



Основные молекулярные мишени физико-химических воздействий, локализованные на пресинаптическом окончании нейронов.

Снижение pH влечет за собой активацию рецептора OGR1, что приводит к образованию АФК в митохондриях. Глутамат (Глу) вызывает вход ионов кальция в цитозоль.

Кетогенная диета (КД) способствует умеренному ингибированию эндоцитоза.

Кетоацидоз (КА) практически полностью блокирует эндоцитоз.

Гипогликемия (ГГ) ведет к ингибированию экзоцитоза, которое, вероятно, снижает повреждающее действие этого фактора. Глицин (Гли) вызывает выход ионов хлора из цитозоля.

Синим цветом отмечены нейротоксичные воздействия, красным цветом – потенциально нейропротекторные воздействия.

Гипотетическая модель построена на основе работ [10; 17; 21–23; 27; 32; 35; 36; 40; 46; 48; 49; 51; 54; 55]

Main molecular targets for different physicochemical factors, which are localised on neuronal presynaptic endings.

Lowering of pH leads to OGR1 receptor activation with following reactive oxygen species formation in mitochondria. Glutamate (Глу) is induced calcium ion uptake in cytosol. Ketogenic diet (КД) promotes moderate endocytosis inhibiting.

Ketoacidosis (КА) virtually completely blocked endocytosis. Hypoglycemia (ГГ) leads to exocytosis inhibiting, which likely decrease damaging influence of this factor. Glycine (Гли) induce chlorine ion efflux from cytosol.

Neurotoxic influences are marked by blue colour, potentially neuroprotective influences are marked by red colour.

Hypothetic model was built according paper [10; 17; 21–23; 27; 32; 35; 36; 40; 46; 48; 49; 51; 54; 55]