

Биохимия нервной ткани

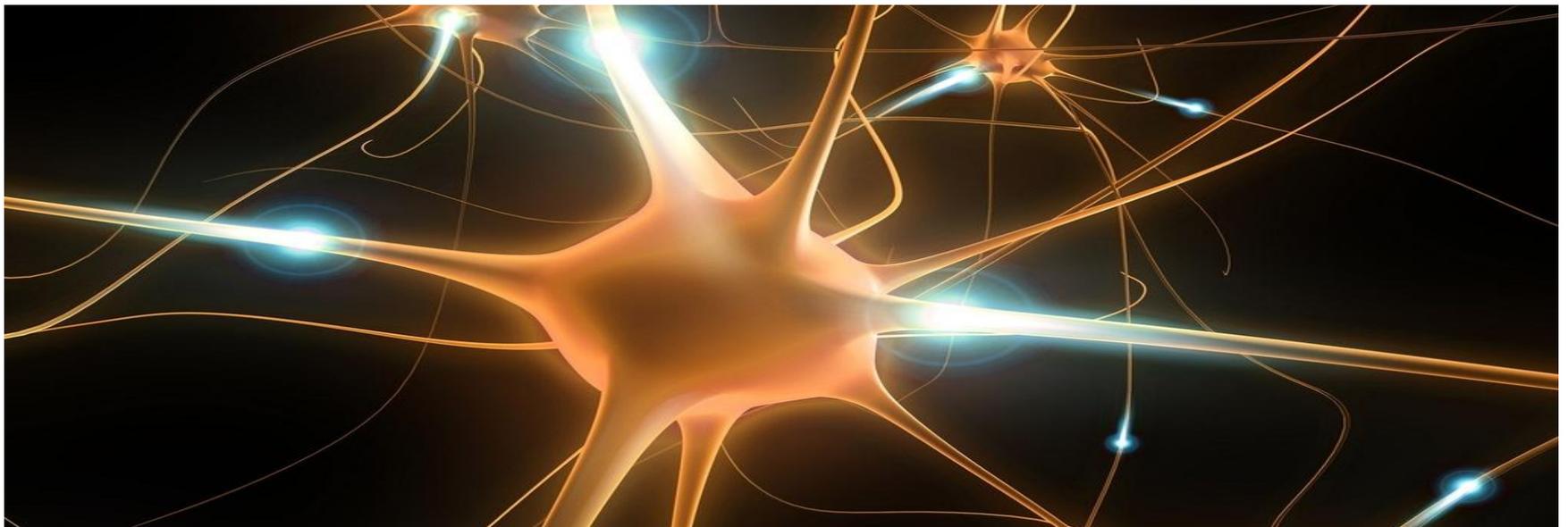


Нервная ткань имеет общие черты, которые присущи клеткам любой ткани, а также специфические особенности, определяемые характером функций, выполняемых нервной системой в целостном организме.

Эти особенности проявляются как в **химическом составе**, так и в характере **метаболизма** нервной ткани.

Функции нервной ткани

1. Генерация электрического сигнала (нервного импульса)
2. Проведение нервного импульса.
3. Запоминание и хранение информации.
4. Формирование эмоций и поведения.
5. Мышление.



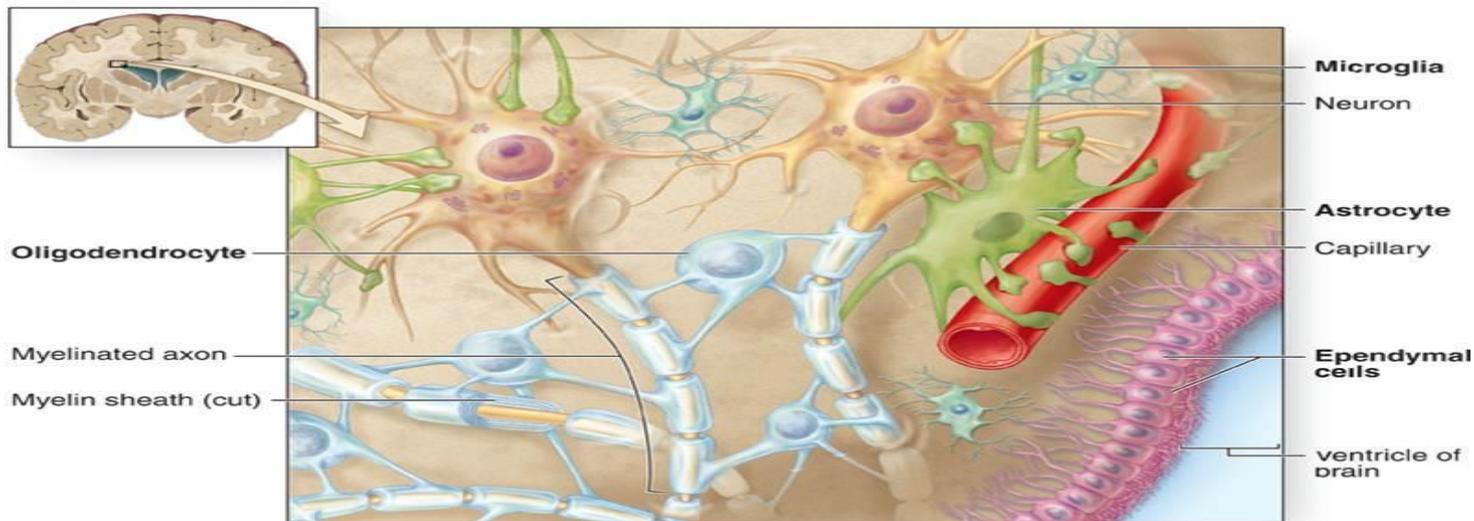
Нервная ткань состоит из трех клеточных элементов:

нейронов (нервные клетки);

нейроглии – системы клеток,

непосредственно окружающих нервные клетки в головном и спинном мозге;

мезенхимных элементов, включающих микроглию – глиальные макрофаги (клетки Ортеги).



Нейрон

По своему составу и процессам метаболизма нервная ткань значительно отличается от других тканей.

Центральная функциональная клетка нервной ткани - нейрон - связана с помощью дендритов и аксонов с такими же клетками и клетками других типов, например, с секреторными и мышечными клетками. Клетки разделены **синаптическими щелями**. Связь между клетками осуществляется путем передачи сигнала. Сигнал проходит от тела нейрона по аксону до синапса. В синаптическую щель выделяется вещество-**медиатор**. Медиатор вступает в связь с рецепторами на другой стороне синаптической щели. Это обеспечивает восприятие сигнала и генерацию нового сигнала в **клетке-акцепторе**.



Основная масса головного мозга представлена первыми двумя типами клеточных элементов- нейронами и нейроглией. Нейроглия выполняет опорную, трофическую, секреторную, разграничительную и защитную функции.

Нейроны сосредоточены в **сером веществе** (60–65% от вещества головного мозга), тогда как **белое вещество** ЦНС и периферические нервы состоят главным образом из элементов нейроглии и их производного – миелина.

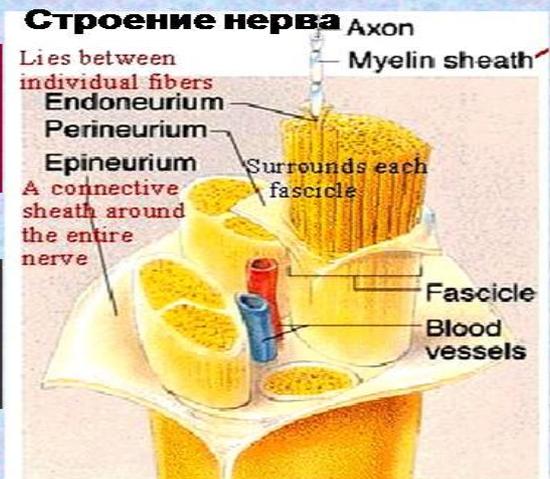
Серое вещество – тела и короткие отростки нейронов

Белое вещество – нервные волокна (длинные отростки нейронов)

Белое вещество

- нервы (в периферич. НС),
- тракты, пути и т.п. в ЦНС

Серое вещество – кора, ядра (ганглии в периферической НС)



Нейрон имеет **тело**, многочисленные ветвящиеся короткие отростки – **дендриты** и один длинный отросток – **аксон**, длина которого может достигать нескольких десятков сантиметров. Характерной структурной основой нервной клетки является базофильное вещество (**субстанция Ниссля**), состоящее из рибонуклеиновых кислот и белков. В цитоплазме также выявляется сеть тонких нитей – нейрофибрилл, которые в совокупности образуют густую сеть.

