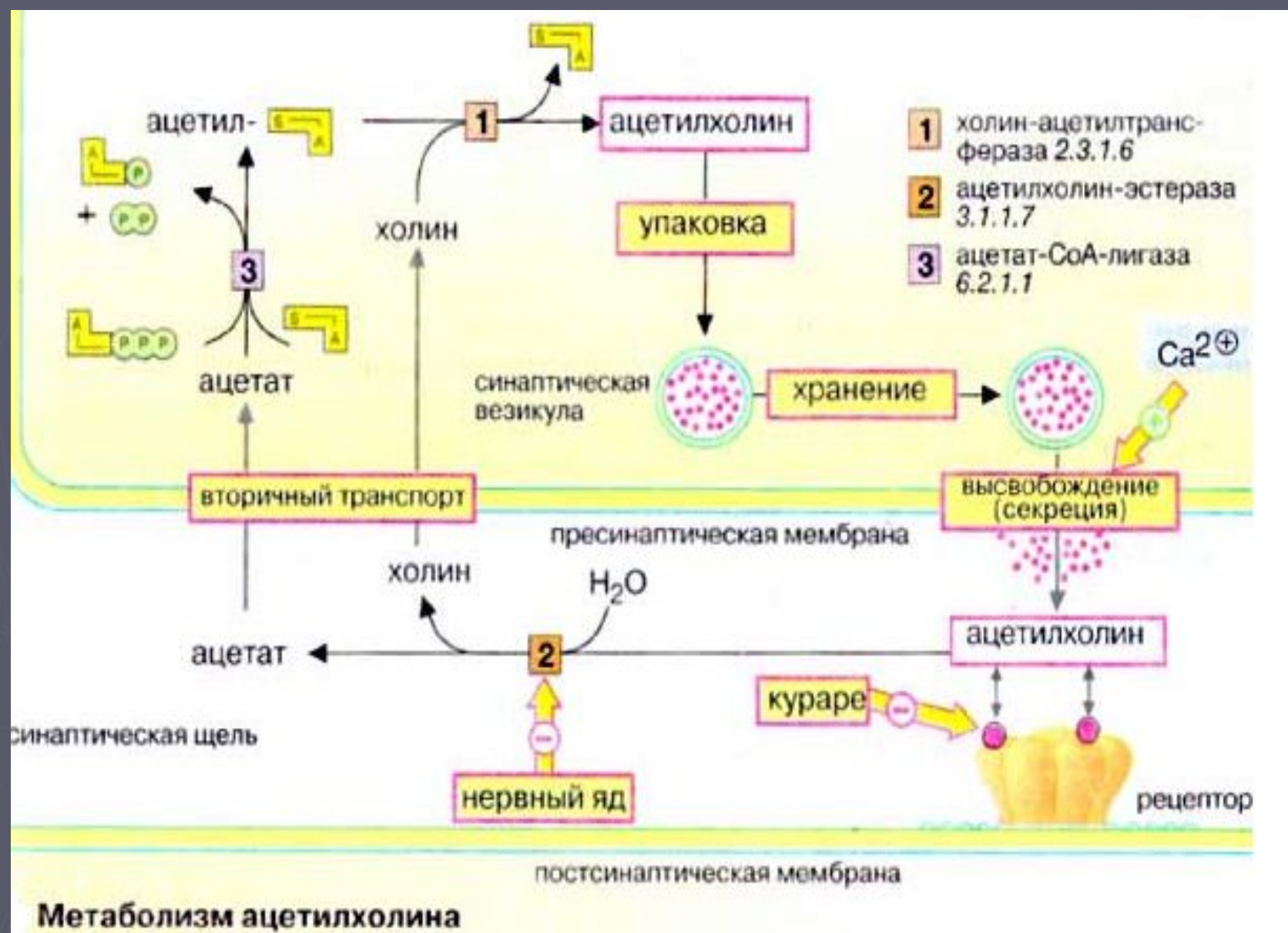


**Катехоламины реализуют свой эффект через аденилатциклазную систему. Рецепторы, реализующие их действие, увеличивают содержание цАМФ, что вызывает изменение потенциала клетки и вызывают ответную реакцию.**

