

БИОХИМИЯ МЫШЦЫ, СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ И НЕРВНАЯ ТКАНЬ.

Мышечная ткань составляет 40% от веса тела животного. Биохимические процессы, протекающие в мышцах, оказывают большое влияние на весь организм .

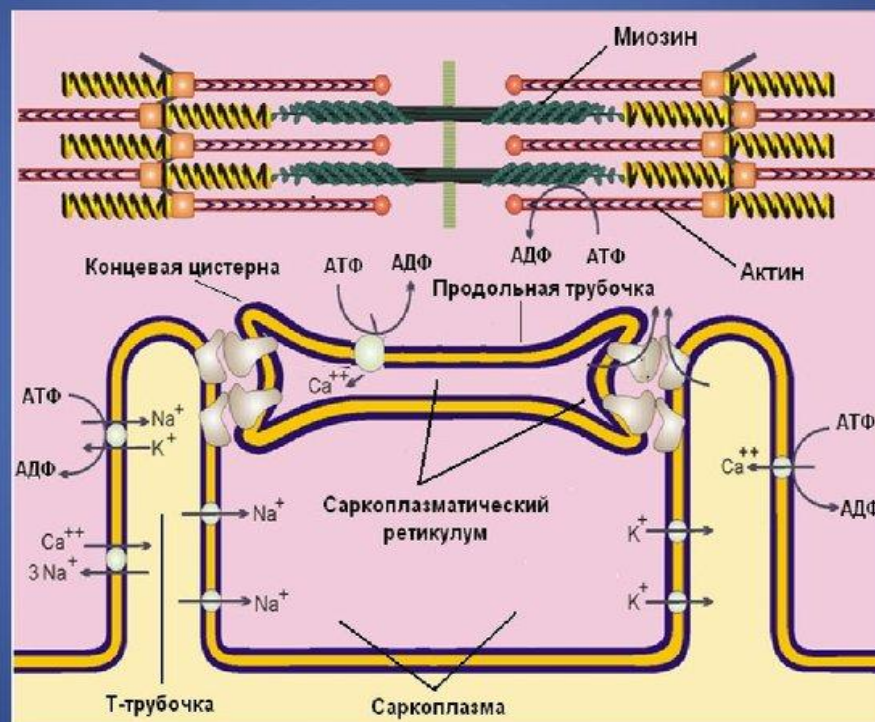
ФУНКЦИЯ МЫШЦ - МЕХАНИЧЕСКОЕ ДВИЖЕНИЕ, в котором химическая энергия превращается в механическую при постоянном давлении и постоянной температуре.

ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТАЯ МУСКУЛАТУРА Функциональная единица - САРКОМЕР.

ВИДЕО

Механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна.
Энергетика мышечного сокращения

Структуры, ответственные за мышечное сокращение



РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ СОМАТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ₃₅

ТОЛСТАЯ НИТЬ -Состоит из молекул белка миозина.

Свойства миозина. 1. В физиологических условиях (оптимальные рН, температура, концентрации солей) молекулы миозина спонтанно взаимодействуют между собой своими стержневыми участками ("конец в конец", "бок в бок") с помощью слабых типов связей. Взаимодействуют только стержни, головки остаются свободными. 2. Молекула миозина обладает ферментативной активностью (АТФ-азная активность: $\text{ATP} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{ADP} + \text{P}$). Активные центры расположены на головках миозина. Примечание: чистый миозин *in vitro* обладает АТФ-азной активностью, но она очень низка.

3. Миозин своими головками способен взаимодействовать с актином (актин-сократительный белок), входящим в состав тонких нитей.

Присоединение актина к миозину мгновенно увеличивает АТФ-азную активность миозина (больше, чем в 200 раз). Актин является аллостерическим активатором миозина.

ТОНКИЕ НИТИ В состав тонких нитей входят три белка:- сократительный белок актин

- регуляторный белок тропомиозин- регуляторный белок тропонин

МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ.

- 1-я стадия. Фиксация АТФ на головке миозина.
- 2-я стадия. Гидролиз АТФ. Продукты гидролиза (АДФ и Ф) остаются фиксированными, а выделившаяся энергия аккумулируется в головке. Мышца готова к сокращению.
- 3-я стадия. Образование комплекса “актин-миозин”. Он очень прочен. Может быть разрушен только при сорбции новой молекулы АТФ.
- 4-я стадия Конформационные изменения молекулы миозина, в результате которых происходит поворот головки миозина. Освобождение продуктов реакции (АДФ и Ф) из активного центра головки миозина.
- Головки миозина ”работают” циклично, как плавники у рыбы или как весла у лодки, поэтому этот процесс называется “вёсельным механизмом” мышечного сокращения.

РЕГУЛЯЦИЯ СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ МЫШЦ В ЖИВОЙ КЛЕТКЕ

□ СОКРАЩЕНИЕ

- 1. Мышечное сокращение начинается с нервного импульса. Под воздействием ацетилхолина развивается возбуждение клеточной мембраны и резко повышается ее проницаемость для Ca^{2+} .
- 2. Ca^{2+} поступает в цитоплазму мышечной клетки (саркоплазма) из депо - цистерн цитоплазматического ретикулула. Концентрация Ca^{2+} в саркоплазме мгновенно увеличивается в 100 раз (с 10^{-7}M до 10^{-5}M).
- 3. Кальций связывается с тропонином "С". Это приводит к конформационным изменениям молекулы тропонина, в результате устраняется пространственное препятствие в виде тропонина "I", в результате конформационных изменений тропонина "Т" молекула тропомиозина оттягивается в сторону и открывает на поверхности актина миозин-связывающие центры.