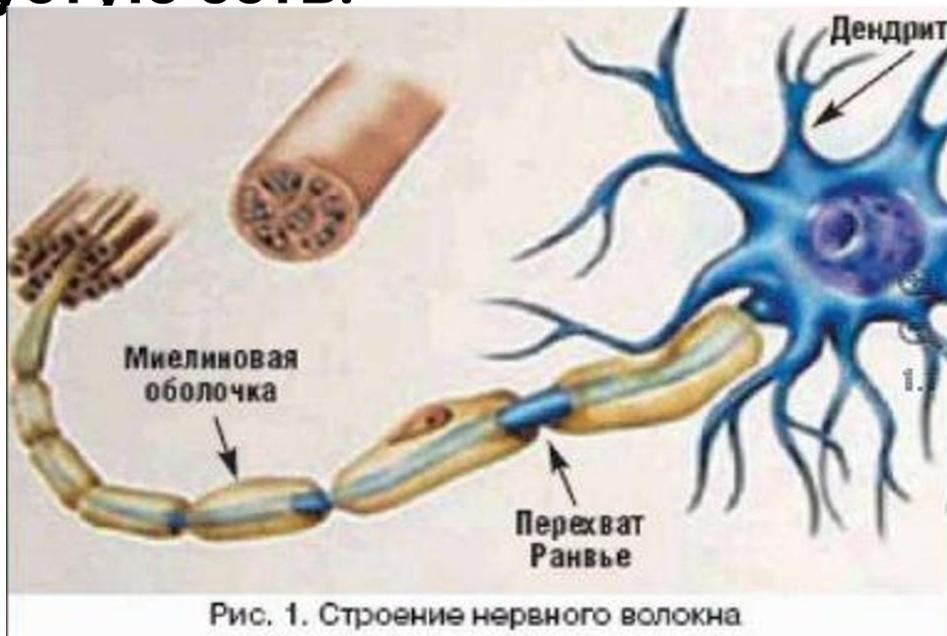
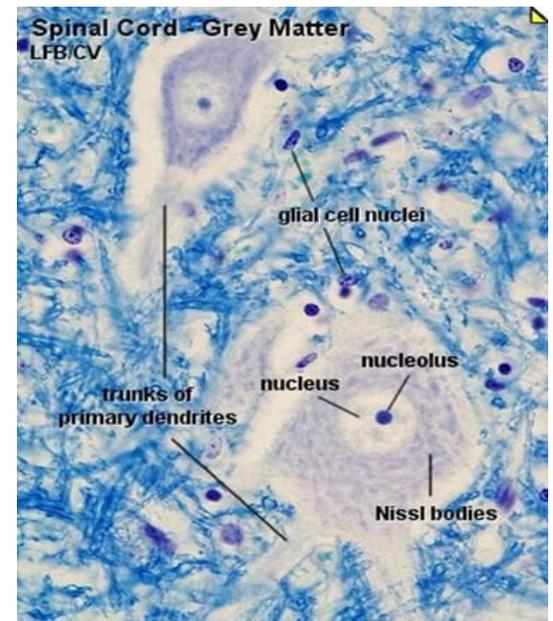
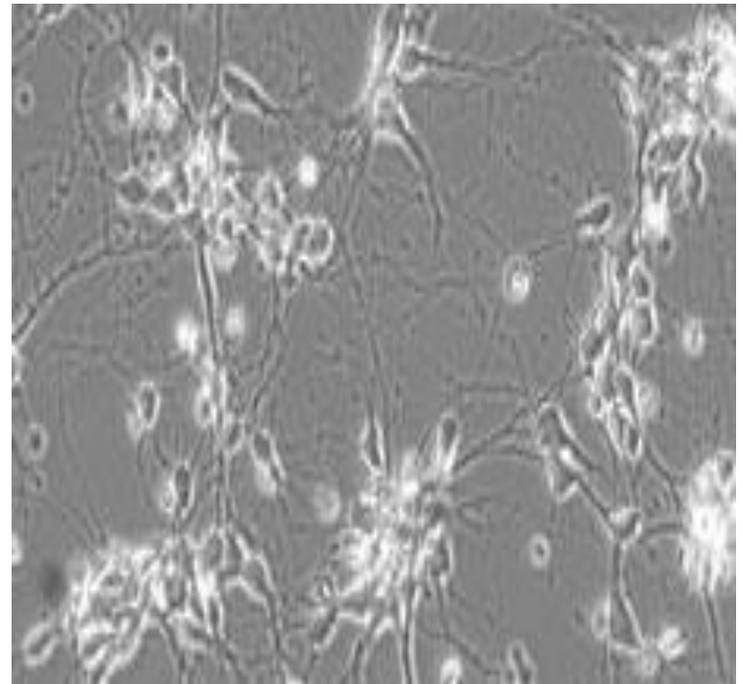
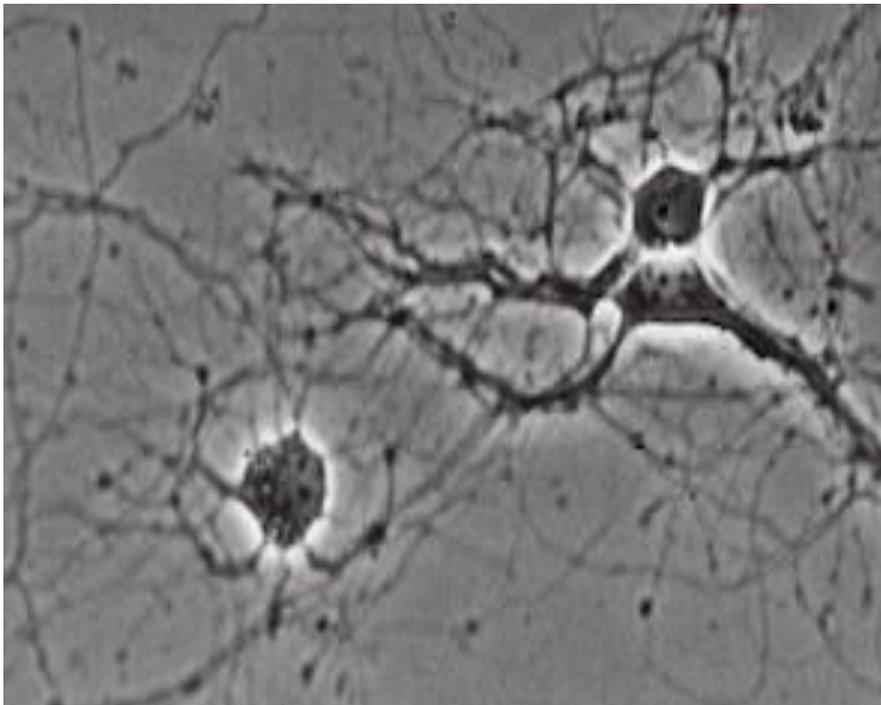


Рис. 1. Строение нервного волокна



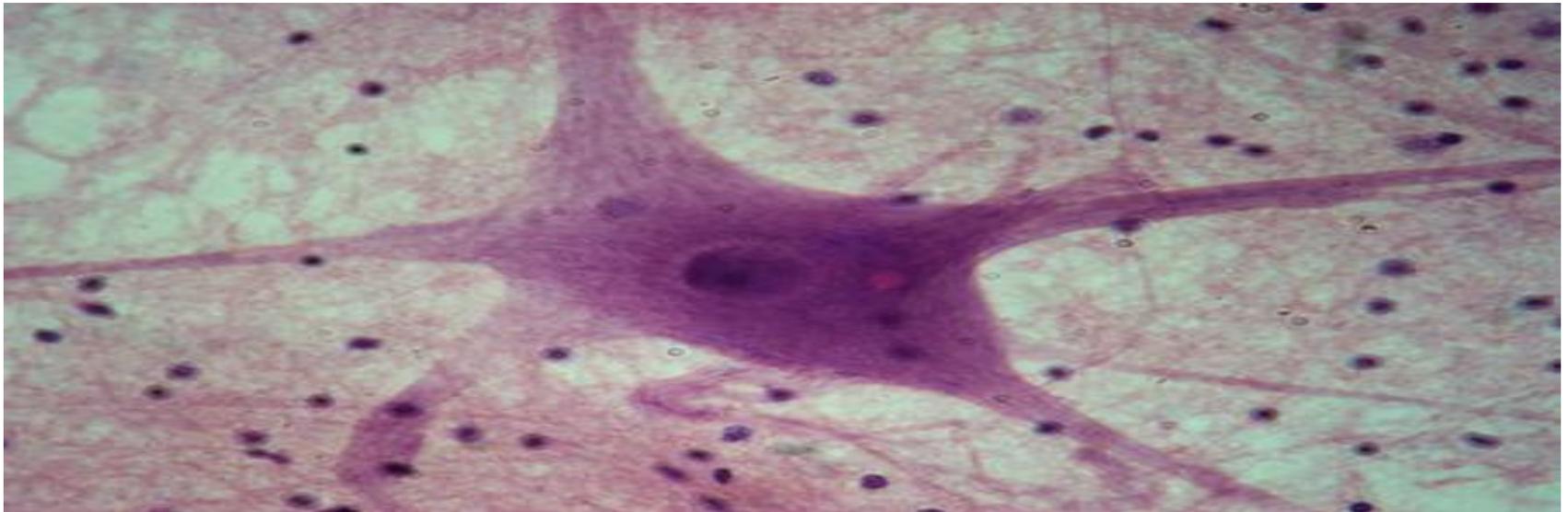
Нейроны в “культуре ткани” (фазово-контрастный микроскоп)



Важный компонент цитоплазмы нейрона – **аппарат Гольджи**, где сосредоточены главным образом липидные компоненты клетки.