**Адренергическая иннервация особенно развита на периферии. Вещества, ингибирующие фосфодиэстеразу, повышают цАМФ и имитируют эффекты адренергических агентов. С нарушением адренергической иннервации связывают многие заболевания.**



**Ацетилхолин — нейромедиатор моторной концевой пластинки. Ацетилхолиновые рецепторы (никотиновый и мускариновый) — это лиганд-активируемые ионные каналы, которые открываются для прохождения ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ . *Никотиновые рецепторы* (быстрые) локализованы главным образом в месте контакта аксонов со скелетными мышцами. *Мускариновые рецепторы* (медленные) локализованы в головном мозге, секреторных клетках, гладких и сердечных мышцах.**



**Метаболизм ацетилхолина**

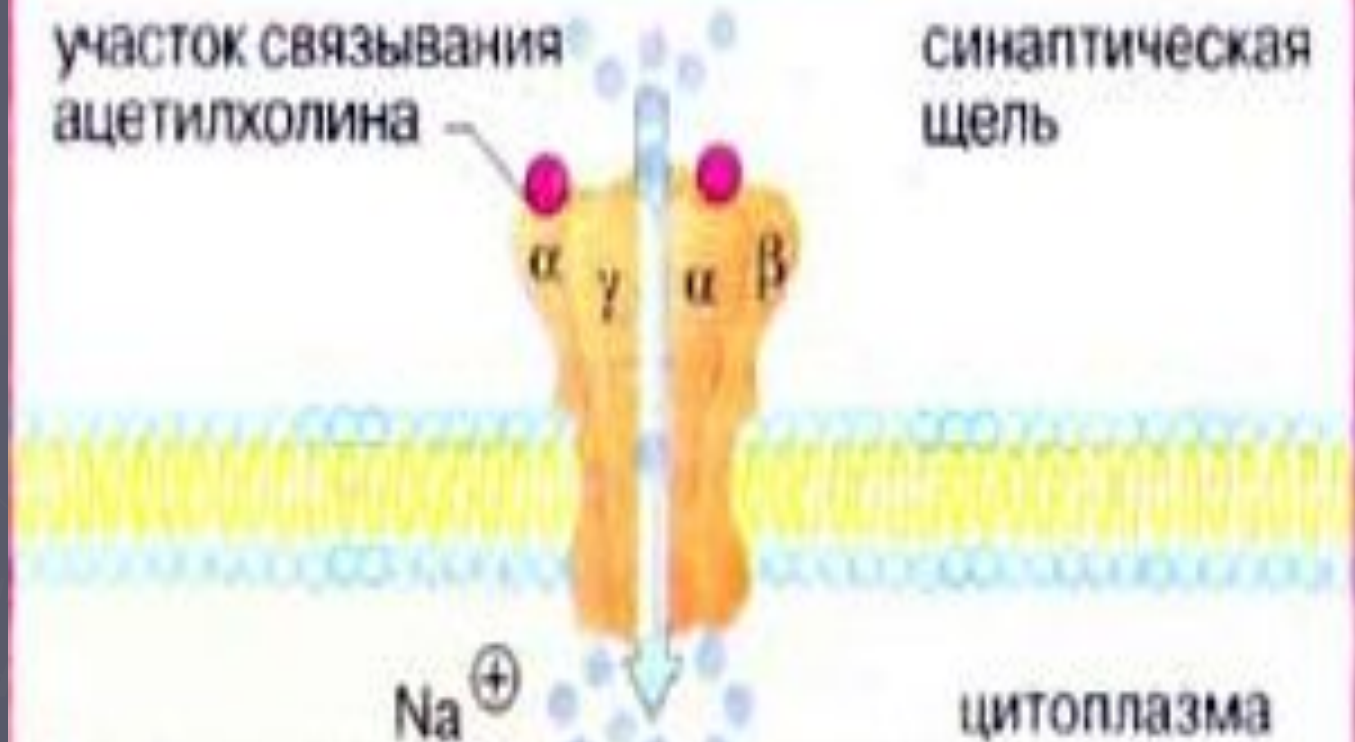
**Процесс передачи сигнала включает следующие этапы. Потенциал действия достигает пресинаптической мембраны (1). Это вызывает открывание потенциал-управляемых  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов (2). Ионы  $\text{Ca}^{2+}$  проникают из внеклеточного пространства в клетку, их уровень в синапсе резко увеличивается, что инициирует процесс экзоцитоза. Синаптические везикулы выделяют содержимое (ацетилхолин) в синаптическую щель (3).**