□ РАССЛАБЛЕНИЕ

- Чтобы произошло расслабление мышцы, необходимы следующие условия:
- 1. Освобождение тропонина "С" от Ca^{2+} - для этого работает мембрано-связанный фермент Ca^{2+} -зависимая АТФаза. Этот фермент использует энергию гидролиза АТФ для переноса Ca^{2+} обратно в цистерны против градиента их концентраций. Не только процесс сокращения, но и процесс расслабления нуждается в АТФ, потому что если нет АТФ, то не работает Ca^{2+} -зависимая АТФаза. В этих условиях кальций связан с тропонином "С" - вся система находится в активном состоянии, нет распада актомиозинового комплекса - мышца постоянно находится в состоянии сокращения. Такая ситуация наблюдается после смерти животного в состоянии "трупного окоченения".
- Запасы АТФ в клетке значительны, но их хватает для обеспечения мышечной работы только в течение 0.1 секунды. Но в мышечной клетке идет очень быстрый ресинтез АТФ.

МЕХАНИЗМЫ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ

□ ИСТОЧНИКИ ЭНЕРГИИ:

□ **1) Креатинфосфокиназная реакция.**

□ Это самый быстрый способ ресинтеза АТФ. Запасов креатинфосфата хватает для обеспечения мышечной работы в течение 20 секунд.

□ Максимально эффективен. Не требует присутствия кислорода, не дает побочных нежелательных продуктов, включается мгновенно. Его недостаток - малый резерв субстрата (хватает только на 20 секунд работы).

□ **2. Гликолиз, гликогенолиз.**

□ Не требуют присутствия кислорода (анаэробные процессы). Обладают большим резервом субстратов. Используется гликоген мышц (2% от веса мышцы) и глюкоза крови, полученная из гликогена печени.

□ Недостатки:

□ 1) Небольшая эффективность: 2 АТФ на один глюкозный остаток гликогена.

□ 2) Накопление недоокисленных продуктов (лактат).

□ 3) Гликолиз начинается не сразу - только через 10-15 секунд после начала мышечной работы.

□ **3. Окислительное фосфорилирование.**

□ Преимущества:

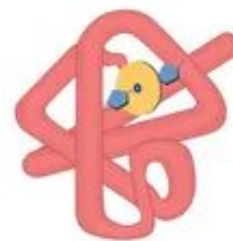
□ 1. Это наиболее энергетически выгодный процесс - синтезируется 38 молекул АТФ при окислении одной молекулы глюкозы.

□ 2. Имеет самый большой резерв субстратов: может использоваться глюкоза, гликоген, глицерин, кетоновые тела.

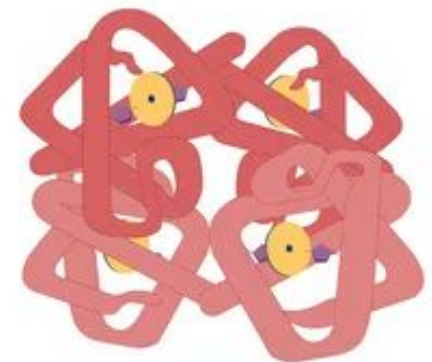
□ 3. Продукты распада (CO_2 и H_2O) практически безвредны.

□ Недостаток: требует повышенных количеств кислорода.

- Важную роль в обеспечении мышечной клетки кислородом играет миоглобин, у которого сродство к кислороду больше, чем у гемоглобина: при парциальном давлении кислорода, равном 30 мм.рт.ст., миоглобин насыщается кислородом на 100%, а гемоглобин - всего на 30%. Поэтому миоглобин эффективно отнимает у гемоглобина доставляемый им кислород.



Myoglobin



Hemoglobin

Метаболизм миокарда

- *В сердечной мышце интенсивно осуществляется обмен веществ. Энергообеспечение клеток миокарда связано с выработкой АТФ в реакциях окисления жирных кислот и глюкозы, сопряженных с фосфорилированием АДФ неорганическим фосфатом, транспортом энергии от мест образования к местам использования и использованием энергии главным образом для сокращения, поддержания ионных градиентов на клеточных мембранах.*
- *Миокард легко утилизирует молочную кислоту в отличие от скелетной мышцы. 2/3 энергии сердце может получать за счет окисления неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК), связанных с альбуминами, летучих жирных кислот (ЛЖК).*
- *40% объема сердечной клетки занимают митохондрии. В сердечных клетках много включений гликогена и липидов, представляющих собой местные запасы субстрата.*
- *Механизмы, обеспечивающие приспособление состояния, свойств мышцы к потребностям обеспечения нагнетательной деятельности сердца, составляют функциональную подсистему.*

ВЫХОД ФЕРМЕНТОВ ИЗ РАЗРУШЕННЫХ КЛЕТОК И ПОЯВЛЕНИЕ ИХ В КРОВИ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ПРОГНОЗА ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, А ТАКЖЕ ЕГО ИСХОДА.

- К важнейшим индикаторным ферментам относятся КК (креатинкиназа), АСТ (аспартатаминотрансфераза), АЛТ (аланинаминотрансфераза), ГГТ (гаммаглутамилтрансфераза), ЩФ (щелочная фосфатаза), ЛДГ (лактатдегидрогеназа).

БИОХИМИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.

- Соединительная ткань составляет около половины от сухой массы тела.
- **Все разновидности соединительной ткани, несмотря на их морфологические различия, построены по общим принципам:**
- 1. Содержит мало клеток в сравнении с другими тканями. В результате межклеточный матрикс занимает больше место, чем клетки и имеет сложный химический состав.
- 2. Основные компоненты межклеточного матрикса – структурные белки коллаген и эластин, гликозаминогликаны, протеогликаны, а также неколлагеновые структурные белки (фибронектин, ламинин, тенасцин, остеонектин и др.), которые образуют своеобразные волокнистые структуры.

Основные белки соединительной ткани:

- Коллаген,
- Эластин,
- Гликопротеины,
- Протеогликаны.

КОЛЛАГЕН.

