

PART: 16

الاضطرابات العصبية

NEUROLOGIC DISORDERS

المحتويات

DIAGNOSIS OF NEUROLOGIC DISORDERS

الجزء 1 تشخيص الاضطرابات العصبية

- 3Mechanisms of Neurologic Diseases **الفصل 360: آليات الأمراض العصبية**
- 17 Approach to the Patient with Neurologic Disease **الفصل 361: مقارنة المريض المصاب بمرض عصبي**
- 29 Neuroimaging in Neurologic Disorders **الفصل 362: التصوير العصبي في الاضطرابات العصبية**

DISEASES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

الجزء 2 أمراض الجملة العصبية المركزية

- 45 Seizures and Epilepsy **الفصل 363: النوب والصرع**
- 77 Cerebrovascular Diseases **الفصل 364: الأمراض الدماغية الوعائية**
- 125..... Dementia **الفصل 365: العتاهة**
- الفصل 366: داء باركنسون واضطرابات الحركة خارج الهرمية الأخرى**
- 153..... Parkinson's Disease and other Extrapyrmidal Movement Disorders
- 177..... Hyperkinetic Movement Disorders **الفصل 367: اضطرابات الحركة مفرطة الحركة**
- 189..... Ataxic Disorders **الفصل 368: الاضطرابات الرنحية**
- الفصل 369: التصلب الجانبي الضموري وأدواء العصبون المحرك الأخرى**
- 201..... Amyotrophic Lateral Sclerosis and other Motor Neuron Diseases
- 211.....Disorders of the Autonomic Nervous System **الفصل 370: اضطرابات الجملة العصبية الذاتية**
- الفصل 371: ألم عصب مثلث التوائم، وشلل بل، واضطرابات الأعصاب القحفية الأخرى**
- 225..... Trigeminal Neuralgia, Bell's Palsy, and other Cranial Nerve Disorders
- 235..... Diseases of the Spinal Cord **الفصل 372: أمراض النخاع الشوكي**
- 253..... Concussion and other Head Injuries **الفصل 373: الارتجاج وأذيات الرأس الأخرى**

263.....	Primary and Metastatic Tumors of the Nervous System	الفصل 374: أورام الجملة العصبية الأولية والثانوية
283...	Multiple Sclerosis and other Demyelinating Diseases	الفصل 375: التصلب العديدي والأدواء الأخرى المزيلة للنخاعين
		الفصل 376: التهاب السحايا، والتهاب الدماغ، وخراجة الدماغ، والدبيلة
305.....	Meningitis, Encephalitis, Brain Abscess, and Empyema	
349.....	Chronic and Recurrent Meningitis	الفصل 377: التهاب السحايا المزمن والمعاد
359.....	Prion Diseases	الفصل 378: أدواء البريون

NERVE AND MUSCLE DISORDERS

الجزء 3 اضطرابات الأعصاب والعضلات

371.....	Peripheral Neuropathy	الفصل 379: اعتلال الأعصاب المحيطية
		الفصل 380: متلازمة غيلان - باريه والاعتلالات العصبية الأخرى المتواسطة مناعياً
403.....	Guillain-Barre Syndrome and other Immune-Mediated Neuropathies	
		الفصل 381: الوهن العضلي الوخيم وأدواء الموصل العصبي العضلي الأخرى
415.....	Myasthenia Gravis (MG) and other Diseases of the Neuromuscular Junction	
427.....	Muscular Dystrophies and other Muscle Diseases	الفصل 382: التحول العضلية وأدواء العضلات الأخرى
		الفصل 383: التهاب العضل العديدي، والتهاب الجلد والعضل، والتهاب العضل بالأجسام الاشتمالية
465.....	Polymyositis, Dermatomyositis, and Inclusion body myositis	

CHRONIC FATIGUE SYNDROME

الجزء 4 متلازمة التعب المزمن

481.....	Chronic Fatigue Syndrome	الفصل 384: متلازمة التعب المزمن
----------	--------------------------	---------------------------------

PSYCHIATRIC DISORDERS

الجزء 5 الاضطرابات النفسية

485.....	Biology of Psychiatric Disorders	الفصل 385: بيولوجيا الاضطرابات النفسية
495.....	Mental Disorders	الفصل 386: الاضطرابات النفسية

ALCOHOLISM AND DRUG DEPENDENCY

الجزء 6 الكحولية والاعتماد الدوائي

525.....	Alcohol and Alcoholism	الفصل 387: الكحول والكحولية
539.....	Opioid drug Abuse and Dependence	الفصل 388: معاقرة المخدرات الأفيونية والاعتماد عليها
547...	Cocaine and other Commonly Abused Drugs	الفصل 389: الكوكائين والمخدرات الأخرى التي يتم تعاطيها بشكل شائع
555.....	Nicotine Addiction	الفصل 390: إدمان النيكوتين