**Молекулы ацетилхолина диффундируют через синаптическую щель, связываются с постсинаптическими рецепторами и активируют их (4). Поток ионов  $\text{Na}^+$  изменяет потенциал покоя постсинаптической мембраны нервной или мышечной клетки настолько, что открываются соседние потенциал-управляемые  $\text{Na}^+$  каналы и возникает потенциал действия (5**

- ▶ Наиболее детально изучен рецептор ацетилхолина, активируемый никотином. Это трансмембранный комплекс из пяти субъединиц ( $\alpha 2\beta\delta\gamma$ , 250-270 кДа), образующий лиганд-активируемый (хемовозбудимый) ионный канал, **проницаемый для ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$** . Участки связывания ацетилхолина локализованы на внеклеточной части  $\alpha$ -субъединиц. При связывании лиганда в центре молекулы формируется трансмембранный канал, входное отверстие которого имеет форму воронки диаметром около 2 нм.

участок связывания  
ацетилхолина

синаптическая  
щель



Na<sup>+</sup>

цитоплазма

## Б. Никотиновый холинэргический рецептор

- ▶ Предполагается, что в формировании канала принимают участие все пять субъединиц. Канал открывается на короткое время для прохождения ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ . Считается, что открывание и закрывание канала происходит в результате аллостерических изменений в заряженных участках полипептидных цепей молекулы рецептора.
- ▶ Рецептор может связывать различные лекарственные вещества: например, никотин действует как *агонист* ацетилхолина.



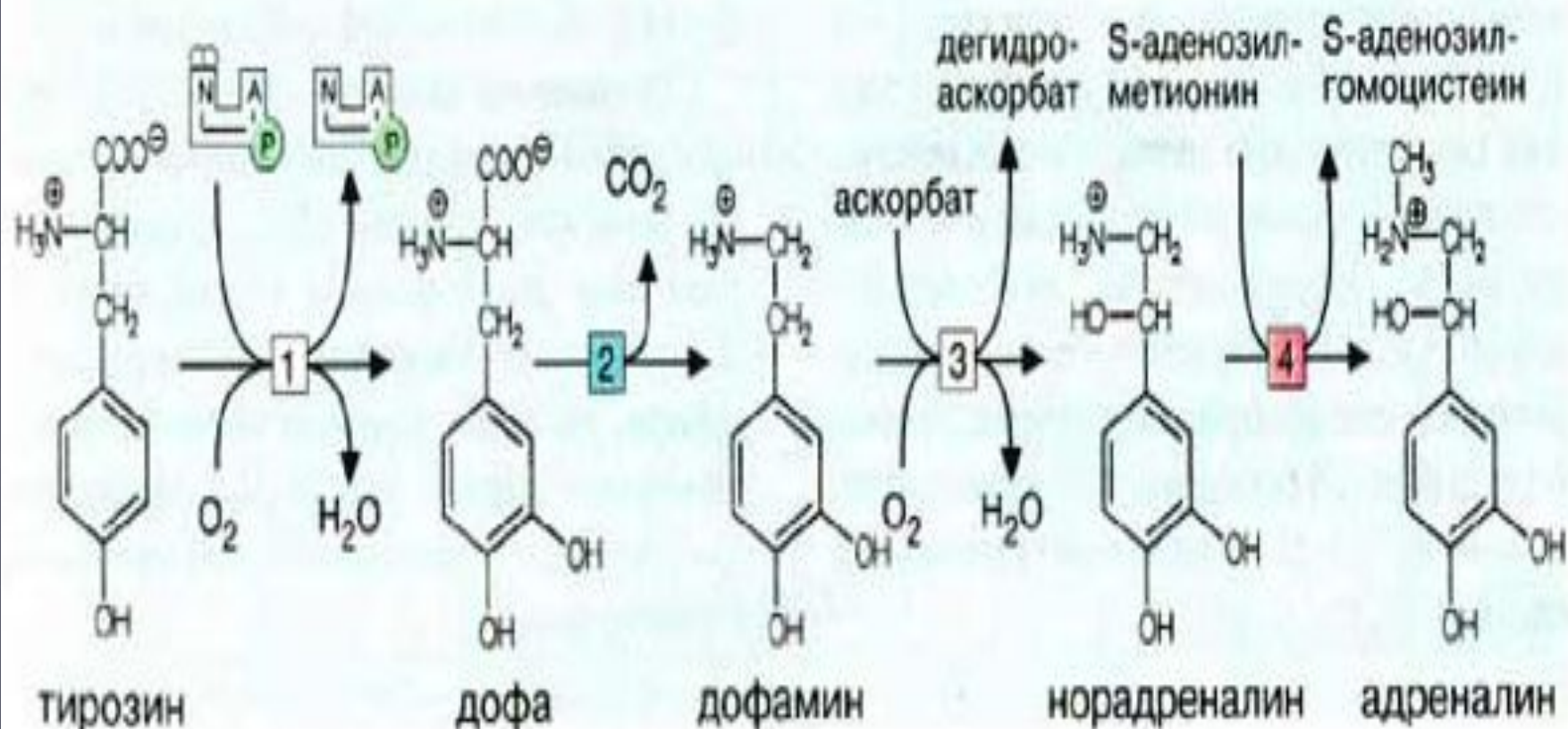
- ▶ **Ацетилхолин**, уксуснокислый эфир холина, образуется в цитоплазме аксонов из ацетил-КоА и холина. Нейромедиатор хранится в **синаптических везикулах**, в каждой везикуле содержится примерно 1000-10000 молекул ацетилхолина. После **выделения из везикул** ацетилхолин попадает в синаптическую щель. Избыток ацетилхолина расщепляется *ацетилхолин-эстеразой* Этот фермент имеет высокое число оборотов, что гарантирует быстрое удаление сигнального вещества. Продукты гидролиза, **холин** и **уксусная кислота**, активно захватываются пресинаптической частью синапса и используются для повторного синтеза ацетилхолина