Митохондрии нервных клеток, содержат меньше ферментов, участвующих в процессах окисления жирных кислот и аминокислот, чем митохондрии из других тканей.

Размер ядра нейрона колеблется от 3 до 18 мкм, достигая в крупных нейронах $\frac{1}{4}$ величины их тела.



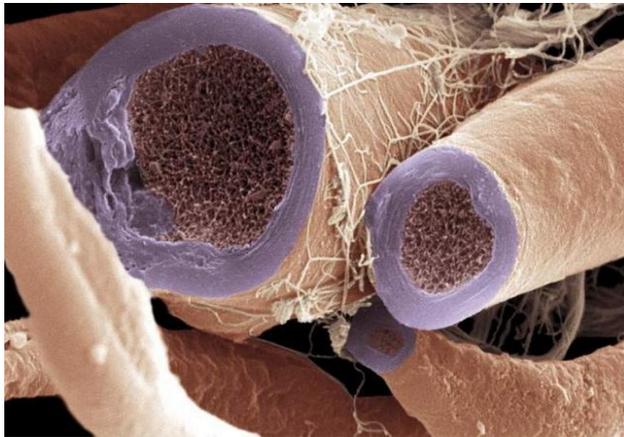
Строение миелина

Нервные волокна, образуемые из аксонов нервных клеток, по своему строению могут быть разделены на 2 типа: миелиновые (мякотные) и безмиелиновые (бедные миелином).

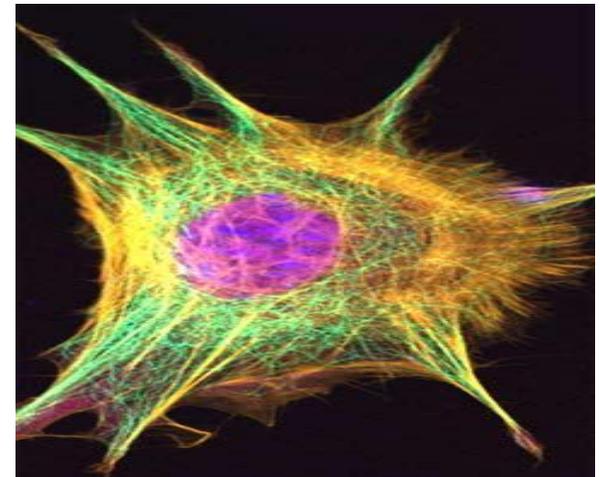
Миелин – это система, образованная многократно наслаивающимися мембранами клеток нейроглии вокруг нервных отростков (в периферических нервных стволах нейроглия представлена лимфоцитами, или шванновскими клетками, а в белом веществе ЦНС – астроцитами).

По химическому составу миелиновое вещество - **белково-липидный комплекс**. На долю липидов приходится до 80% плотного осадка; 90% всех липидов миелина представлено **холестерином, фосфолипидами и цереброзидами**.

Миелин



Астроцит



Серое вещество головного мозга представлено в основном **телами нейронов**, а **белое вещество** – **аксонами**. В связи с этим указанные отделы мозга значительно различаются по своему химическому составу. Эти различия носят прежде всего количественный характер. Содержание воды в сером веществе головного мозга заметно больше, чем в белом. В сером веществе белки составляют половину плотных веществ, а в белом веществе – одну треть. На долю липидов в белом веществе приходится более половины сухого остатка, в сером веществе – лишь около 30%.

Таблица 19.1. Химический состав серого и белого вещества головного мозга человека (в процентах от массы сырой ткани)

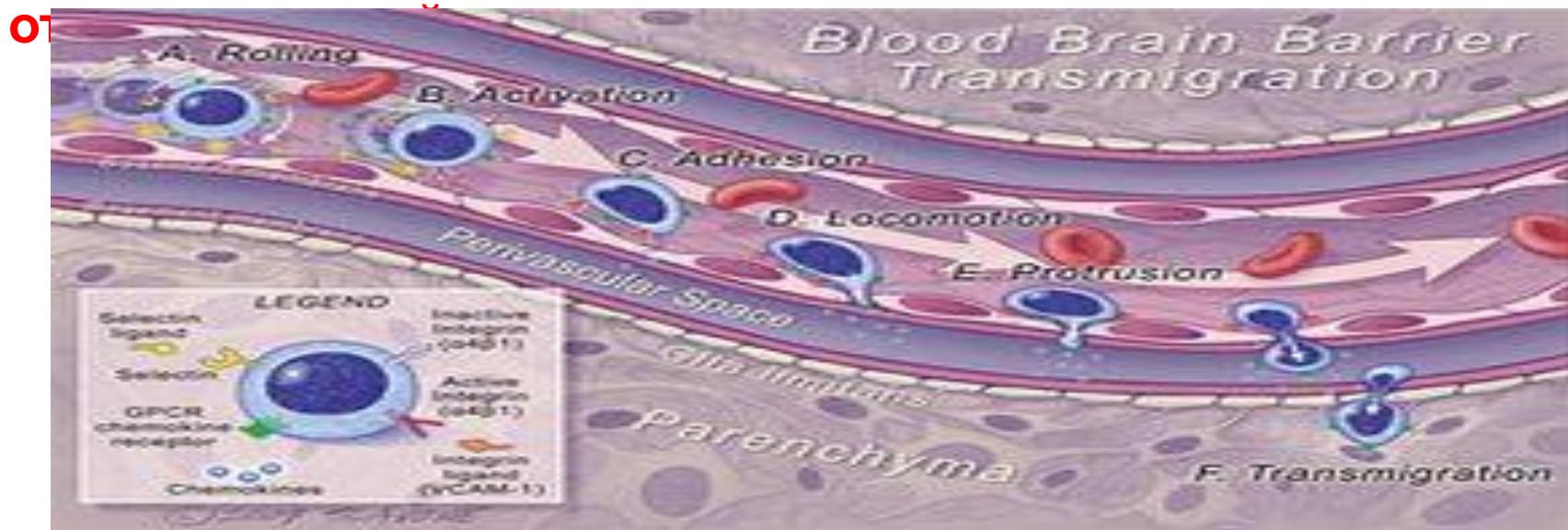
Составные части	Серое вещество	Белое вещество
Вода	84	70
Сухой остаток	16	30
Белки	8	9
Липиды	5	17
Минеральные вещества	1	2



Особенности химического состава и метаболизма нервной ткани.

Специфику нервной ткани определяет **гематоэнцефалический барьер (ГЭБ)**.

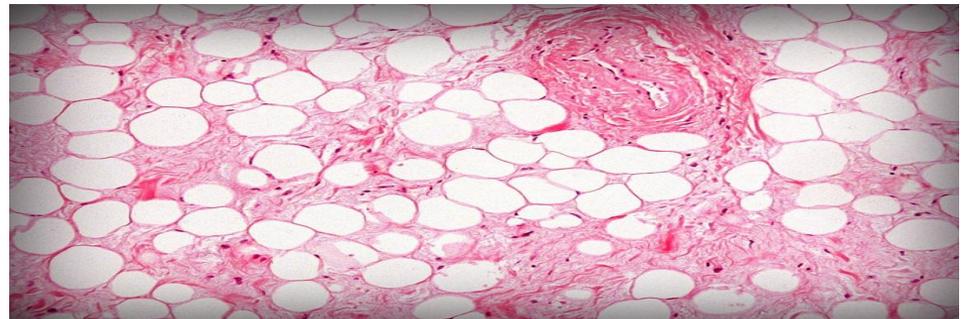
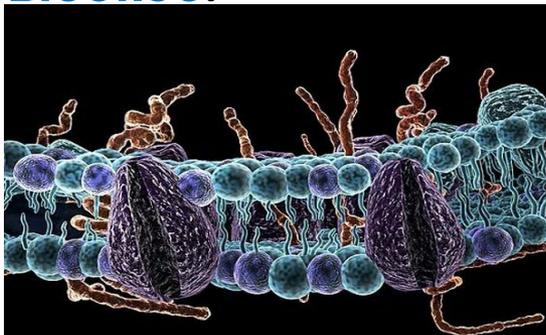
Гематоэнцефалический барьер имеет избирательную проницаемость для различных метаболитов, а также способствует накоплению некоторых веществ в нервной ткани. Например, в нервной ткани на долю **глутамата** и **аспартата** приходится примерно 70-75 % от общего количества аминокислот. Таким образом, **внутренняя среда нервной ткани** намного отличается по химическому составу