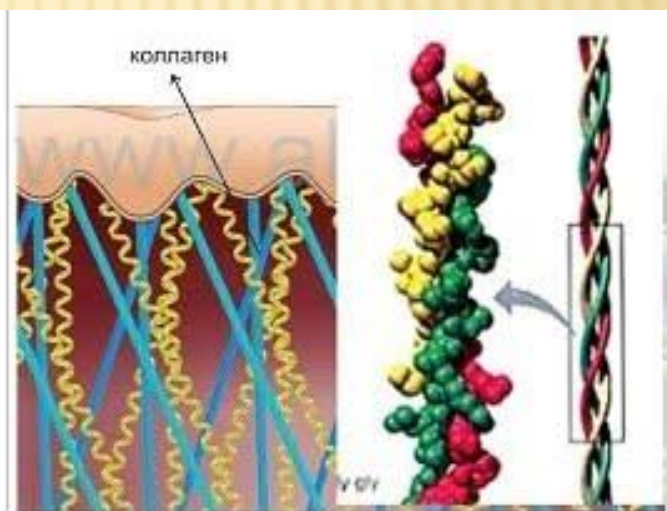
- В межклеточном матриксе молекулы коллагена образуют полимеры, называемые фибриллами коллагена. Они обладают огромной прочностью и практически не растяжимы (они могут выдерживать нагрузку в 10 000 раз превышающую их собственный вес).

Коллаген

Молекула коллагена представляет собой правозакрученную спираль из трёх α -цепей.

Создание коллагена: в процессе создания особенно активно используются: минералы Fe (железо) и Cu (медь), витамины С (аскорбиновая кислота), РР (никотиновая кислота) и В₆ (пиридоксин), также создание коллагена возможно только при достаточном количестве в питании белка с незаменимыми аминокислотами. Ферменты, которые участвуют в синтезе коллагена содержат атом железа Fe²⁺. Для сохранения этого атома железа от разрушения необходим «восстановитель», которым и является витамин С. Срок службы составляет недели или месяцы

Наша задача остановить чрезмерное разрушение коллагена и усилить его синтез,



Условия разрушения коллагена: .
Разрушение коллагеновых волокон осуществляется избыточным накоплением активных форм кислорода (более известными как свободные радикалы) и/или ферментами организма (коллагеназой).

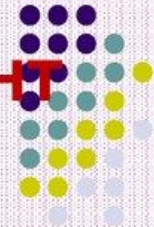
СУЩЕСТВУЕТ РЯД ЗАБОЛЕВАНИЙ, СВЯЗАННЫХ С НАРУШЕНИЕМ СТРУКТУРЫ ИЛИ СИНТЕЗА КОЛЛАГЕНА.

- Существует ряд заболеваний, связанных с нарушением структуры или синтеза коллагена. Они составляют целую группу заболеваний соединительной ткани, названных коллагенозами. Так как около 50% всех коллагеновых белков содержится в тканях скелета, около 40% - в коже и 10% - в строме внутренних органов, клиническая картина этих заболеваний будет крайне полиморфной. При многих заболеваниях наблюдаются не только костно-суставная патология или изменения со стороны кожи, но и ярко выраженные висцеральные проявления (поражения кишечника, почек, легких, сердца). К наиболее распространенным и изученным коллагенозам относят несовершенный остеогенез, а так же цингу.



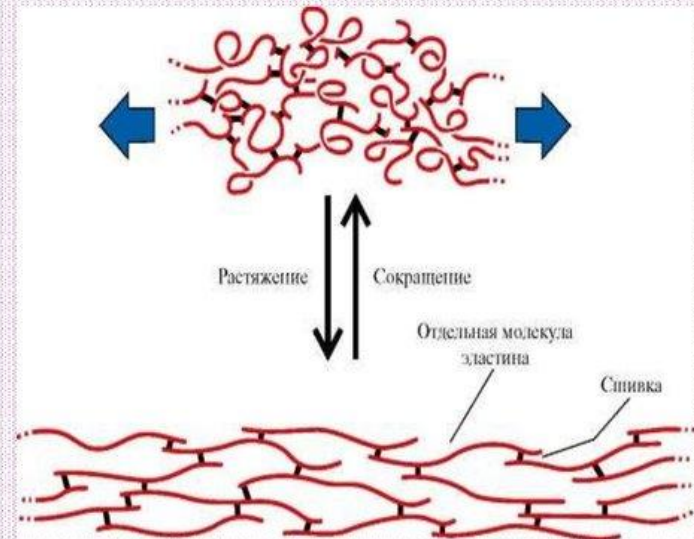
□

Эластин – это основной компонент эластических волокон



Содержатся в тканях, обладающих значительной эластичностью - кровеносные сосуды, легкие, связки в большом количестве.

Свойства эластичности проявляются высокой растяжимостью волокон и быстрым восстановлением исходной формы и размера после снятия нагрузки.



ГЛЮКОЗАМИНОГЛИКАНЫ

- По строению мономеров различают 7 типов ГАГ:
- 1. Гиалуроновая кислота
- 2. Хондроитин-4-сульфат
- 3. Хондроитин-6-сульфат
- 4. Дерматансульфат
- 5. Кератансульфат
- 6. Гепарансульфат
- 7. Гепарин

БИОХИМИЯ МОЗГА.

- «Каждую секунду в мозге происходит свыше 100 тысяч химических реакций, требующих большого количества энергии. При большом напряжении мозга сгорает столько же калорий, сколько при активной мышечной работе во время физических упражнений. Именно поэтому умственная работа бывает не менее утомительна, чем физическая. При активной умственной работе количество крови, притекающее к мозгу, увеличивается. Показателен опыт, выполненный с помощью сбалансированной доски, на которой лежал испытуемый. После того, как человек начал в уме выполнять арифметические действия, голова стала тяжелее, баланс нарушился, конец доски, на котором была голова, опустился.»