- ▶ **Соединения, блокирующие остаток серина в активном центре ацетилхолин-эстеразы, например токсин E605, пролонгируют действие ацетилхолина и действуют как *нейротоксины*. Напротив, D-тубокурарин (*яд кураре*, которым индейцы пропитывали наконечники стрел) является конкурентным ингибитором ацетилхолина при связывании с рецептором.**

**С увеличением L-ДОФА в височной области связывают развитие шизофрении. Напротив снижение этого медиатора вызывает паркинсонизм, атоксию- снижение мышечного тонуса ( дряхлый старик). Вещества, снимающие симптом Шизо, вызывают симптом паркинсонизма ( вопрос дозы).**

**Серотонин как медиатор, обеспечивает состояние, эйфории, бодрствования, комфорта. Потребление на завтрак белка индуцирует биосинтез Серотонина из ТРП. Последний активно поглощается мозгом, обеспечивая бодрствование, и создавая чувство комфорта. Эти ощущения имеют отношение к объективной оценке реальности (присутствие медиатора в коре, лимбической системе).**

- 1 тирозин-3-монооксигеназа [ $\text{Fe}^{2+}$ , THV] 1.14.16.2    3 дофамин- $\beta$ -монооксигеназа [Cu] 1.14.17.1  
 2 декарбоксилаза ароматических-L-аминокислот (дофа-декарбоксилаза) [PLP] 4.1.1.28    4 фенилэтаноламин-N-метилтрансфераза 2.1.1.28



### Биосинтез катехоламинов

Ингибитором серотонина яв-ся LCD<sup>25,-</sup> диэтиламид лизергиновой кислоты. Это вещество способно вызвать галлюцинации. В мозге выделены морфиноподобные вещества,- эндорфины и энкефалины. В повышенных количествах они выделяются в стрессовых ситуациях( механизм запуска нейроэндокринной системой) и фиксируют событие. С другой стороны их выделение компенсирует, сглаживает состояние тревоги, или страха.