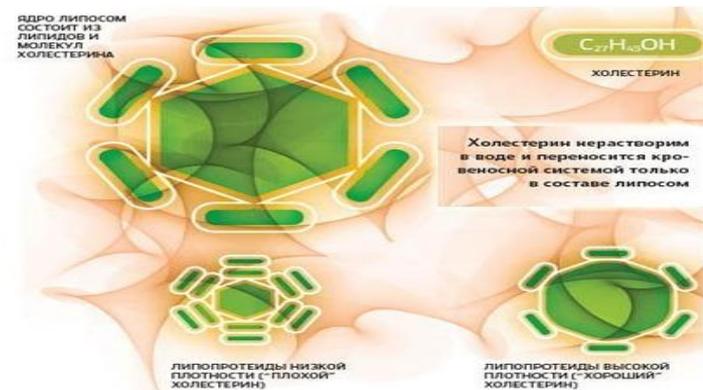
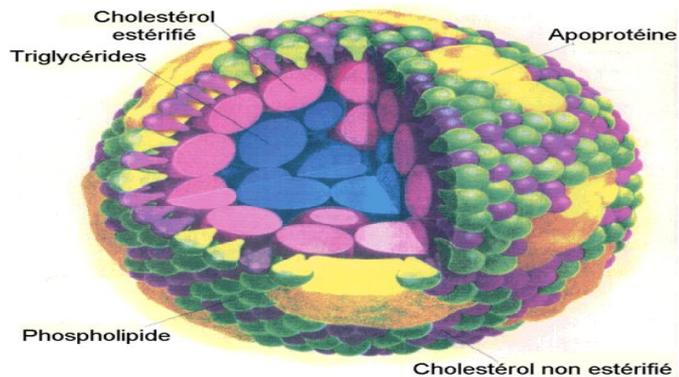
Липиды нервной ткани

Функции липидов нервной ткани :

1. **Структурная:** входят в состав клеточных мембран нейронов.
2. **Функция диэлектриков** (обеспечивают надежную электрическую изоляцию).
3. **Защитная.** Ганглиозиды являются очень активными антиоксидантами - ингибиторами перекисного окисления липидов (ПОЛ). При повреждении ткани мозга ганглиозиды способствуют ее заживлению.
4. **Регуляторная.** Фосфатидилинозиты являются предшественниками биологически активных веществ. Большая часть липидов нервной ткани находится в составе плазматических и субклеточных мембран нейронов и в миелиновых оболочках. В нервной ткани по сравнению с другими тканями организма **содержание липидов очень высокое.**



Особенность в липидной составу нервной
ткани:
есть **фосфолипиды (ФЛ), гликолипиды (ГЛ) и
холестерин (ХС)**
нет - нейтральных жиров. Эфиры
холестерина можно встретить только в
участках активной миелинизации. Сам
холестерин синтезируется интенсивно
только в развивающемся мозге. Содержание
свободных жирных кислот в мозге очень
низкое.



Липиды постоянно обновляются.

Скорость их обновления низкая.

Некоторые липиды (например:

холестерин, цереброзиды,

фосфатидилэтаноламины,

сфингомиелины) обмениваются

медленно - в течение месяцев и даже

лет. Исключение составляют

фосфатидилхолин и, особенно,

фосфатидинозиты (содержат

глицерин, фосфат, спирт (инозит),

жирные кислоты) - они обмениваются

очень быстро (сутки, недели).

Нуклеиновые кислоты.

Содержание **РНК** в нервных клетках **самое высокое** по сравнению с клетками остальных тканей организма. **Скорость синтеза РНК тоже очень велика.**

Гематоэнцефалический барьер легко проницаем для пуриновых и пиримидиновых оснований. В клетках нервной ткани пиримидины синтезироваться не могут (отсутствует фермент **карбамоилфосфатсинтаза**).



В нервной ткани, нуклеиновые кислоты обеспечивают хранение и передачу генетической информации и ее реализацию при синтезе клеточных белков.

Например, сильные раздражители: громкие звуки, сильные зрительные стимулы и эмоции приводят к повышению скорости синтеза РНК и белка в определенных участках мозга.

Информация, благодаря которой нейроны устанавливают только определенные связи с определенными нейронами, кодируется в структуре полисахаридных веточек мембранных гликопротеинов. Образование таких связей, не заложенных в период эмбрионального развития, является результатом опыта индивидуального организма и составляет материальную основу для хранения информации, определяющей особенности поведения .

Метаболизм углеводов .

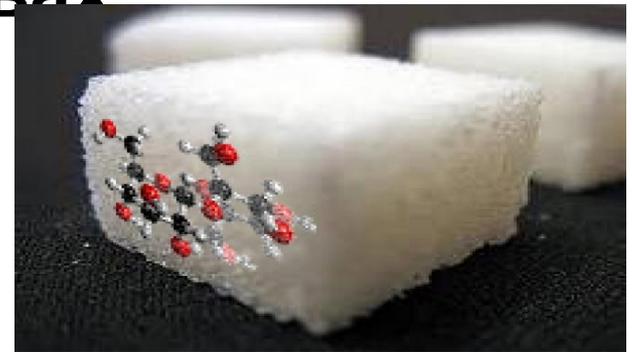
В нервной ткани, составляющей только 2 % от массы тела человека, **потребляется 20 % кислорода, поступающего в организм.** При этом энергетические возможности нервной ткани ограничены



1. **Основной путь получения энергии - только **аэробный распад глюкозы** .**

Глюкоза является почти единственным энергетическим субстратом, поступающим в нервную ткань, который может быть использован ее клетками для образования АТФ.

2. **Проникновение глюкозы в ткань мозга не зависит от действия инсулина, который не проникает через гематоэнцефалический барьер. Влияние инсулина проявляется лишь в периферических нервах**



3. Постоянный и непрерывный приток глюкозы и кислорода из кровеносного русла является необходимым условием энергетического обеспечения нервных клеток.

Зависимость от поступления глюкозы обусловлена тем, что содержание гликогена в нервной ткани ничтожно (0,1 % от массы мозга) и не может обеспечить мозг энергией даже на короткое время.

С другой стороны, окисления неуглеводных субстратов с целью получения энергии не происходит. При гипогликемии и/или даже кратковременной гипоксии в нервной ткани образуется мало АТФ. Следствием этого являются быстрое наступление коматозного состояния и необратимых изменений в ткани мозга.

4. Высокая скорость потребления глюкозы нервными клетками обеспечивается работой **гексокиназы** мозга. Гексокиназа мозга обладает в 20 раз большей активностью, чем соответствующий изофермент печени и мышц.

5. Образование НАДФН_2 , который используется в нервной ткани в основном для синтеза жирных кислот и стероидов, обеспечивается сравнительно **высокой скоростью протекания пентозо-фосфатного пути** распада глюкозы.

Энергия АТФ в нервной ткани используется неравномерно во времени.

Так же, как и скелетные мышцы, функционирование нервной ткани сопровождается резкими перепадами в потреблении энергии. Резкое повышение энергозатрат происходит при очень быстром переходе от сна к бодрствованию.

В нервной ткани обнаружен ряд специфических белков, в частности белок S-100 (или белок Мура, *Stanford Moore* – Американский биохимик, Нобелевская премия по химии - 1972 г.) его называют кислым белком, так как он содержит большое количество остатков глутаминовой и аспарагиновой кислот. Название происходит от их способности полностью растворяться в 100 % растворе сульфата аммония при нейтральном pH.

Этот белок сосредоточен в основном в нейроглии (85-90%), в нейронах его не более 10-15% от общего количества белка в головном мозге. Вырабатывается астроцитами. Связывает кальций.

Концентрация белка S-100 возрастает при обучении (тренировках) животных. Нет точных данных о его участии в формировании и хранении памяти.

В лабораторной диагностике:

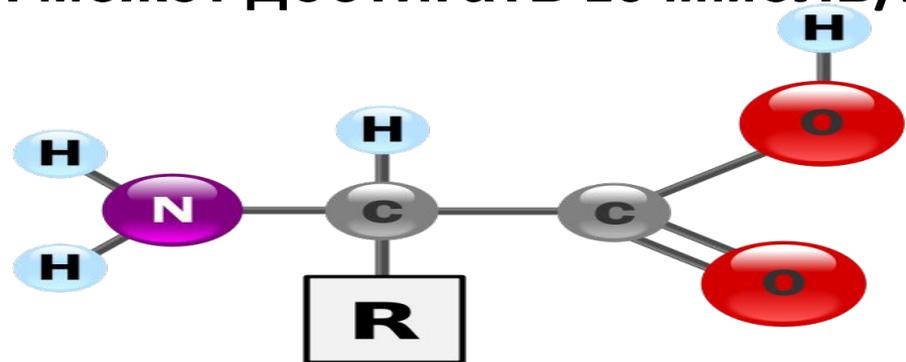
1. Увеличение концентрации S-100 в плазме является маркером повреждения головного мозга.