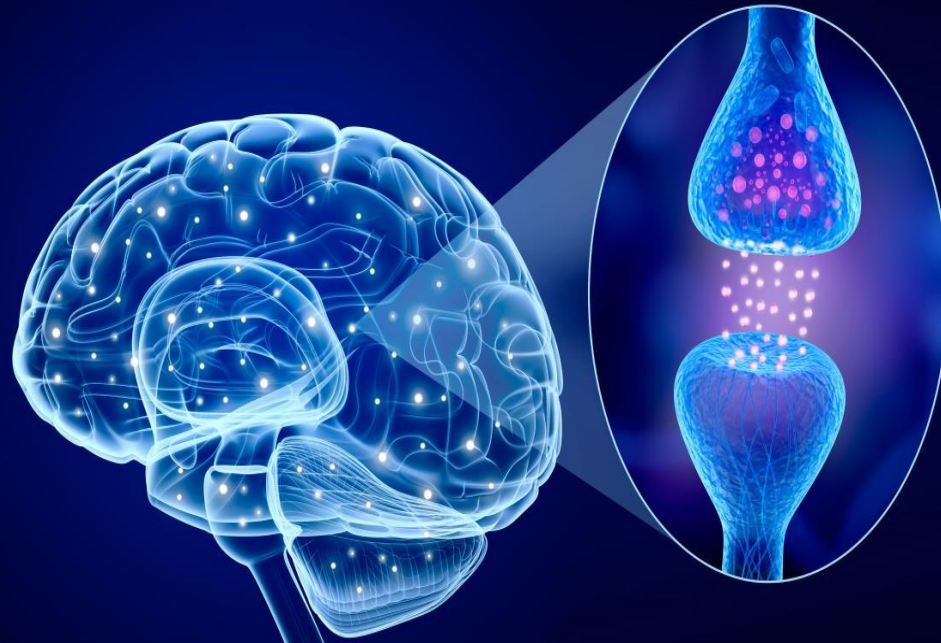
НЕРВНАЯ ТКАНЬ СОСТОИТ ИЗ НЕЙРОНОВ, КОТОРЫЕ СОЕДИНЯЮТСЯ МЕЖДУ СОБОЙ ПОСРЕДСТВОМ СИНАПСОВ. ИМЕННО В СИНАПСАХ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ВСЯ РАБОТА МОЗГА.

Синапс (synapse, от греч. synapsys - связь): специализированные межклеточные контакты, посредством которых клетки нервной системы (нейроны) передают друг другу или не нейрональным клеткам сигнал (нервный импульс). Информация в виде потенциалов действия поступает от первой клетки, называемой пресинаптической, ко второй, называемой постсинаптической. Как правило, под синапсом понимают химический синапс, в котором сигналы передаются с помощью нейротрансмиттеров.



На рисунке изображен синапс – контакт между отростками нейронов.

- Число синапсов очень велико, что обеспечивает большую площадь для передачи информации. Надендритах и телах отдельных двигательных нейронов спинного мозга находится свыше 1000 синапсов. Некоторые клетки головного мозга могут иметь до 10000 синапсов. **Для передачи информации от нейрона к нейрону существуют особые биологически активные химические вещества – нейромедиаторы.**



НЕЙРОМЕДИАТОР

- - это своего рода «посредник» химического происхождения, который участвует в передаче, усилении и модуляции сигналов между нейронами и другими клетками (например, мышечной ткани) в организме. В большинстве случаев нейромедиатор высвобождается из терминальных ветвей аксонов после того, как потенциал действия достигает синапса. Затем нейромедиатор пересекает синаптическую щель и достигает рецептора других клеток или нейронов. А потом в процессе, который называется обратным захватом, он связывается с рецептором и поглощается нейроном.

НЕЙРОМЕДИАТОРЫ

- **В зависимости от их функции нейромедиаторы можно разделить на два типа:**
- · **возбуждающие:** этот тип нейромедиаторов оказывает возбуждающее воздействие на нейрон. Они увеличивают вероятность того, что нейрон будет генерировать потенциал действия. К основным возбуждающим нейротрансмиттерам причисляют адреналин и норадреналин.
- · **ингибирующие:** эти нейротрансмиттеры оказывают ингибирующее действие на нейрон; они уменьшают вероятность того, что будет выработан потенциал действия. Основными нейромедиаторами ингибирующего типа считаются серотонин и гамма-аминомасляная кислота (или ГАМК).
- Некоторые нейротрансмиттеры, такие как ацетилхолин и дофамин, могут оказывать возбуждающий и подавляющий эффект в зависимости от типа рецепторов, которыми обладает постсинаптический нейрон.

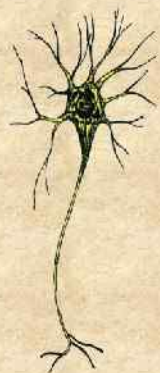
ЛЮБОЙ ИЗ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ МОЖНО ОТНЕСТИ К ОДНОМУ ИЗ ШЕСТИ ТИПОВ:

- 1. Ацетилхолин
- 2. Производные Аминокислоты: глицин, глутамат, аспартат.
- 3. Нейропептиды: окситоцин, эндорфины, вазопрессин и др.
- 4. Моноамины: адреналин, норадреналин, гистамин, дофамин и серотонина, ГАМК.
- 5. Пурины: аденозин, аденозинтрифосфат (АТФ).
- 6. Липиды и газы: оксид азота, каннабиноиды.

МИЕЛИНОВАЯ ОБОЛОЧКА

Тела нейронов не покрыты миелиновой оболочкой.