الجزء 1: تشخيص الاضطرابات العصبية

DIAGNOSIS OF NEUROLOGIC DISORDERS

آليات الأمراض العصبية

360

MECHANISMS OF NEUROLOGIC DISEASES

تمثل الغالبية الساحقة من هذه الاضطرابات طفرات ذات نفوذية عالية تسبب حدوث اضطرابات عصبية نادرة؛ بشكل بديل، فإنها تمثل أسباباً أحادية المورثة نادرة لأنماط ظاهرية شائعة. تضم الأمثلة على الحالة الثانية طفرات البروتين طليعة النشواني في داء ألزهايمر العائلي، وبروتين التاو المرتبط بالتبويض الدقيقة (Microtubule-associated protein tau = MAPT) في العتاهة الجبهية الصدغية، و α - Synlein في داء باركنسون. تعد هذه الاكتشافات مهمة إلى حد بعيد؛ ذلك أن المورثة الطافرة في الاضطراب العائلي غالباً ما تقوم بترميز بروتين متورط أيضاً في الأمراض الوراثية (رغم أنه غير طافر) للشكل الفردي الوصفي. تتضمن الآلية العامة اضطراب عملية معالجة البروتين وفي النهاية تكسسه مما يؤدي لموت الخلية (انظر تكسس البروتين والتكس العصبى لاحقاً).

ينتاب الجميع أمل كبير بأن تصبح الاضطرابات المورثية المعقدة التي تسببها عوامل وراثية و محيطية مجتمعة مع بعضها بعضاً مشكلات قابلة للفهم في المستقبل القريب. لقد بدأ العلماء بتطوير مقاربات مورثية جديدة [كوضع خريطة النمط الفردي بغية المسح الفعال عن الأنماط المتغيرة على امتداد المجين؛ وكذلك التطورات الحاصلة في مجال تحديد المتواليات بكفاءة وسرعة عاليتين]؛ وبدأت هذه المقاربات تؤتي أكلها

تعدُّ الجملة العصبية لدى الإنسان عضو الوعي والاستعراف والأخلاق والسلوك، لذلك فإنها البنية الأكثر تعقيداً في الوجود. يتم التعبير عن ثلث المورثات البالغ عددها 35000 مورثة المشفرة في مجين الإنسان في الجملة العصبية. يتألف كل دماغ تام النمو من حوالي 100 بليون عصبون وعدة ملايين من الأميال من المحاور والتغصنات وأكثر من 10^5 من المشابك. تتواجد العصبونات ضمن برانشيم كثيف من خلايا دبقية متعددة الوظائف تقوم باصطناع النخاعين، وتحافظ على الاستتباب، وتنظم الاستجابات المناعية. قياساً لهذه الخلفية المعقدة يمكننا الجزم بأن الإنجازات في العلوم العصبية الجزيئية مدهشة. يستعرض هذا البحث مواضيع مختارة في العلوم العصبية تدعم فهمنا للآليات الأساسية للاضطرابات العصبية المستبطنة.

NEUROGENETICS

الوراثة العصبية

لقد تغير مشهد طب الأعصاب بواسطة علم الوراثة الجزيئي الحديث (الفصل 62). لقد تم حالياً التعرف على أكثر من 350 مورثة مختلفة مسببة للأمراض. كما تم وضع ما يربو على 1000 اضطراب عصبي ضمن الخريطة المورثية، وذلك حسب المواقع الصبغية المختلفة.

حيث تؤثر في العمليات الرئيسية كمستقبلات النواقل العصبية والقنوات الشاردية. بات من المعروف الآن مسؤولية شذوذات التضفير البديل عن عدد من الأمراض؛ فقد يسبب الاشتغال الزائد للنسخ الحاوية على الإكسون 10 من الـ *MAPT* حدوث العتاهة الجبهية الصدفية؛ كما يساهم التضفير الزائع *aberrant Splicing* أيضاً في أمراضات الحثول العضلية (اللفافية الكتفية العضدية، والتأثرية، وحثل دوشن)؛ وكذلك في رنج توسع الشعريات والورام الليفي العصبي، وبعض حالات الرنج الوراثة؛ ومتلازمة الصبغي X الهش (*Fragile X Syndrome*). إضافة لاضطرابات أخرى كثيرة. من المحتمل أيضاً أن الاختلافات الدقيقة بالتضفير ستؤثر في العديد من الاضطرابات المعقدة وراثياً. لقد اكتشف حديثاً ترافق نمط متغاير من تضفير السلسلة α لمستقبل الإنترلوكين - 7 والذي ينجم عنه إنتاج مستقبل أكثر قابلية للذوبان وأقل ارتباطاً بالغشاء مع الاستعداد للتصلب اللويحي لدى جمهرات عديدة من البشر.

