Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Реферат на тему: «Нейромедіатори»

Виконав студент

2-го курсу

медико-психологічного

факультету 2-ї групи

Вовк В.В.

Київ 2010

Передача нервових імпульсів через синапси відбувається хімічним шляхом - за допомогою нейромедіаторів (нейротрансмітерів). В даний час відомі наступні речовини, що виконують медіаторні функції: ацетилхолін, катехоламіни (адреналін, норадреналін, дофамін), амінокислоти (гамма-аміномасляна кислота, глутамінова кислота, гліцин), гістамін, нейроактівние пептиди. До числа найважливіших нейромедіаторів мозку відносяться ацетилхолін, норадреналін, серотонін, дофамін, глутамат, ГАМК, ендорфіни і енкефаліни.

Нейротрансмітери є первинними мессенджерами, але їх вивільнення і визначення в хімічних синапсах сильно відрізняється від ендокринних сигналів. У пресинаптической клітці, везикули, що містять нейротрансміттер, вивільняють власний вміст локально в дуже маленький обсяг синаптичної щілини. Вивільнений трансмітер потім дифундує через щілину і зв'язується з рецепторами на постсинаптичні мембрани. Дифузія є повільним процесом, але перетин такій короткій дистанції, яка розділяє пре-і постсинаптичні нейрони (0,1 мкм або менше), відбувається досить швидко і дозволяє здійснювати швидкі комунікації між нервами або між нервом і м'язом. Нейротрансмітери включають кілька сімейств, (ацетилхолін, ГАМК, допамін) і (вазопресин, брадикінін).

У центральній нервовій системі глутамат є головним збудливим трансмітером, тоді як ГАМК і гліцин інгібують. Найвизначніша роль ацетилхоліну реалізується в нейром'язової передачу, де він є збудливим трансмітером. опіоїди ендогенні Медіатор утворюється або в тілі нейрона (і потрапляє в синаптичну бляшку, пройшовши через весь аксон), або безпосередньо в синаптичній бляшці. У синаптичної бляшці молекули медіатора упаковуються в синаптичні пухирці, в яких вони зберігаються до моменту вивільнення. Відомо кілька медіаторних речовин, для більшості з них описані системи синтезу, зберігання, вивільнення, взаємодії з постсинаптичних рецепторів (з яких найбільш добре вивчений ацетилхолінових рецепторів), інактивації, повернення продуктів їх розщеплення в пресинаптичні закінчення. Є дані про те, що у всіх пресинаптичних закінченнях зрілого нейрона вивільняється один і той же медіатор (принцип Дейла). Однак у процесі свого розвитку деякі нейрони тимчасово синтезують і вивільняють більше одного медиаторного речовини. Припускають, що кожен нейрон можна віднести до категорії або збуджуючих, або гальмівних (концепція функціональної специфічності). Однак збудливий або гальмівною характер дії медіатора визначається властивостями постсинаптичної мембрани, а не самого медіатора. Таким чином, в нервовій системі могло б бути достатньо тільки одного медіатора, який при зв'язуванні з відповідними постсинаптичних рецепторів викликав би гальмівні або збуджують ефекти. Тому різноманітність медіаторних речовин змушує припускати, що вони виконують і інші функції, можливо, служать хемотаксичними чинниками або трофічними факторами.

Нейрони, що вивільняють ацетилхолін, називається холінергичними нейронами, а катехоламіни - адренергічними нейронами.

Деякі амінокислоти виявлені в ЦНС у досить високих концентраціях, що і викликало припущення про їх медиаторной функції. Вважається, що вони використовуються в системах великих аферентних шляхів і еферентних шляхів (збудливих і гальмівних), на відміну від ацетилхоліну і катехоламінів, службовців медіаторами у периферичної і вегетативної нервової системи.

Гамма-аміномасляна кислота синтезується тільки в нервовій системі з глутамінової кислоти при посередництві глутаматдекарбоксілази. Вона зустрічається в ЦНС повсюдно, в самих різних концентраціях. При електофоретіческом нанесенні гамма-аміномасляна кислота виявляє, як правило, гальмівну дію. Існують дані про те, що ця кислота бере участь в пресинаптическом гальмуванні в якості медіатора в аксо-аксони синапсах. Деякі судомні отрути (алкалоїд бікукулін, пікротоксину) виявилися специфічними антагоністами цієї кислоти.

Широко поширена амінокислота гліцин також, мабуть, служить медіатором у деяких випадках постсинаптичного гальмування в спинному мозку. Специфічним антагоністом гліцину є стрихнін.