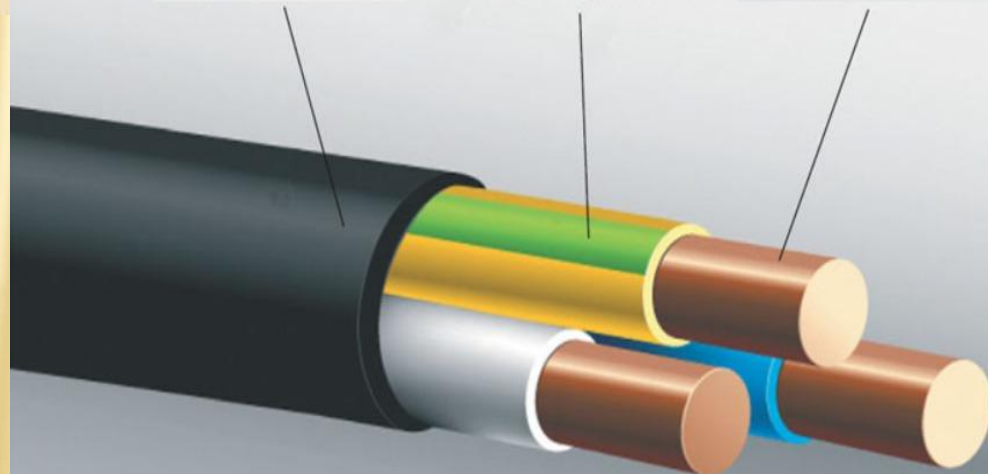
Сосредоточившись в определенных местах скопление тел нейронов приобретают серый цвет.



Оболочка ПВХ

Изоляция ПВХ

Медная жила



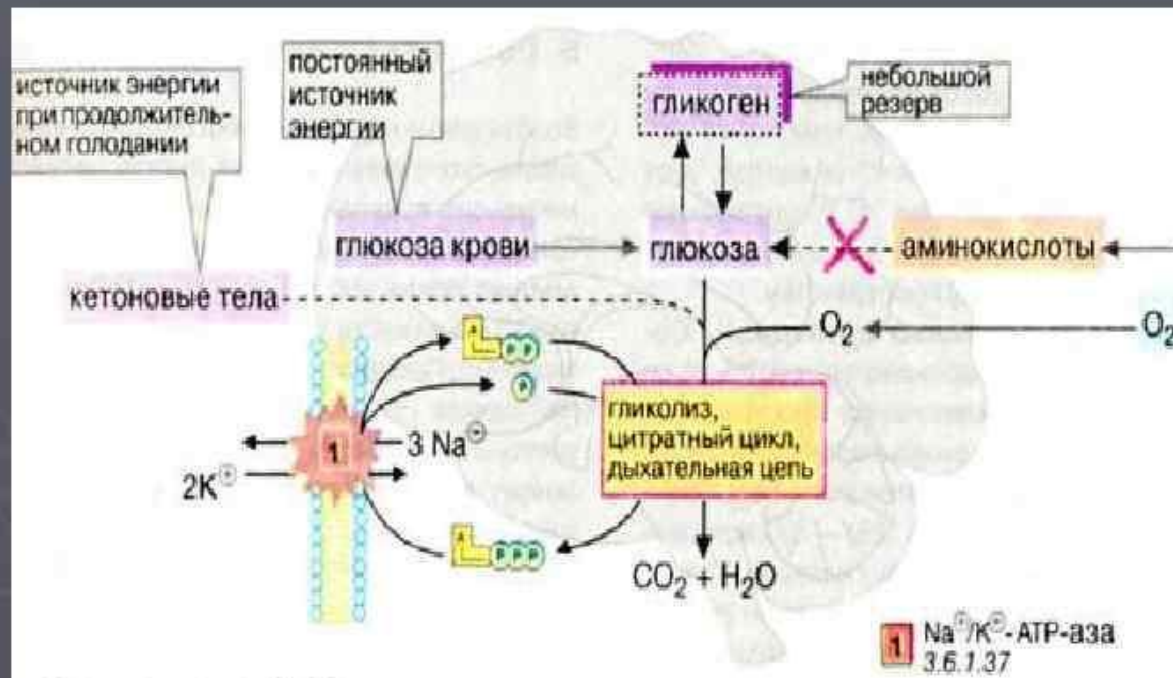
-
- Из аксонов нейронов образуются *нервные волокна*. Каждое волокно состоит из осевого цилиндра (аксона), внутри которого находится аксоплазма с нейрофибриллами, митохондриями и синаптическими пузырьками.
 - В зависимости от строения оболочек, окутывающих аксоны, нервные волокна делят на: *безмиелиновые (безмякотные)* и *миелиновые (мякотные)*.
 - 1. Безмиелиновое волокно
 - *Безмиелиновое волокно* состоит из 7-12 тонких аксонов, которые проходят внутри тяжа, образованного цепочкой нейроглиальных клеток.
 - Безмиелиновые волокна имеют постганглионарные нервные волокна, входящие в состав вегетативной нервной системы.
 - 2. Миелиновое волокно
 - *Миелиновое волокно* состоит из одного аксона, который окутан *миелиновой оболочкой* и окружен глиальными клетками.
 - *Миелиновая оболочка* образована плазматической мембраной Шванновской или олигодендроглиальной клетки, которая сложена вдвое и многократно обернута вокруг аксона. По длине аксона миелиновая оболочка образует короткие чехольчики - *междоузлия*, между которыми имеются немиелизированные участки - *перехваты Ранвье*.
 - Миелиновое волокно более совершенно, чем безмиелиновое, т.к. оно обладает более высокой скоростью передачи нервного импульса.
 - Миелиновые волокна имеют проводниковая система соматической нервной системы, преганглионарные волокна вегетативной нервной системы.

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МИЕЛИНА

- ▣ Миелин содержит много липидов, мало цитоплазмы и белков. Мембрана миелиновой оболочки в расчете на сухую массу содержит 70% липидов (что в целом составляет около 65% всех липидов мозга) и 30% белков. 90% всех липидов миелина приходится на холестерин, фосфолипиды и цереброзиды. Миелин содержит немного ганглиозидов.
- ▣ Белковый состав миелина периферической и центральной нервной системы различен. Миелин ЦНС содержит три белка:
- ▣ 1. Протеолипид, составляет 35 – 50% от общего содержания белка в миелине, имеет молекулярную массу 25кДа, растворим в органических растворителях;
- ▣ 2. Основной белок А1, составляет 30% от общего содержания белка в миелине, имеет молекулярную массу 18кДа, растворим в слабых кислотах;
- ▣ 3. Белки Вольфграма - несколько кислых белков большой массы растворимых в органических растворителях, функция которых неизвестна. Составляют 20% от общего содержания белка в миелине.