Эндорфины и энкефалины являются обломками, фрагментами тропных гормонов, подразделяясь на  $\alpha$ ,  $\beta$ , и  $\gamma$ . Рецепторы, их воспринимающие могут улавливать и более простые вещества. Если эти эндогенные вещества деградируют, то при поступлении наркотика порог чувствительности возрастает



**Существуют 2 вида зависимости-  
психическое удовольствие и  
физиологическая привычка. Остается  
память на введение наркотика.  
Различные классы эндорфинов  
модулируют различные реакции:  
Удовольствие, Страх, Агрессию.  
Энкефалины состоят из 3-4 аминокислот.  
Синтезируются легко и просто.**

**Помимо этого они могут участвовать в регуляции двигательной активности, терморегуляции. Адаптации к стрессовым факторам и др. Они относятся к факторам внутреннего подкрепления, или медиаторам вознаграждения. Нарушение процессов подкрепления может играть роль в возникновении эмоциональных расстройств и шизофрении.**

**Энкефалины влияют на выделение дофамина, норадреналина и серотонина из пресинаптических окончаний.**

**Механизм действия наркотиков состоит в имитации процессов внутреннего подкрепления. Чувство удовлетворения может быть вызвано действием некоторых гуморальных факторов на определенные структуры ЦНС.**

**Судьба медиаторов различна, они могут опять упаковываться в гранулы синаптической щели. По существу это оборот медиатора**

**Резерпин, кокаин блокируют обратный захват норадреналина. Существует большой набор ферментов, осуществляющих захват данного медиатора. КОМТ, MAO, для ацетилхолина-ацетилхолинэстераза.**

**В понятие транспорта входит не только перемещение медиаторов, но и белков, NAD, NADH, которые обеспечивают нервную трофику. Нервная ткань, получая продукты питания, направляет их в синапс, далее в тело нейрона, затем в дендриты, после чего появляется эффект.**

**АФК ( активные формы  $O_2$ ) в нейрональной клетке, являются вторичными посредниками, обеспечивающими ее адаптацию к внешним сигналам.**

**Увеличение АФК при ОС выполняет сигнальную функцию и приводит к клеточной смерти только при дефиците АОС**

**Некомпенсированный рост АФК вызывает смерть нейронов, которая выражается в виде некроза или апоптоза.**

# **Метаболические источники АФК в нейронах**

- Митохондриальная дыхательная цепь
- Микросомальные ферменты ( $P_{450}$ ,  $b_5$ )
- Мембранные ферменты (Липоксигеназы, Моноаминоксидазы, НАДФН-оксидазы и др.)
- Спонтанное окисление нейромедиаторов



# Содержание основных АФК в нервной ткани (норма)

## Виды АФК

## КОНЦЕНТРАЦИЯ

Супероксид анион	10 $\mu\text{M}$
Гидроксид-радикал	< 15 nM
Пероксил радикал	отсутствует
Перекись водорода	10-15 $\mu\text{M}$
NO-радикал	5-10 $\mu\text{M}$

# Содержание основных АФК в нервной ткани

Виды АФК	Норма	Окислительный стресс
Супероксид анион	10 $\mu\text{M}$	10 $\mu\text{M}$
Гидроксид радикал	< 15 nM	до 75 $\mu\text{M}$
Пероксил радикал	отсутствует	100-120 $\mu\text{M}$
Перекись водорода	10-15 $\mu\text{M}$	>150 $\mu\text{M}$
NO-радикал	5-10 $\mu\text{M}$	<5 $\mu\text{M}$

## **Функция памяти.**

**В начале 70гг ХХв был создан целый ряд направлений, изучающих память. Одним из них яв-ся синтез молекул, участвующих в механизме передачи сигнала(нейробиохимия). Это направление (физиология мозга) изучало циркуляцию по крови отдельных метаболитов.**

- ▶ При сотрясениях мозга нарушается срочная память и ретроградная память.
- ▶ Феномен кратковременной памяти не требует, и реально не связан с существенными химическими и структурными изменениями в нейронах и синапсах. Для соответствующих изменений в синтезе мРНК требуется большее время

**Биохимические механизмы, лежащие в основе нервно-психической деятельности человека отличаются чрезвычайным многообразием и сложностью.**