2. При злокачественной меланоме белок S-100 является чувствительным опухолевым маркером, особенно при развивающихся метастазах и является показателем течения опухолевого процесса. При адекватной терапии и успешном хирургическом вмешательстве содержание данного белка снижается.

Опухоль развивается из меланоцитов - клеток, продуцирующих меланин (пигмент). Эти клетки продуцируют белок S-100, который используется в качестве маркера при опухолевой трансформации меланоцитов.

Метаболизм аминокислот и белков.

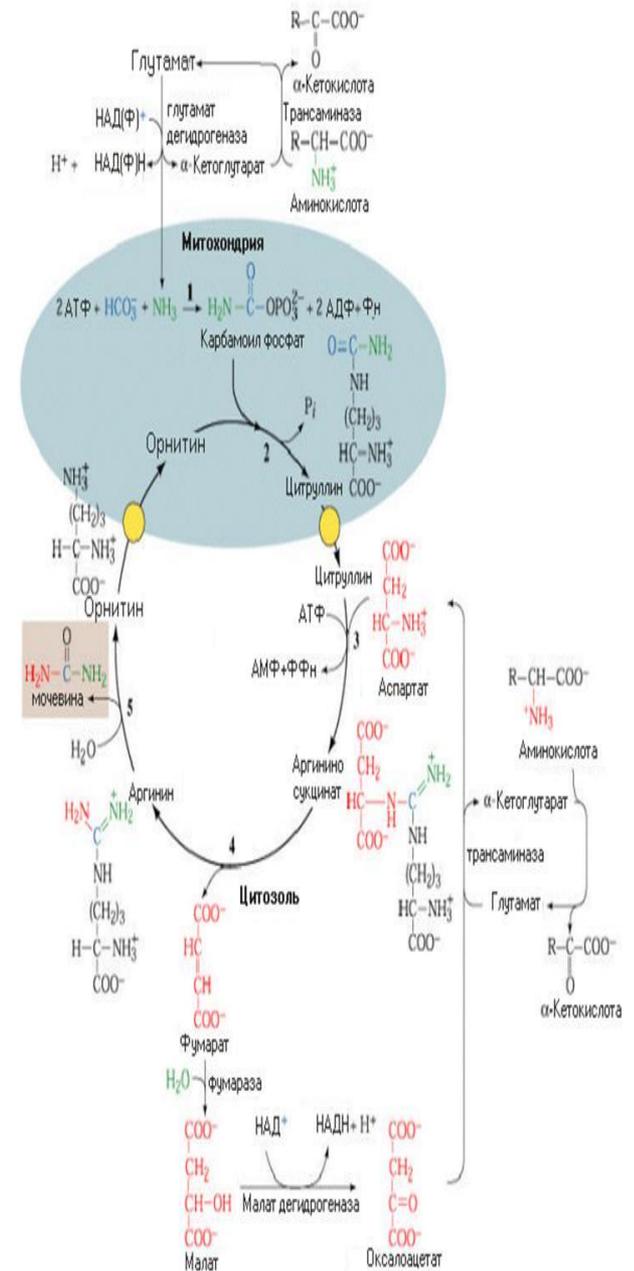
Ткань мозга интенсивно обменивается аминокислотами с кровью. Для этого существуют специальные **транспортные системы**: две для незаряженных и еще несколько - для аминокислот, заряженных положительно и отрицательно. До 75 % от общего количества аминокислот нервной ткани составляют **аспартат**, **глутамат**, а также продукты их превращений или вещества, синтезированные с их участием (**глутамин**, **глутатион**, **ГАМК** и другие). Концентрация глутаминовой кислоты может достигать 10 ммоль/л.



Функции глутамата в нервной ткани :

1. **Энергетическая.** Глутаминовая кислота связана большим числом реакций с промежуточными метаболитами цикла трикарбоновых кислот.
2. Глутамат (вместе с аспартатом) **принимает участие в реакциях дезаминирования** других аминокислот и временном **обезвреживании аммиака.**
3. Из глутамата **образуется нейромедиатор ГАМК.**(Гамма-аминокапроновая кислота)
4. Глутамат принимает участие в **синтезе глутатиона** - одного из компонентов антиоксидантной системы организма.

До сих пор непонятным остается наличие в мозге почти **полного набора ферментов орнитинового цикла**, не содержащего **карбамоилфосфатсинтазы**, из-за чего мочевины здесь не образуется. Ткань мозга способна синтезировать заменимые аминокислоты, как и другие ткани.



Нервные клетки управляют функциями организма с помощью химических **сигнальных веществ** - нейромедиаторов и нейрогормонов.

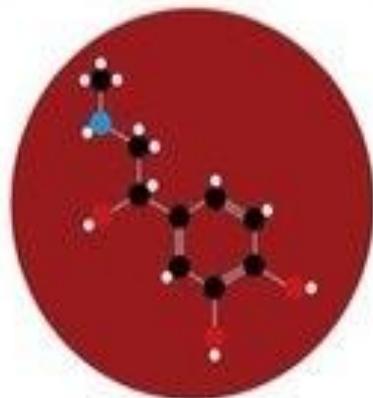
Нейромедиаторы —

короткоживущие вещества локального действия; они выделяются в синаптическую щель и передают сигнал соседним клеткам.

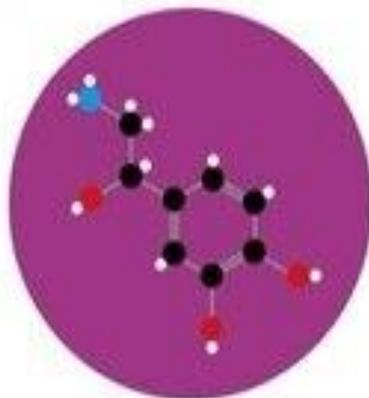
Нейрогормоны — долгоживущие вещества дальнего действия, поступающие в кровь. Однако граница между двумя группами достаточно условная, поскольку большинство медиаторов одновременно действует как гормоны.

ХИМИЧЕСКИЕ ФОРМУЛЫ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ

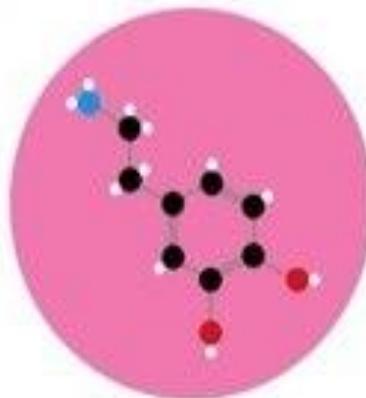
АДРЕНАЛИН $C_9H_{13}NO_3$
нейромедиатор «бегуны или беготки»



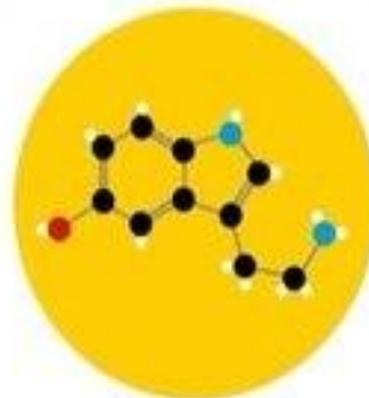
НОРАДРЕНАЛИН $C_8H_{11}NO_3$
нейромедиатор концентрации



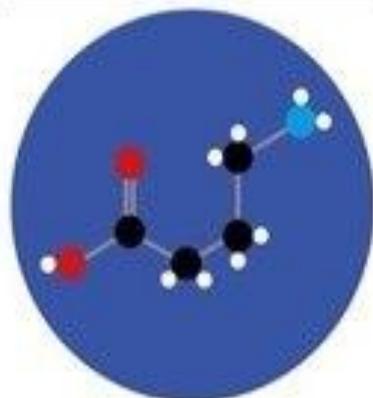
ДОФАМИН $C_8H_{11}NO_2$
нейромедиатор удовольствия



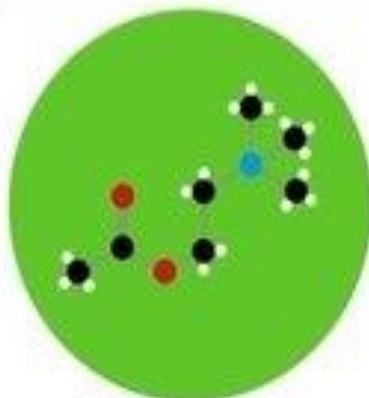
СЕРТОНИН $C_{10}H_{12}N_2O$
нейромедиатор настроения