БЕЛКОВЫЙ И ЛИПИДНЫЙ СОСТАВ МИЕЛИНА, БЕЛОГО И СЕРОГО ВЕЩЕСТВА

Компонент	Содержание %		
	В миелине	В белом веществе	В сером веществе
Белки	30,0	39,0	55,3
Липиды	70,0	54,9	32,7
<u>Общ. фосфолипиды</u>	43,1	45,9	69,5
Лецитин	11,2	12,8	26,7
<u>Фосфатидилсерин</u>	4,8	7,9	8,7
<u>Фосфатидилинозит</u>	0,6	0,9	2,7
Холестерин	27,7	27,5	22,0
<u>Сфингомиелин</u>	7,9	7,7	6,9
<u>Церебозиды</u>	22,7	19,8	5,4
Плазмогены	12,3	11,2	8,8
<u>ганглиозиды</u>	3,8	1,7	5,4



1 Na^+/K^+ -АТФ-аза
3.6.1.37

Энергетический обмен в головном мозге

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАМЯТИ.

- Существует несколько форм биологической памяти: **генетическая, иммунологическая, нейробиологического.** Носителем генетической и частично иммунологической памяти является ДНК. Различают **кратковременную и долгосрочную нейробиологического память.** Кратковременную память, вероятно, обеспечивает циркуляция информации, полученной в виде импульсов по замкнутых цепях нейронов. При этом в цитоплазму нейрона поступают биологически активные вещества, которые изменяют метаболизм в клетке. Долговременная память включается примерно через 10 минут после поступления информации в клетку. За это время происходит перестройка биологических свойств нервной клетки — меняется степень метилирования ДНК, фосфорилирования ядерных белков, активируется синтез и изменяется количество РНК и белков. Считают, что метаболические изменения в клетках способствуют установлению новых синаптических связей и перестройке существующих

ПАМЯТЬ

- Возможно, активация синтеза нуклеиновых кислот и белков носит целенаправленный, специфический характер, а новосинтезированные молекулы являются формой хранения информации. Установлено, что сильные раздражители: громкие звуки, зрительные, вкусовые стимулы, запахи, тактильные ощущения, эмоции — приводят к повышению синтеза иРНК и белков в отдельных участках мозга). Вероятно изменения в нервной системе, отражающие индивидуальный опыт организма, кодируются в виде синтезированных макромолекул. **Информация, благодаря которой нейроны образуют только определенные связи с определенными нейронами, кодируется в структуре полисахаридных веточек мембранных гликопротеинов. Формирование таких связей, не заложенной в период эмбрионального развития, является результатом индивидуального опыта организма и составляет материальную основу для хранения информации, определяющей особенность поведения отдельного организма.** Установлено, что предшественники и стимуляторы синтеза РНК облегчают обучение животных, а ингибиторы — замедляют его.
- **Значительную роль в формировании памяти и обучении играют нейромедиаторы и олигопептиды. память нельзя рассматривать только как процессы, происходящие на молекулярном уровне. Память — это функция всего мозга — единой системы с разнообразными связями, которые являются основой процессов памяти**

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

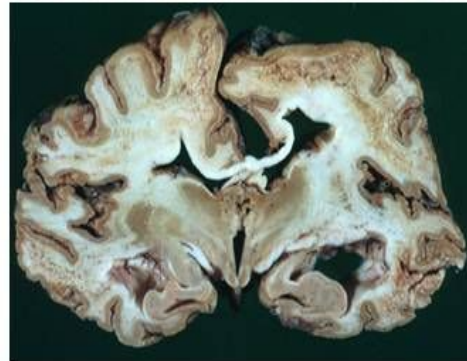
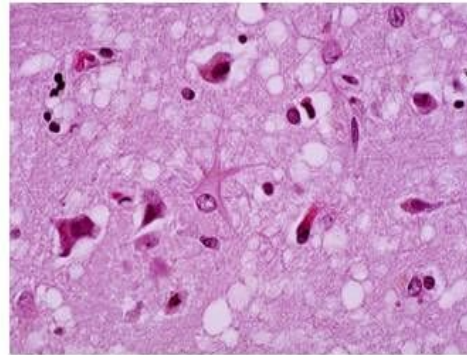
Основные нейромедиаторы

- *1. Настроение: серотонин*
- *2. День и ночь: мелатонин*
- *3. Удовольствие: дофамин*
- *4. Страх и ярость: адреналин и норадреналин*
- *5. Счастье есть: за радость отвечает серотонин, а за удовольствие - дофамин.*
- *5.1 Эндогенные опиаты (эндорфины, энкефалины)*
- *5.2 Эндогенные каннабиоиды (анандамид)*
- *6. Влюблённость: фенилэтиламин*
- *7. Доверие: окситоцин*
- *8. Привязанность и моногамность: вазопрессин*
- *9. Привлечение: феромоны (андростерон и копулины)*
- *10. Либидо: андрогены (тестостерон)*
- *11. Женственность: эстрогены (эстрадиол)*
- *12. Подготовка к зачатию: прогестины (прогестерон)*
- *13. Материнский инстинкт: пролактин*

ПРИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

- Прионные болезни - группа нейродегенеративных заболеваний человека и животных, этиологически связанных с особым инфекционным белком - прионом. Эти заболевания характеризуются тяжелым прогрессирующим течением и неизбежным смертельным исходом.