Глутамінова кислота при електрофоретичному нанесенні має збудливу дію. Так як глутамінова кислота виявлена в ЦНС всюди, досить імовірно, що вона не тільки є попередником гамма-аміномасляної кислоти, але, крім того, сама діє як медіатор.

Гістамін утворюється шляхом декарбоксилювання амінокислоти гістидину. Досить високі концентрації гістаміну виявлені в гіпофізі і в сусідньому серединному підвищенні гіпоталамусу. В інших відділах ЦНС рівень гістаміну дуже низький.

Молекули нейроактівние пептидів представляють собою більш або менш довгі ланцюги амінокислот. Передбачається, що речовина, яка служить медіатором у первинних аферентних волокнах у спинному мозку, є нейроактівние пептидом. Деякі з нейроактівние пептидів представляють собою нейрогормони, тобто речовини, які вивільняються з нервових клітин, а потім переносяться кровотоком до їх мішенях (що не є нейронами). До таких пептидів відносяться ліберіни (рилізинг - гормони), які діють на аденогіпофіз, антидіуретичний гормон (вазопресин) і окситоцин, які синтезуються в гіпоталамусі і зберігаються в нейрогіпофіз.

Ще одна група пептидів впливає на активність нейронів не за посередництвом синапсів, а будучи присутнім в якості гормонів, наприклад, ендорфіни. Такі пептиди називаються нейромодуляторами.

*Розглянемо найважливіші нейромедіатори:*

**Ацетилхолін** відноситься до числа найважливіших нейромедіаторів мозку. Найвизначніша роль ацетилхоліну реалізується в нейром'язової передачу, де він є збудливим трансмітером. Відомо, що ацетилхолін може надавати як збудливий, так і інгібуючу дію. Це залежить від природи іонного каналу, який він регулює при взаємодії з відповідним рецептором. Нейротрансміттер ацетилхолін вивільняється з везикул в пресинаптичних нервових терміналах і зв'язується як з нікотиновими рецепторами, так і мускариновими рецепторами на поверхні клітини. Ці два типи ацетіхолінових рецепторів значно відрізняється як за структурою, так і по функціях.

Ацетилхолін - оцетокислий ефір холіну, є медіатором у нервово-м'язових з'єднаннях, в пресинаптичних закінченнях мотонейронів на клітинах Реншоу, в симпатичному відділі вегетативної нервової системи - у всіх гангліонарних синапсах, в синапсах мозкової речовини надниркових залоз і в постгангліонарних синапсах потових залоз; в парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи - також в синапсах всіх гангліїв і в постгангліонарних синапсах ефекторних органів. У ЦНС ацетилхолін виявлений у фракціях багатьох відділів мозку, іноді в значних кількостях, однак центральних холінергічну синапсів виявити не вдалося.

Ацетилхолін синтезується в нервових закінченнях з холіну, який надходить туди за допомогою невідомого поки транспортного механізму. Половина надійшов холіну утворюється в результаті гідролізу раніше вивільнився ацетилхоліну, а інша частина, мабуть, надходить з плазми крові. Фермент холін-ацетилтрансфераза утворюється в сомі нейрона і приблизно за 10 днів транспортується по аксону до пресинаптическим нервових закінченнях. Механізм надходження синтезованого ацетилхоліну в синаптичних бульбашки поки невідомий.

Мабуть, лише невелика частина (15-20%) запасу ацетилхоліну, який зберігається в бульбашках, становить фракцію негайно доступного медіатора, готову до вивільнення - спонтанно або під впливом потенціалу дії. Депонована фракція може мобілізуватися тільки після деякої затримки. Це підтверджується, по-перше, тим, що знову синтезований ацетилхолін вивільняється приблизно вдвічі швидше, ніж раніше присутній, по-друге, при нефізіологічні високих частотах стимуляції кількість ацетилхоліну, що вивільняється у відповідь на один імпульс, падає до такого рівня, при якому кількість ацетилхоліну , що вивільняється протягом кожної хвилини, залишається постійним. Після блокади поглинання холіну геміхолініем з нервових закінчень вивільняється не весь ацетилхолін. Отже, має бути третя, стаціонарна фракція, яка, можливо, не укладена в синаптичні пухирці. Мабуть, між цими трьома фракціями може відбуватися обмін. Гістологічні коррелянти цих фракцій ще не з'ясовані, але припускають, що бульбашки, розташовані близько синаптичної щілини, складають фракцію негайно доступного медіатора, тоді як інші бульбашки відповідають депонованої фракції або її частини.