يشير التخلق المتوالي *epigenetics* إلى الآليات التي يتم عبرها تعديل مستويات التعبير المورثي بشكل متقن، ليس من خلال الاختلافات في متواليات المورثات الأولية للـ *DNA*، بل من خلال تبدلات بعد مجينية في الـ *DNA* وبنية الكروماتين، حيث تؤثر هذه التبدلات في كيفية وتوقيت ومكان التعبير المورثي. تعد مثيلة (أي: إضافة جذور الميثيل) الـ *DNA* بالإضافة لمثيلة وأستلة بروتينات الهيستون (التي تتفاعل مع الـ *DNA* النووي لتشكيل الكروماتين) بمثابة الوسائط الرئيسية في هذه الحوادث. يبدو أن عمليات التخلق المتوالي فعالة ديناميكياً حتى في العصبونات التالية للتفتل *Postmitotic*. تشير الدمغة الوراثة *imprinting* إلى خاصية تخلق متوالي لمجموعة جزئية من المورثات يتم من خلالها تحديد التعبير السائد لأليل واحد من خلال منشئه الوالدي. يمكن الإشارة في هذا السياق لبعض الاضطرابات العصبية التطورية المميزة كمتلازمة برادر - ويلي (تخلف عقلي خفيف مع شذوذات غذية صماوية) ومتلازمة أنجلمان (ضمور قشري وخلل تخلق نخاعين مخيخي مع فقدان خلايا بوركنجي) كمثالين تقليديين لاضطرابات الدمغة الوراثة التي يتم تحديد خصائصهما المميزة بحسب ما إذا كانت نسخة الصبغي الأبوية أو الأمومية للمنطقة

لناحية توصيف أنماط مورثية متغايرة ذات نفوذية غير كاملة تؤثر في الاستعداد للأمراض المعقدة أو تعدل التعبير عنها (بما في ذلك تنكس اللطخة المتعلق بالعمر، والنمط الثاني من الداء السكري، وداء ألزهايمر). لا تحدث جميع الأمراض الوراثة العصبية بسبب تغيرات بسيطة في متواليات النكليوتيدات الخطية للمورثات. مع تطور فهمنا للبنية المعقدة للمجين البشري، من المحتمل أن يتم تحديد العديد من الاضطرابات الناتجة عن تغيرات في عدد نسخ المورثة (تأثيرات الجرعة المورثية) الناتجة عن العبور المتصالب *Crossing-over* غير المتساوي. يمثل داء شاركو - ماري - توث نمط *1A* (*CMT1A*) واحداً من أولى الاضطرابات المتعلقة بعدد النسخ *Copy number* التي تم التعرف عليها (يحدث هذا النمط من داء شاركو - ماري - توث بسبب تضاعف في المورثة المرمزة للبروتين النخاعي *PMP22*)؛ وهناك أيضاً داء الاستعداد الوراثي للشلول الانضغاطية *HNPP* العائد لخبن تبادلي *Reciprocal deletion* للمورثة (الفصل 379). تلعب تأثيرات الجرعة المورثية دوراً سببياً في بعض حالات داء باركنسون (α - *Synlein*)، وداء ألزهايمر (البروتين طليعة النشواني)، والضمور العضلي الشوكي (بقاء العصبون الحركي 2)، ومتلازمة بيليزايوس - ميرتزاخر (خلل تخلق النخاعين سببه بروتين الشحم البروتيني 1)، وحثل المادة البيضاء آجل البدء (اللامين B1)، وجملة متنوعة من الاضطرابات العصبية التطورية. من الواضح حالياً الدور الجوهرى لتغايرات أعداد النسخ المورثية في التباين الجيني البشري الطبيعي للعديد من المورثات المتورطة في الوظيفة العصبية، وتنظيم النمو الخلوي، وكذلك تنظيم الاستقلاب. ربما يكون لتأثيرات الجرعة المورثية دور أيضاً في العديد من الأنماط الظاهرية واضطرابات التعلم السلوكية واضطرابات طيف التوحد. يخضع دور تباين التضفير *Splicing variation* في الأمراض العصبية لمزيد من التمحيص حالياً. يشير التضفير البديل *alternative splicing* إلى اشتغال توليفات مختلفة من الإكسونات في رنا مرسال ناضح، الأمر الذي قد ينتج عنه العديد من المنتجات البروتينية المختلفة المرمزة بواسطة مورثة مفردة. يمثل التضفير البديل آلية مهمة في توليد التعقيد والاختلاف ويبدو بأن لهذه الآلية حضوراً قوياً في الجملة العصبية