Патогенез прионных заболеваний



- Патологические прионы выявляются во всех тканях и биологических жидкостях организма, изменения происходят только в мозге
- В нейронах появляются интрацитоплазматические вакуоли, постепенно их количество увеличивается, препараты головного мозга начинают напоминать губку
- На поздних стадиях отмечаются гибель нейронов, глиоз и атрофия головного мозга

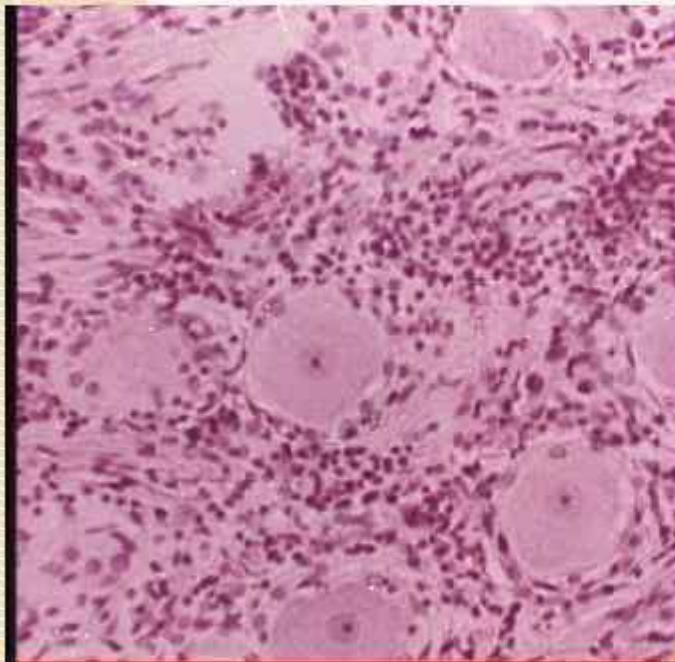
КОРОВЬЕ БЕШЕНСТВО

- Губчатая энцефалопатия крупного рогатого скота, ГЭКРС, коровье бешенство — нейродегенеративная прионная болезнь, приводящая к необратимым, летальным изменениям в головном мозге заражённых животных, относится к группе трансмиссивных губчатых энцефалопатий. Вызывается прионом ГЭКРС. Инкубационный период от 30 месяцев до 8 лет. Передаётся при употреблении в пищу мяса больных животных, вызывает скрейпи у овец и болезнь Крейцфельда-Якоба у людей

□ .

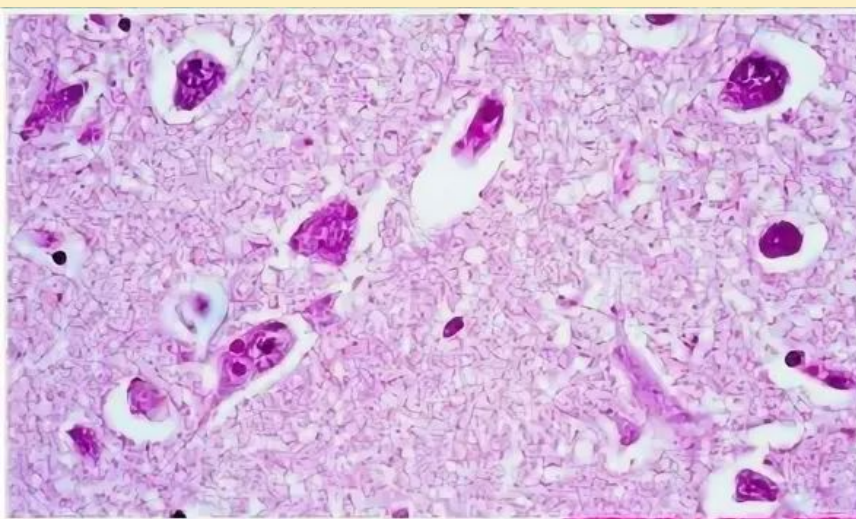
БЕШЕНСТВО

Бешенство

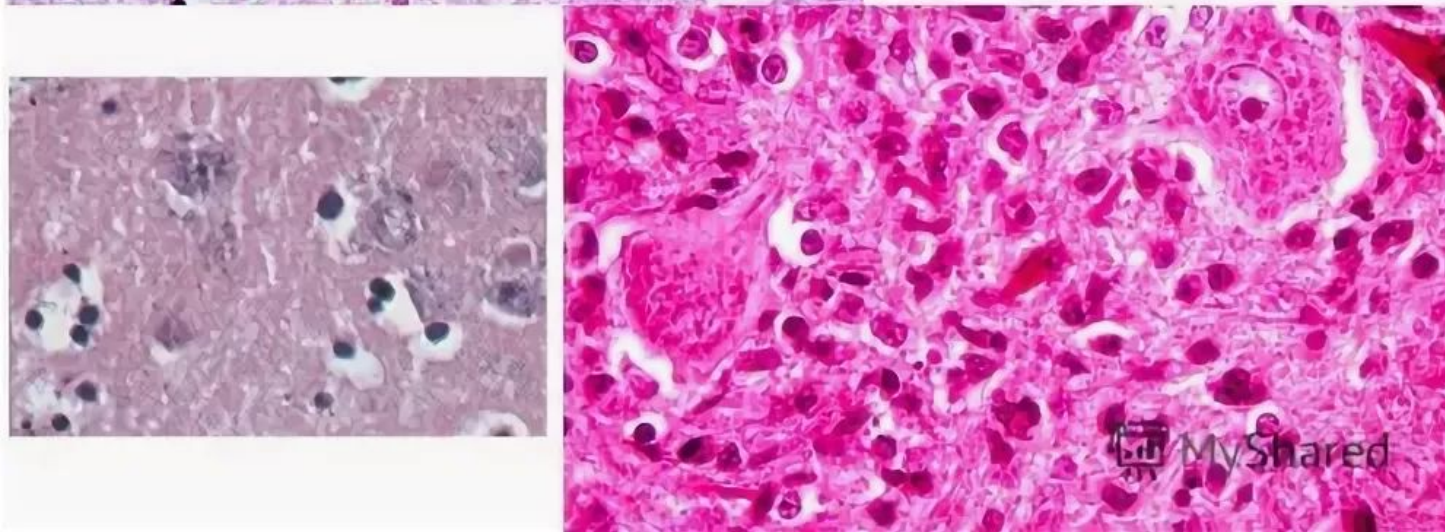


устаревшее — гидрофобия, водобоязнь — инфекционное заболевание, вызываемое вирусом бешенства Rabies virus,

Вирус бешенства вызывает специфический энцефалит (воспаление головного мозга) у животных и человека. Передаётся со слюной при укусе больным животным. Затем, распространяясь по нервным путям, вирус достигает слюнных желёз и нервных клеток коры головного мозга, гиппокампа, бульбарных центров, и, поражая их, вызывает тяжёлые необратимые нарушения.