На постсинаптической мембрані ацетилхолін зв'язується зі специфічними макромолекулами, які називаються рецепторами. Ці рецептори, ймовірно, являють собою ліпопротеїн з молекулярною масою близько 300 000. Ацетилхолінові рецептори розташовані тільки на зовнішній поверхні постсинаптичної мембрани і відсутні в сусідніх постсинаптичних областях. Щільність їх складає близько 10 000 на 1 кв. мкм. Ацетилхолін служить медіатором всіх прегангліонарних нейронів, постгангліонарних парасимпатичних нейронів, постгангліонарних симпатичних нейронів, що іннервують мерокриновому потові залози, і соматичних нервів. Він утворюється в нервових закінченнях з ацетил-КоA і холіну під дією холінацетілтрансферази. У свою чергу, холін активно захоплюється пресинаптичними закінченнями з позаклітинної рідини. У нервових закінченнях ацетилхолін зберігається в синаптичних пухирцях і вивільняється у відповідь на вступ потенціалу дії і вхід двовалентних іонів кальцію. Ацетилхолін відноситься до числа найважливіших нейромедіаторів мозку.

Якщо кінцева платівка піддається дії ацетилхоліну протягом декількох сотень мілісекунд, то мембрана, деполяризованої спочатку, поступово реполярізуется, незважаючи на постійну присутність ацетилхоліну, тобто постсинаптичні рецептори інактивуються. Причини і механізм цього процесу поки не вивчені. Зазвичай дію ацетилхоліну на постсинаптичну мембрану триває всього 1-2 мс, тому що частина ацетилхоліну дифундує з області кінцевої пластинки, а частина гідролізується ферментом ацетилхолінестеразою (тобто розщеплюється на неефективні компоненти холін і оцтову кислоту). Ацетилхолінестерази у великих кількостях є в кінцевій пластинці (так звана специфічна або істинна холіноестераза), однак холінестерази є також в еритроцитах (також специфічні) і в плазмі крові (неспецифічні, тобто розщеплюють і інші ефіри холіну). Тому ацетилхолін, який дифундує з області кінцевої пластинки в навколишній міжклітинний простір і надходить у кров, теж розщеплюється на холін і оцтову кислоту. Велика частина холіну з крові знову надходить у пресинаптичні закінчення. Дія ацетилхоліну на постсинаптичну мембрану постгангліонарних нейронів може бути відтворене нікотином, а на ефекторні органи - мускарином (токсин мухомора). У зв'язку з цим виникла гіпотеза про наявність двох типів макромолекулярних рецепторів ацетилхоліну, і його дія на ці рецептори називається нікотиноподібні або муськаріноподобниє. Нікотоноподобну дію блокується четвертинними амонієвими підставами, а мускариноподібні - атропіном. Речовини, що діють на клітини ефекторних органів так само, як холінергічні постгангліонарні парасимпатичні нейрони, називаються парасимпатичними, а речовини, що послаблюють дію ацетилхоліну – парасимпатолітичними.

Ацетилхолінові рецептори (холінорецептори, холінергічні рецептори) Ацетилхолінових нікотиновий рецептор є одночасно і іонним каналом, тобто відноситься до рецепторів-каналоформером, тоді як ацетилхолінових мускаринових рецептор відноситься до класу серпентінових рецепторів, які здійснюють передачу сигналу через гетеротрімерние G-білки. Холінорецептори вегетативних гангліїв і внутрішніх органів розрізняються. На постгангліонарних нейронах і клітинах мозкової речовини надниркових залоз розташовуються N-холінорецептори (чутливі до нікотину), а на внутрішніх органах - М-холінорецептори (чутливі до алкалоїди мускарину). Перші блокуються гангліоблокаторами, другі - атропіном. М-холінорецептори поділяються на кілька підтипів: - М1-холінорецептори розташовуються в ЦНС і, можливо, на нейронах парасимпатичних гангліїв; - М2-холінорецептори - на гладких і серцевої м'язах і клітинах залозистого епітелію. - М3-холінорецептори розташовуються на гладких м'язах і залозах. Селективним стимулятором М2-холінорецепторів служить бетанехол. Приклад селективного блокатора М1-холінорецепторів - пірензепін. Цей препарат різко пригнічує вироблення HCl в шлунку. Стимуляція М2-холінорецепторів через Gi-білок призводить до інгібування аденілатциклази, а стимуляція М2-холінорецепторів через Gq-бeлок - до активації фосфоліпази С та утворення ІФ3 і ДАГ (рис. 70.5). Стимуляція М3-холінорецепторів також призводить до активації фосфоліпази С. Блокатором цих рецепторів служить атропін. Методами молекулярної біології були виявлені й інші підтипи М-холінорецепторів, однак вони поки що недостатньо вивчені.