**Конкретные нарушения могут быть связаны с недостаточностью или с избыточностью синтеза нейрхимического регулятора или нескольких регуляторов; изменением скорости их распада, или обратного захвата в постсинаптическую терминаль, модификацией рецепторов и т.д.**

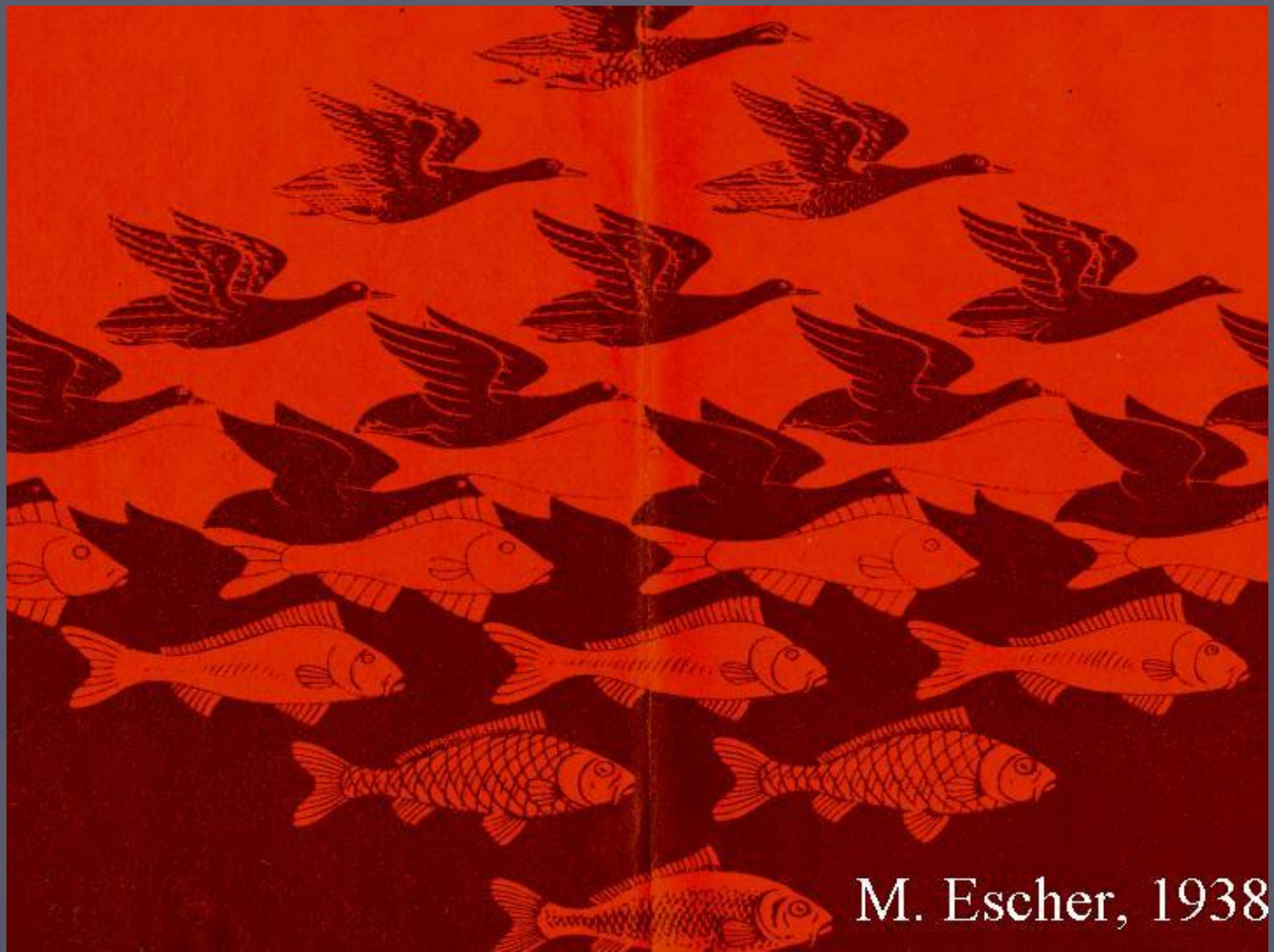
**Причины могут быть различны- от механических повреждений или дефицита кровоснабжения клеток, до изменений в геноме, вызывающих сдвиги в синтезе этих веществ или рецепторных белков.**