Тельца
Бабеша - Негри
в препарате
нервной ткани

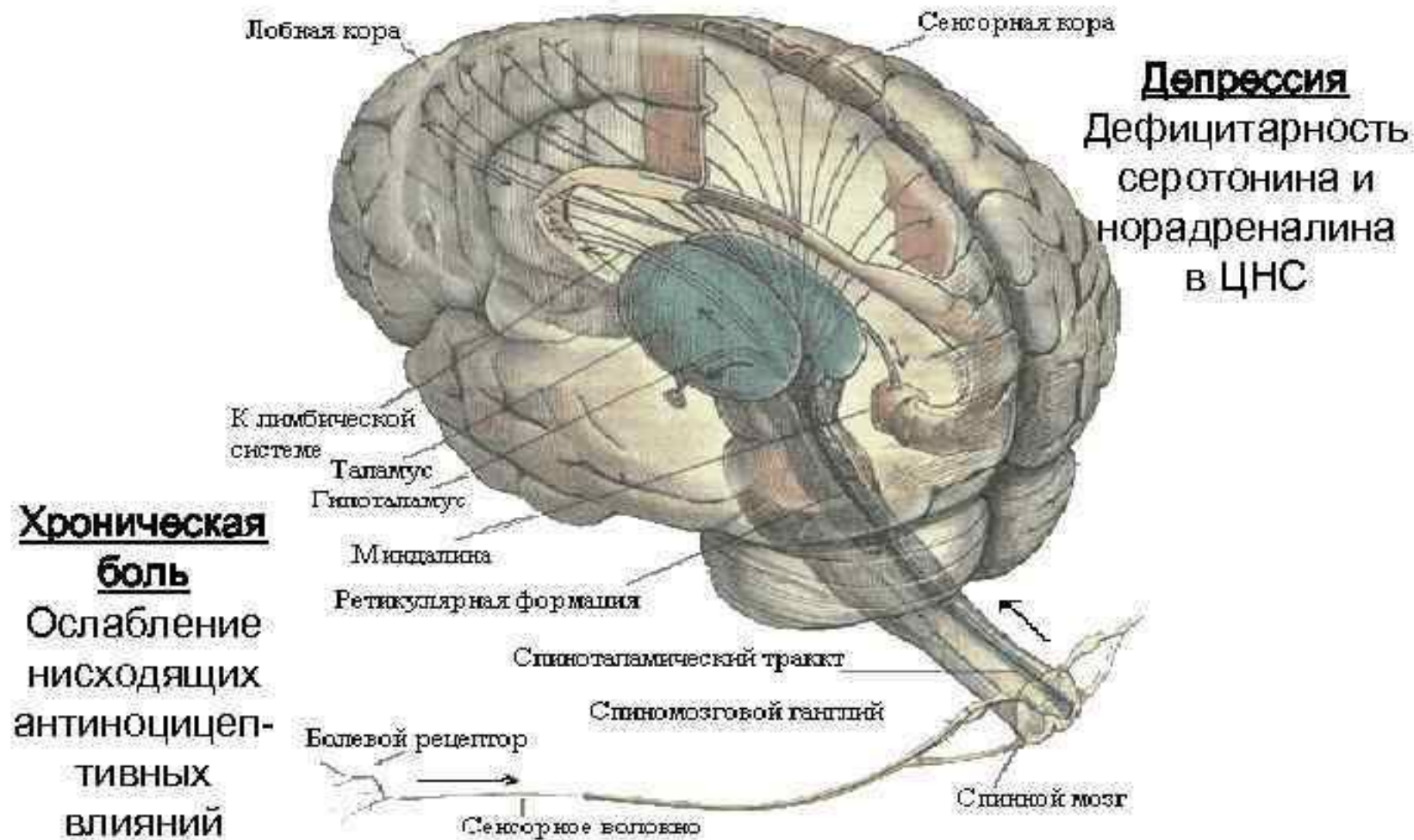


- Биохимия крови: повышение содержания глюкозы, мочевины, креатинина, нарушения электролитного состава крови (за счет обезвоживания);

ПРЕДПОЛАГАЕМЫЕ МЕДИАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ШИЗОФРЕНИЯ	ПОВЫШЕННАЯ АКТИВНОСТЬ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ЗА СЧЕТ УВЕЛИЧЕНИЯ ПЛОТНОСТИ D ₂ РЕЦЕПТОРОВ
ДЕПРЕССИЯ	СНИЖЕНИЕ УРОВНЕЙ НОРАДРЕНАЛИНА И СЕРОТОНИНА И УВЕЛИЧЕНИЕ ПЛОТНОСТИ β-АДРЕНО И СЕРОТОНИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ
МАНИАКАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ	ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ НОРАДРЕНАЛИНА ПРИ ПОНИЖЕННОМ СОДЕРЖАНИИ СЕРОТОНИНА И СНИЖЕНИЕ ПЛОТНОСТИ АДРЕНО-РЕЦЕПТОРОВ

ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ И ДЕПРЕССИИ



Нарушения обмена тирозина

1. Болезнь Паркинсона – развивается при гибели дофаминергических нейронов в чёрном веществе и др. дофаминсодержащих областях мозга и уменьшении содержания дофамина в хвостатом ядре и скорлупе. Частота 1:200 среди людей старше 60 лет.

Сопровождается акинезией, ригидностью и тремором;