**Адреналін (епінефрин)** - катехоламін, який секретується в наднирниках при стресі і є медіатором у деяких синапсах. Вивільнений адреналін поширюється всюди з потоком крові і адсорбується на певних рецепторах на поверхні клітин в різних тканинах тіла, викликаючи реакцію, яку порівнюють з відчуттям "боротьби і польоту". Ця реакція збільшує ЧСС (частоту серцевих скорочень), зменшує відтік крові до внутрішніх органів, збільшує приплив крові до скелетних м'язів, збільшує рівень глюкози в крові, змушує печінку і клітини м'язів розщеплювати глікоген і виробляти глюкозу. Як адреналін викликає всі ці відповіді? Діючи як ліганд, він зв'язується з рецепторомі, експонованими на поверхні різноманітних типів клітин всюди в організмі. Ці рецептори називаються b-адренергічними, є серпентіновимі (рис. 13-4сер} Зв'язування викликає, відповідно, бета-адренергічні ефекти. Адреналін відрізняється від норадреналіну наявністю метильного радикала, що заміщує атом водню в аміногрупи. Структура цих гормоноідов була вперше охарактеризована Олдріче (1901-1902). Вони знайдені в організмі безхребетних, причому навіть у представників Protozoa. Мабуть, хімічна структура цих сполук в історичному плані одна з найбільш древніх. Представляючи біологічно активні внутрішньоклітинні метаболіти у Protozoa, вони придбали в еволюції функції нейромедіаторів у багатоклітинних організмах безхребетних і хребетних тварин, з одного боку, і гормоноідов в організмі хребетних - з іншого. Катехоламіни - адреналін, ізопреналін, бітолтерол і ізоетарін - містять у своєму складі бензольні кільце з двома гідроксильними групами в положеннях 3 і 4 або 4 і 5 і етаноламінового групою (табл. 4.5). Вибірковість дії на бета 1-адренорецептори або бета 2-адренорецептори визначається наявністю радикалів, що заміщають водень гідроксильних і етаноламінового груп. У метаболізмі катехоламінів беруть участь два ферменти - моноаміноксидаза, що міститься в мітохондріях, і катехол-О-метилтрансферази, присутня в цитоплазмі. Найбільша активність цих ферментів виявляється в печінці та нирках. Прийом адреналіну, ізопреналіну і ізоетаріна всередину неефективний, оскільки ці препарати руйнуються в ШКТ і метаболізуються в печінці.

**Норадреналін** - вешества катехоламінових природи, секретується в мозковій речовині надниркових залоз і є медіатором у всіх постгангліонарних симпатичних закінченнях за винятком потових залоз. На відміну від адреналіну, норадреналін, що виявляється в органах, іннервіруемих симпатичними нервами, утворюється переважно in situ (приблизно 80% загальної кількості); інша частина норадреналіну також утворюється головним чином у закінченнях нервів і досягає своїх мішеней з кров'ю.

У клініці норадреналін використовується для підтримання АТ при артеріальній гіпотонії. Його дія обумовлена головним чином звуженням артеріол, хоча він робить і стимулюючий вплив на серце. Всі три природних катехоламіну - норадреналін, адреналін і дофамін - служать медіаторами у ЦНС, і беруть участь в управлінні внутрішніми органами. Норадреналін - медіатор вегетативної нервової системи, діє безпосередньо в області пресинаптичного закінчення. Відноситься до числа найважливіших нейромедіаторів мозку.