**Биогенные амины участвуют в процессах внутреннего подкрепления. (Наличие зон, расположенных по ходу норадренергических и серотонинергических путей, самораздражение которых вызывает чувство удовольствия).**

**Механизм действия наркотик состоит в подмене внешним хим.агентом естественного внутреннего хим. вознаграждения. Психомиметики вызывают чувство удовольствия, не оправданное ситуацией.Т.е. организм получает удовольствие не имея на это права.**



M. Escher, 1938

**Природа краткосрочной  
памяти основана на  
возникновении  
непродолжительных  
обратимых изменений физ-  
хим. свойств мембраны, а  
также динамики  
нейромедиаторов в  
синапсах.**

**Ионные потоки через мембрану в сочетании с импульсами метаболических сдвигов в период активации синасов, приводят к изменению эффективности синаптической передачи в течении всего нескольких секунд**

**Переход кратковременной памяти в долгосрочную связан с химическими и структурными изменениями в соответствующих нервных образованиях. В основе долговременной памяти лежит синтез белковых молекул в клетках мозга.**

**Информация записывается в структуре п.п.ц. молекулы. Разная структура импульсных потенциалов, в которую закодирована сенсорная информация в афферентных нервных проводниках приводит к разной перестройке мол. РНК, к специфическим для каждого сигнала перемещениям нуклеотидов внутри самой цепи.**

**Т.о. происходит фиксация сигнала в виде специфического отпечатка в структуре мол РНК. Предполагается, что глиальные клетки участвующие в обеспечении трофической функции нейрона, будут включаться в метаболический цикл кодирования поступающих сигналов, путем изменений некулеотидного состава синтезирующих РНК. Т.о. весь набор престановок и комбинаций нуклеот. элементов создает возможность фиксировать в структуре РНК огромный объем информации- теоретически это –  $10^{15}$ - $10^{20}$  бит. Это перекрывает реальный объем нашей памяти.**

**Т.о. молекула белка становится чувствительной к характеру импульсного потока, она способна узнать афферентный сигнал, который зафиксирован в паттерне. Медиатор выделяется в синапс, информация идет с одной клетки на клетку, в системе нейронов, который отвечают за хранение, фиксацию, и воспроизведение.**

**Возможные субстраты дол.памяти- пептиды горм. природы, белок S-100.**



**По гипотезе И.П. Ашмарина в формировании долгосрочной памяти играет активная иммунная реакция. В результате метаболических процессов, на синаптических мембранах при ревербации возбуждения на стадии формирования краткосрочной памяти, образуются в-ва, играющие роль антигена для антител, вырабатываемых в глиальных клетках. Связывание антитела с антигеном происходит при участии стимуляторов вобразующих нейромедиаторы или ингибиторы ферментов, разрушающих или стимулирующих эти в-ва.**

**Т.о. глиальные клетки, которых в центральных нервных образованиях на порядок больше, чем нервных, в этом процессе играют выдающуюся роль.**

# Механизм памяти

Выделяют: генетическую память, иммунную и нейробиологическую.

Нейробиологическая делится на кратковременную и длительную (долговременную).

В основе КП лежит циркуляция ..., полученной в виде импульсов, по замкнутым нероцепям.

При этом изменяется ядерно- ядрышковый .....  
Нейрона .

Гамма- аминокислоты и сопутствующие ... обмена веществ клетки- все это можно учитывать как показатели функционирования КП.

Включение ДП обеспечивается преимущественно через 10 минут после прихода импульса в клетку. И является результатом изменения метаболизм нервной клетки под действием импульсов. Проявляется либо в количественном увеличении синтеза РНК и белка, что приводит к установлению новых синаптических связей, либо к увеличению синтеза (?).

# ГЭБ

Нервная ткань отделена от кровотока структурно- функциональным образом- ГЭБ.

Он образован за счет:

- Эндотеллия капилляров
- Нейроглии
- Мембраной нейрона
- В ГГ системе- в зонах осмо и хемиорецепторов, ГЭБ нет Это « окно» мозга в окружающую среду.