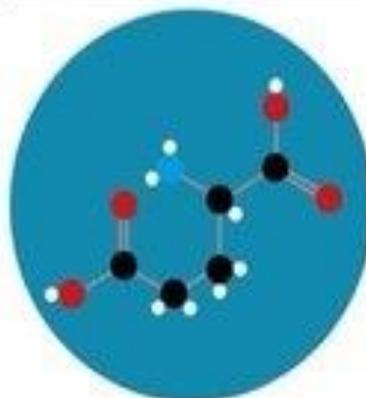
γ -АМИНОМАСЛЯНАЯ К-ТА $C_4H_9NO_2$
успокаивающий нейромедиатор



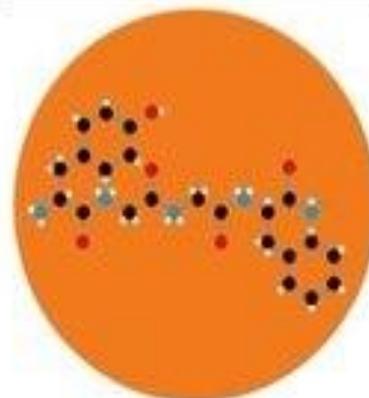
АЦЕТИЛХОЛИН $C_7H_{16}NO_2^+$
нейромедиатор обучения



ГЛУТАМАТ $C_5H_9NO_4$
нейромедиатор памяти



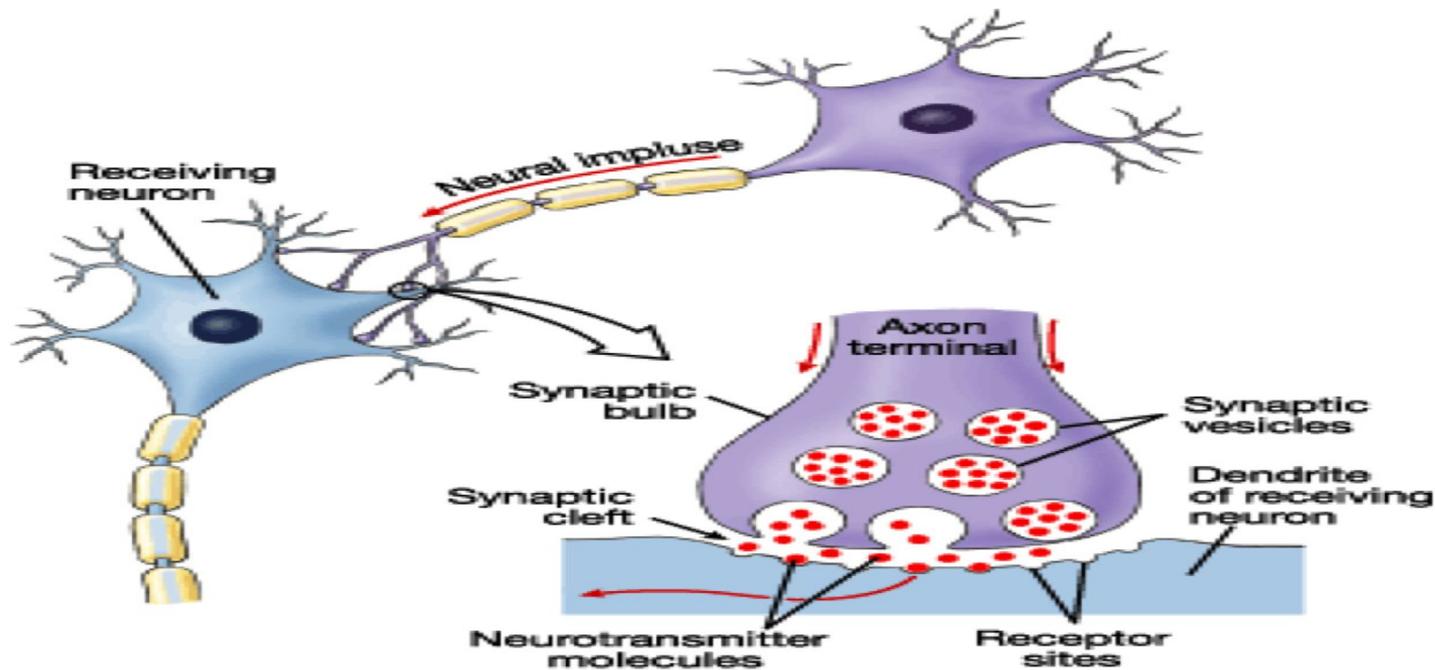
ЭНДОРФИНЫ более 20 типов в человеческом теле
нейромедиаторы счастья



Роль медиаторов в передаче нервных импульсов

По своему составу и процессам метаболизма нервная ткань значительно отличается от других тканей.

Центральная функциональная клетка нервной ткани - **нейрон** - связана с помощью дендритов и аксонов с такими же клетками и клетками других типов, например, с секреторными и мышечными клетками. Клетки разделены синаптическими щелями. Связь между клетками осуществляется путем **передачи сигнала**. Сигнал проходит от тела нейрона по аксону до синапса. В синаптическую щель выделяется вещество-**медиатор**. Медиатор вступает в связь с рецепторами на другой стороне синаптической щели. Это обеспечивает восприятие сигнала и генерацию нового сигнала в клетке-акце



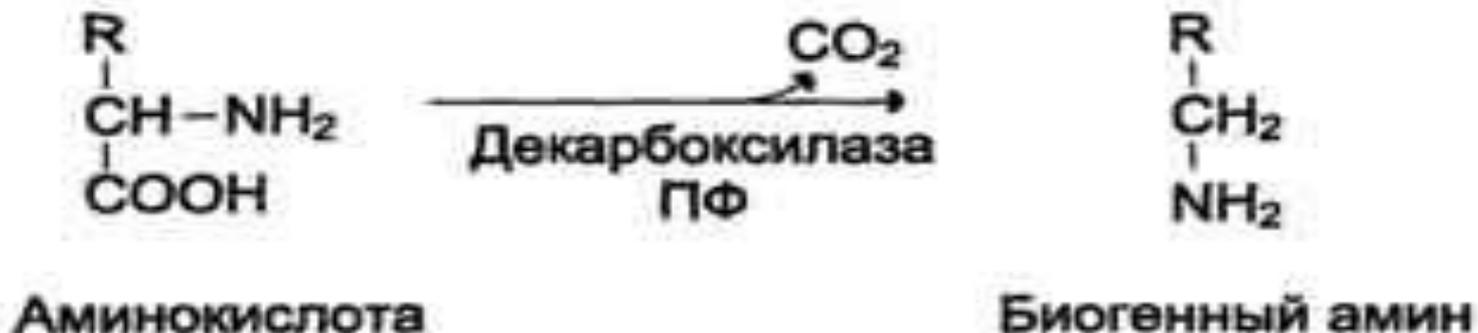
Нейромедиаторы - это вещества, которые характеризуются следующими признаками:

- 1. Накапливаются в пресинаптической структуре в достаточной концентрации.**
- 2. Освобождаются при передаче импульса.**
- 3. Вызывают после связывания с постсинаптической мембраной изменение скорости метаболических процессов и возникновение электрического импульса.**
- 4. Имеют систему для инактивации или транспортную систему для удаления из синапса, обладающие к ним высоким сродством.**

Нейромедиаторы обеспечивают синаптическую передачу нервного импульса. Их синтез происходит в теле нейронов, а накопление - в особых везикулах, которые постепенно перемещаются с участием систем нейрофиламентов и нейротрубочек к кончикам аксонов.

Химическая природа нейромедиаторов.