**Дофамін** - медіатор в центральній нервовій системі - в гіпоталамусі та ядрах стовбура головного мозку, а також у спинному мозку та інших відділах. Секретируется поряд з адреналіном і норадреналіном в мозковій речовині надниркових залоз. Відноситься до числа найважливіших нейромедіаторів мозку. Всі три природних катехоламіну - норадреналін, адреналін і дофамін - не тільки служать медіаторами у ЦНС, а й беруть участь в управлінні внутрішніми органами. Так дофамін служить гальмівним медіатором у сонних гломуса і симпатичних гангліях. Вважається також, що існує периферична дофамінергічних система. Дофамін викликає безліч реакцій, не пояснюваних стимуляцією адренорецепторів, - розслаблення нижнього стравохідного сфінктера, уповільнення евакуації харчової грудки з шлунку, розширення ниркових і брижових артеріол, придушення секреції альдостерону, пряме посилення ниркової екскреції натрію, гальмування виділення норадреналіну з симпатичних закінчень шляхом впливу на пресинаптичні рецептори . Механізми всіх цих ефектів мало вивчені. Мабуть, дофамін виконує тільки функцію медіатора, але не гормону. У різних дозах цей природний попередник норадреналіну діє по-різному, що дозволяє його застосовувати як при артеріальній гіпотонії і шоці, так і при серцевій недостатності. У низьких дозах (1-2 мкг / кг / хв) завдяки стимуляції дофамінових рецепторів він розширює ниркові та брижові артерії і підсилює екскрецію натрію. У дозі 2-10 мкг / кг / хв дофамін стимулює бета-адренорецептори міокарда, але викликає лише невелику тахікардію. У більш високих дозах препарат стимулює також альфа-адренорецептори і підвищує АТ.

**Серотонін** - похідне триптофану - є одним з основних нейромедіаторів центральної нервової системи. Патогенетичне дію на організм, схоже з гістаміном, (див. "Гістамін - медіатор алергічних реакцій") робить і серотонін. У людини активність цього з'єднання спостерігається лише стосовно тромбоцитів та клітин тонкого кишечника. Серотонін відноситься до медіаторів запалення. Роль серотоніну в алергічних реакціях негайного типу незначна. Серотонін вивільняється із тромбоцитів при їх агрегації і викликає нетривалий бронхоспазм. Карціноід найчастіше секретують серотонін. Субстратом для синтезу серотоніну служить триптофан, який пухлинні клітини захоплюють із крові. Карціноід здатний переробити до половини всього триптофану, що надходить з їжею. У результаті триптофану може не вистачити для синтезу білків і нікотинової кислоти (вітаміну РР). Тому у хворих з множинними метастазами нерідко відзначаються симптоми білкової недостатності і пелагри. Серотонін стимулює секрецію і пригнічує всмоктування в кишечнику, а також підсилює перистальтику. Вважають, що саме високий рівень серотоніну служить причиною проносу при карциноидном синдромі. Крім того, серотонін стимулює проліферацію фібробластів і утворення колагенових волокон, отже, він може запускати або прискорювати фіброз очеревини і ендокарда. Надмірна секреція тільки серотоніну недостатня для виникнення припливів. У патогенезі вазомоторних порушень беруть участь багато пептидні гормони та моноамінів, причому у різних хворих їх співвідношення може бути неоднаковим. Відноситься до числа найважливіших нейромедіаторів мозку. Серотонін, можливо, відіграє роль сполучної ланки між секрецією лептину і придушенням секреції нейропептида Y.

**Глутамат** є основним збуджуючим нейротрансмітером в ЦНС ссавців. Він залучений у велике число нейрональних і гліальних процесів. На додаток до визнаної ролі цього медіатора в головному мозку у вищих когнітивних процесах навчання і запам'ятовування можна відзначити участь цього ліганду в якості нейротоксичної агента в розвитку багатьох нейродегенеративних захворювань. До середини 80-х років минулого століття вважали, що глутамат реалізує свої ефекти через групу іонотропного мембранних рецепторів-каналів (ліганд-залежних іонних каналів): NMDA рецептори, AMPA рецептори і каінатние рецептори. Проте в серії досліджень, розпочатих у середині 80-х років і тривають досі, було показано, що глутамат може активувати фосфоліпазу С (PLC), що призводить до утворення інозітолфосфата і диацилглицерол в нейронах, як це відбувається при активації деяких рецепторів, сполучених з G -білками (Sladeczek, F. et al., 1985). Пошук рецептора, опосредующего подібний ефект глутамату, привів до виявлення білка, в даний час відомого як метаботропний глутаматного рецептор підкласу 1a (mGluR1a). L-глутамінова кислота; альфа-аміноглутаровая кислота Мовляв. маса 147,1 C5H9O4N COOH-CH2-CH2-CH H2COOH Безбарвні голкоподібні кристали. Розчинна у воді, гірше в етанолі і метанолі. Т пл. 247-249 градусів С.прі 25 градусах С у 5 М HCL, [альфа] = 31,8. рК 2,19, 4,25 та 9,67., ВЕТ (pI) = 3,22. Глутамінова кислота при електрофоретичному нанесенні має збудливу дію. Так як глутамінова кислота виявлена в ЦНС всюди, досить імовірно, що вона не тільки є попередником гамма-аміномасляної кислоти, але, крім того, сама діє як медіатор.