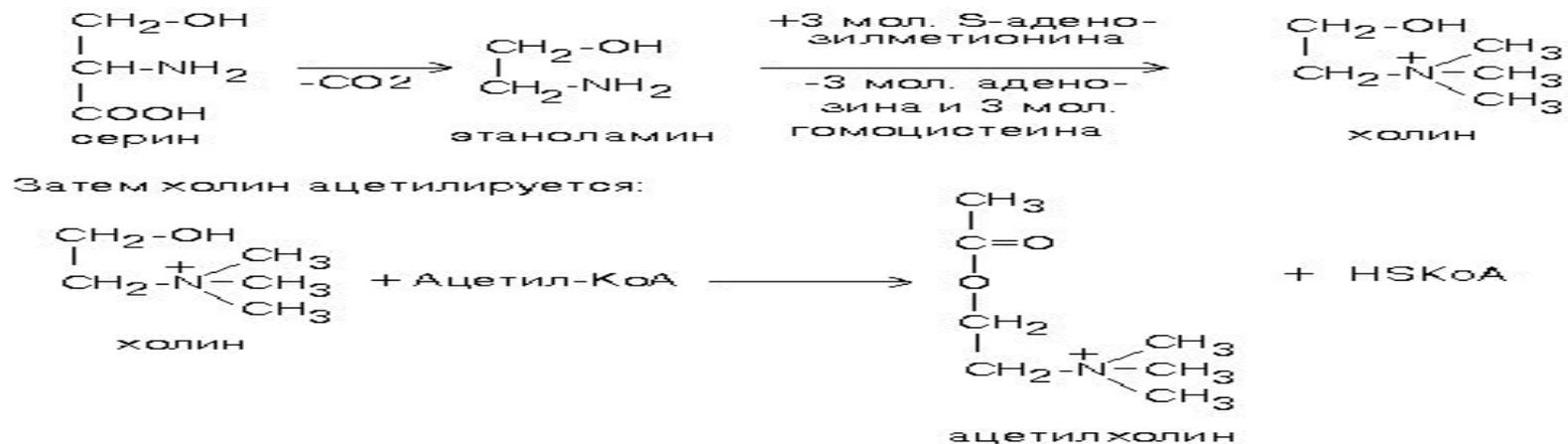
Большую роль в организме человека играют **непептидные азотсодержащие соединения** - производные аминокислот. К ним можно отнести гормоны надпочечников (**норадреналин, адреналин**), щитовидной железы (**тироксин, трийодтиронин**), а также медиаторы ЦНС (**ацетилхолин, ГАМК** и др.), медиатор воспаления (**гистамин**) и другие соединения. Некоторые аминокислоты и их производные могут подвергаться декарбоксилированию – отщеплению карбоксильной группы. В тканях млекопитающих декарбоксилированию может подвергаться целый ряд аминокислот или их производных. Продуктами реакции являются CO_2 и амины, которые оказывают выраженное биологическое действие на организм (**биогенные амины**):



АЦЕТИЛХОЛИН

Для синтеза холина требуются аминокислоты **серин, метионин**. Этанолламин может быть использован и в готовом виде. Из крови в нервную ткань поступает уже готовый холин. Второй предшественник этого нейромедиатора - **Ацетил-КоА**, синтезируется в нервных окончаниях.

Продукт этой реакции **ацетилхолин** участвует в синаптической передаче нервного импульса. Он накапливается в синаптических пузырьках, образуя комплексы с отрицательно заряженным белком везикулином. Передача возбуждения с одной клетки на другую осуществляется с помощью специального синаптического механизма.



Во время гидролиза ацетилхолина образуется промежуточный фермент-субстратный комплекс, в котором ацетилхолин связан с активным центром фермента через серин.

Необратимое ингибирование холинэстеразы вызывает смерть в результате остановки дыхания. **Ингибиторами**

холинэстеразы являются **фосфорорганические соединения** (хлорофос, дихлофос, зарин, зоман,). Эти вещества

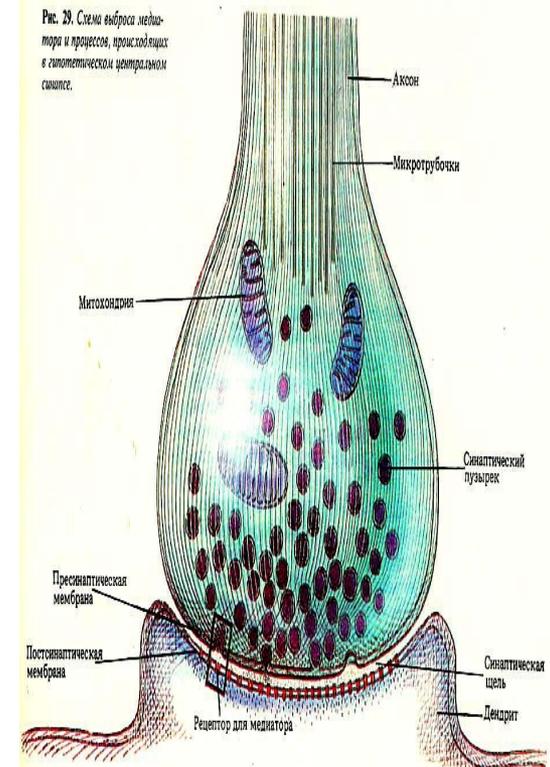
связываются ковалентно с серином в активном центре фермента. Некоторые из них синтезированы в качестве

инсектицидов, а некоторые - в качестве нервно-паралитических ядов

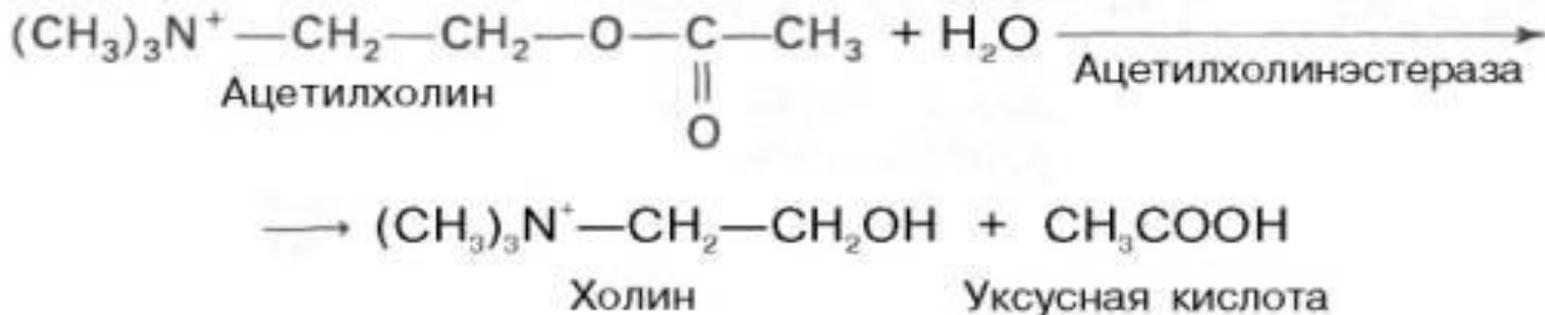
Ингибиторы холинэстеразы используются как лечебные препараты. Например, при лечении глаукомы и атонии кишечника.

мембран двух возбудимых клеток. Состоит из **пресинаптической мембраны, синаптической щели и постсинаптической мембраны**. Мембраны клеток в месте контакта имеют утолщения в виде бляшек - нервных окончаний. Нервный импульс, достигший нервного окончания, не в состоянии преодолеть возникшее перед ним препятствие - синаптическую щель. После этого электрический сигнал преобразуется в химический.

Пресинаптическая мембрана содержит канальные белки, формирующие натриевый канал в мембране аксона. Они реагируют на мембранный потенциал, изменяют свою конформацию и формируют канал. В результате ионы Ca^{2+} проходят через пресинаптическую мембрану по градиенту концентраций в нервное окончание. Градиент концентраций Ca^{2+} создается работой Ca^{2+} -зависимой АТФазы - кальциевым насосом. Повышение концентрации Ca^{2+} внутри нервного окончания вызывает слияние 200-300 имеющихся там везикул, заполненных ацетилхолином, с плазматической мембраной. Ацетилхолин секретируется в синаптическую щель путем экзоцитоза и присоединяется к рецепторным белкам, расположенным на поверхности постсинаптической мембраны.



При взаимодействии с ацетилхолином белок-рецептор так изменяет свою конформацию, что внутри него формируется натриевый канал. Катионная селективность канала обеспечивается тем, что ворота канала сформированы отрицательно заряженными аминокислотами. Таким образом повышается проницаемость постсинаптической мембраны для натрия и возникает новый импульс (или сокращение мышечного волокна). Деполяризация постсинаптической мембраны вызывает диссоциацию комплекса “ацетилхолин-белок-рецептор” и ацетилхолин освобождается в синаптическую щель. Как только ацетилхолин оказывается в синаптической щели, он подвергается быстрому гидролизу под действием фермента ацетилхолинэстеразы:



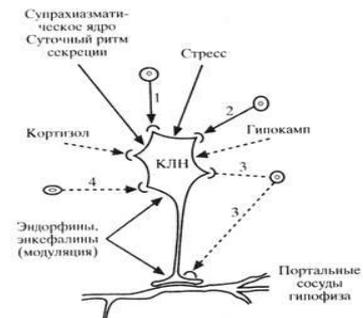
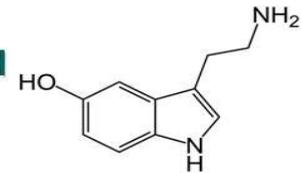
надпочечниках и ЦНС из аминокислоты **5-гидроксиทริปтофана** в результате действия декарбоксилазы ароматических аминокислот.

Серотонин - биологически активное вещество широкого спектра действия. Он стимулирует сокращение гладкой мускулатуры, оказывает сосудосуживающий эффект, регулирует АД, температуру тела, дыхание, обладает антидепрессантным действием. По некоторым данным он может принимать участие в аллергических реакциях, поскольку в небольших количествах синтезируется в тучных клетках.

Серотонин может превращаться в гормон мелатонин, регулирующий суточные и сезонные изменения метаболизма организма и участвующий в функциях.



Серотонин

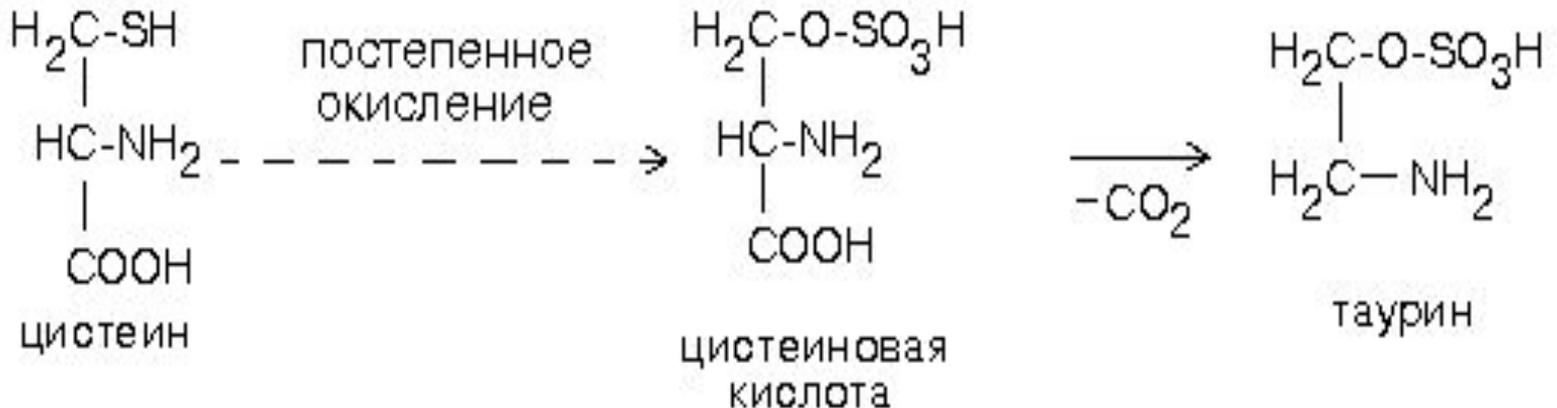


Серотонин в качестве нейромедиатора оказывает влияние на различные поведенческие характеристики, играет роль в регуляции настроения, аппетита, сна, восприятия боли. Употребление алкоголя увеличивает высвобождение серотонина в ЦНС, что приводит к нарушениям эмоционального состояния, изменению настроения и мышления. Однако в исследованиях на животных было показано, что при длительном хроническом употреблении алкоголя, а также на ранних стадиях синдрома отмены наблюдается значимое снижение уровня серотонина, что может являться основой развития депрессивных состояний, а также способствовать развитию алкогольной зависимости.

Таурин.

Таурин образуется из аминокислоты цистеина. Сначала происходит окисление серы в SH-группе до остатка серной кислоты (процесс идет в несколько стадий), а затем происходит декарбоксилирование. Таурин - это необычная кислота, в которой нет карбоксильной группы, а имеется остаток серной кислоты. Таурин принимает участие в проведении нервного импульса в процессе зрительного

восприятия



Пептиды.

Имеют в своем составе от трех до нескольких десятков аминокислотных остатков. **Функционируют только в высших отделах нервной системы.** Выполняют функцию не только нейромедиаторов, но и гормонов. Сюда относятся:

1. **нейрогипофизарные гормоны** (вазопрессин, либерины, статины). Эти вещества одновременно и гормоны и медиаторы;
2. **гастроинтестинальные пептиды** (гастрин, холецистокинин). Гастрин вызывает чувство голода, холецистокинин вызывает чувство насыщения, а также стимулирует сокращение желчного пузыря и функцию поджелудочной железы;
3. **опиатоподобные пептиды** (или пептиды обезболивания). Образуются путем реакций ограниченного протеолиза белка-предшественника проопиокортина. Взаимодействуют с теми же рецепторами, что и опиаты (например, **морфин**), тем самым имитируют их действие. Общее название - **эндорфины** - вызывают обезболивание.

4. пептиды сна. Их молекулярная природа не установлена. Известно лишь, что их введение животным вызывает сон;

5. пептиды памяти (скотофобин). Накапливается в мозге крыс при тренировке на избегание темноты;

6. пептиды - компоненты ренин-ангиотензиновой системы. Показано, что введение ангиотензина-II в центр жажды головного мозга вызывает появление этого ощущения и стимулирует секрецию антидиуретического гормона.

Метаболизм лабильных фосфатов (макроэргов).

Интенсивность обновления богатых энергией фосфорных соединений в головном мозге очень велика. Содержание **АТФ** и **креатинфосфата** в мозговой ткани характеризуется значительным постоянством. В случае прекращения доступа кислорода мозг может «просуществовать» немногим более минуты за счет резерва лабильных фосфатов. Прекращение доступа кислорода даже на 10–15 с нарушает энергетику нервных клеток, что в целостном организме выражается наступлением обморочного состояния. При кислородном голодании мозг некоторое время может получать энергию за счет процессов гликолиза. При инсулиновой коме содержание глюкозы в крови может снижаться до 1 ммоль/л, нарушаются процессы окислительного фосфорилирования в мозговой ткани, снижается концентрация АТФ и происходит изменение функций мозга.

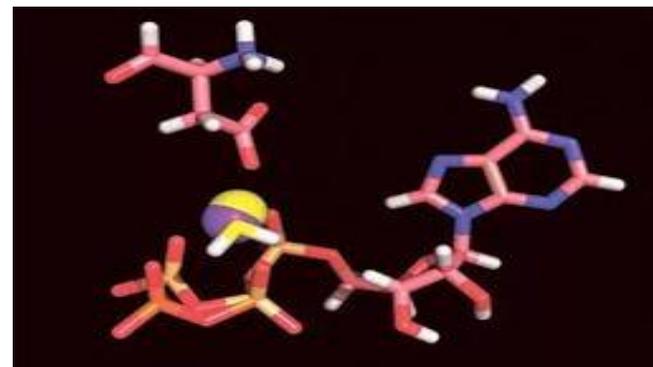
Возбуждение и наркоз быстро сказываются на обмене лабильных фосфатов. В состоянии наркоза наблюдается угнетение дыхания; содержание **АТФ** и **креатинфосфата** повышено, а уровень неорганического фосфата снижен. Следовательно, сокращается потребление мозгом соединений, богатых энергией.

Напротив, **при раздражении**

интенсивность дыхания усиливается в 2–4 раза;

уровень **АТФ** и **креатинфосфата** снижается, а

количество неорганического фосфата увеличивается. Эти изменения наступают независимо от того, каким образом произошло стимулирование нервных процессов, а именно путем электрического разряда или химическим путем.



Дыхание

На долю головного мозга приходится 2–3% от массы тела. В то же время

потребление кислорода головным мозгом в состоянии физического покоя достигает 20–25% от общего потребления его всем организмом, а у детей в возрасте до 4 лет мозг потребляет 50% кислорода, утилизируемого всем организмом.

В 1 мин на 100 г мозговой ткани приходится 53–54 мл крови. 100 г ткани мозга потребляет в 1 мин 3,7 мл кислорода, а весь головной мозг (1500 г) – 55,5 мл кислорода.

Газообмен мозга значительно выше, чем газообмен других тканей, в частности он превышает газообмен мышечной ткани почти в 20 раз.

Интенсивность дыхания для различных областей головного мозга неодинакова. Например, интенсивность дыхания белого вещества в 2 раза ниже, чем серого .

Особенно интенсивно расходуют кислород клетки коры мозга и мозжечка.

Поглощение кислорода головным мозгом значительно меньше при наркозе. Напротив, интенсивность дыхания мозга возрастает при увеличении функциональной активности.



Минеральные вещества.

Ионы Na^+ , K^+ , Cu^{2+} , Fe^{3+} , Ca^{2+} , Mg^{2+} и Mn^{2+} распределены в головном мозге относительно равномерно в сером и белом веществе. Содержание фосфатов в белом веществе выше, чем в сером.

Концентрация ионов K^+ , Na^+ , а также Cl^- в мозге резко отличается от концентрации их в жидкостях тела.

Количественное соотношение неорганических анионов и катионов в мозговой ткани свидетельствует о дефиците анионов. Для покрытия дефицита анионов потребовалось бы в 2 раза больше белков, чем их имеется в мозговой ткани. Принято считать, что остающийся дефицит анионов покрывается за счет липидов. Вполне возможно, что участие липидов в ионном балансе – одна из функций головного мозга.

Таблица 19.4. Содержание основных минеральных компонентов в ткани головного мозга и в плазме крови человека

Компонент	Мозговая ткань, ммоль/кг	Плазма крови, ммоль/л
Na^+	57	141
K^+	96	5
Ca^{2+}	1	2,5
Cl^-	37	101
HCO_3^-	12	28



Спасибо за внимание.