**ГАМК** (гамма-аміномасляна кислота, GABA) є головним гальмівним нейротрансмітером ЦНС, рецептори якого широко поширені в структурах головного мозку, практично у всіх нейрональних групах [Fagg GE, Foster A.С. 1983]. Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) відноситься до числа найважливіших нейромедіаторів мозку, це гальмівний медіатор ЦНС. Гамма-аміномасляна кислота синтезується тільки в нервовій системі з глутамінової кислоти при посередництві глутаматдекарбоксілази. Вона зустрічається в ЦНС повсюдно, в самих різних концентраціях. При електофоретіческом нанесенні гамма-аміномасляна кислота виявляє, як правило, гальмівну дію. Існують дані про те, що ця кислота бере участь в пресинаптическом гальмуванні в якості медіатора в аксо-аксони синапсах. Деякі судомні отрути (алкалоїд бікукулін, пікротоксину) виявилися специфічними антагоністами цієї кислоти. Представляючи природний механізм захисту, ГАМК обмежує збудливий стимул як пресинаптичних - через ГАМК-рецептори, функціонально пов'язані з потенціал-залежних кальцієвих каналів пресинаптичних мембран, так і постсинаптичних через ГАМКA-рецептори (ГАМК - барбитурат - бензодіазепінрецепторний комплекс), функціонально пов'язані з потенціал-залежними хлорних каналів [Раєвський К.С., Георгієв В.П. 1986, Раєвський К.С., Романова Г.А. 1997, Сергєєв П.В., Шимановський Н.Д. 1987, Сергєєв П.В., Шимановський Н.Д. 1999, Erecinska M., Nelson D. 1984]. Радіоімунологічні дослідження підтвердило особливо широку поширеність в структурах мозку ГАМКA-рецепторів [Ferrarese C., Appollonio F. 1989]. Найбільша їх щільність визначається в скроневій і лобовій корі, гіпокампі, мигдалеподібних і гіпоталамічних ядрах, чорній субстанції, сірій речовині навколо водопроводу, ядрах мозочка. Дещо в меншій мірі рецептори представлені в хвостатому ядрі, шкаралупі, таламусі, потиличної корі, епіфізі. Активація постсинаптичних ГАМКA-рецепторів призводить до гіперполяризації клітинних мембран і гальмування імпульсу збудження, викликаного деполяризацією [Curtis DR, Hosli L. 1968, Kelly J.S., Krnjevic K. 1969]. Всі три субодиниці ГАМКA-рецептора (альфа, бета і гамма) пов'язують ГАМК, хоча найбільш висока афінність зв'язування відзначається з альфа-субодиницею . Барбітурати взаємодіють з альфа-і бета-субодиницями, бензодіазепіни тільки з гамма-субодиницею [Barnard EA, Darlison MG 1987]. Показано, що афінність зв'язування кожного з лігандів підвищується, якщо паралельно з рецептором взаємодіють інші ліганди. Основна фізіологічна роль ГАМК - модуляція активності головного збудливого нейротрансмітера глутамату, створення стійкої рівноваги між збудливими і гальмівними системами [Meldrum BS 1989]. Існують певні пропорції між представленістю глутаматних рецепторів і ГАМК-рецепторів у різних областях мозку. Нейрони, найбільш чутливі до ішемії, поряд з могутнім глутамат-аспартатним збудливим входом на дендритному дереві мають безліч ГАМКергіческіх терминалей на тілах клітин [Meldrum BS 1989, Siesjo B.K. 1986]. Довгий час вважалося, що ця амінокислота виключно пов'язана з синаптическим гальмуванням. Але виявилося, що на ранніх етапах розвитку мозку ГАМК опосередковує переважно синаптическое збудження. У дорослому мозку збуджуюча функція ГАМК зберігається лише частково, поступаючись місцем синаптичному гальмування [Ben-Ari ea 2002, Ben-Ari ea 1989, Taira ea 1997].

Список використаної літератури

1. «Нормальна фізіологія» В.Г.Шевчук
2. «Фізіологія людини» В. Ганонг
3. «Физиология человека» Р. Шмидт
4. «[Нормальна фізіологія» Філімонов В.І](http://www.BooksMed.com/fiziologiya/664-normalna-fiziologiya-filimonov-pidruchnik.html)