وتحت الخلوي. تعد اضطرابات القنوات الشاردية (اعتلالات القنوات) مسؤولة عن مجموعة واسعة من الأمراض العصبية لدى الإنسان ما تزال قائمتها آخذة بالازدياد (الجدول 1-360): يحدث أغلبها بسبب طفرات في مورثات القناة الشاردية أو بسبب أضرار ذاتية مضادة لبروتينات القناة الشاردية. أحد الأمثلة على هذه الاضطرابات هو الصرع؛ وهو متلازمة متنوعة الأسباب تتميز بإطلاق متكرر متزامن لكمونات عمل عصبية. تتولد كمونات العمل بشكل طبيعي عبر انفتاح قنوات Na^+ وحركة شوارد Na^+ لداخل الخلية بتأثير مدروج التركيز داخل الخلوي.

يفتح زوال استقطاب الغشاء الخلوي للعصبون قنوات K^+ مؤدياً لحركة شوارد الـ K^+ للخارج وإعادة الاستقطاب، وكذلك إغلاق قنوات Na^+ ، وفرط الاستقطاب. لقد اعتبرت وحيدات المورثات لقنوات Na^+ و K^+ منذ فترة طويلة مرشحة لتكون مورثة للمرض في متلازمات الصرع الوراثية، ومؤخراً فقط تم تحديد مثل هذه الطفرات (الفصل 348). يبدو أن هذه الطفرات تغير وظيفة البوابة الطبيعية في هذه القنوات مما يزيد الاستثارية الطبيعية لأغشية العصبونات في مناطق تكون فيها القنوات الطبيعية ظاهرة أو معبر عنها.

المورثة الحرجة 13 – 11q 15 هي المسؤولة. من المحتمل أن يلعب التعبير الأليلي المفضل – سواء بسبب الدفعة الوراثية، أو المقاومة لتعطيل الصبغي X، أو آليات أخرى – دوراً رئيساً في تحديد السلوكيات المعقدة والاستعداد للعديد من الاضطرابات العصبية والنفسية.

القنوات الشاردية واعتلالاتها

ION CHANNELS AND CHANNELOPATHIES

تتولد كمونات الراحة للعصبونات وكمونات العمل المسؤولة عن نقل الدفعات العصبية بواسطة التيارات الشاردية والقنوات الشاردية. معظم القنوات الشاردية مبيوبة، مما يعني أنها تستطيع التحول ما بين هيئي الانفتاح والانغلاق بواسطة الشوارد التي تنقلها. تتميز القنوات الشاردية عن بعضها بعضاً من خلال الشوارد التي تنقلها؛ و بحرائكها؛ وفيما إذا كانت حساسة للفولتاج بشكل مباشر أو تُربط بمستقبلات للنواقل العصبية أو ربيطات (لجائن) أخرى مثل المغذيات العصبية Neurotrophins أو تنتشط بواسطة مراسلات Messenger ثانية. تقدم المميزات المتنوعة للقنوات الشاردية المختلفة طريقة يمكن من خلالها تعديل الاستثارية العصبونية بشكل ممتاز على كل من المستويين الخلوي

الجدول 1-360: أمثلة على الاعتلالات القنوية الشاردية العصبية				
المجموعة	الاضطراب	نمط القناة	المورثة الطافرة	البحث المرجع
المورثية:				
الرنوح:	الرنح النوبي - 1.	K	.KCN A1	368
	الرنح النوبي - 2.	Ca	.CACNL1A	
	الرنح المخيخي الشوكي - 6.	Ca	CACNL1A	
الشقيقة:	الشقيقة الفالجية العائلية - 1.	Ca	.CACNL1A	15
	الشقيقة الفالجية العائلية - 2.	Na	.SCN1A	
الصرع:	اختلاجات حديثي الولادة (الولدان) العائلية الحميدة.	K	.KCNQ2, KCNQ3	363
	الصرع المعمم مع نوب اختلاجية حرورية مضافة.	Na	.SCN1B	
الشلل الدوري:	شلل فرط بوتاسيوم الدم الدوري.	Na	.SCN4A	382
	شلل نقص بوتاسيوم الدم الدوري.	Ca	.CACNL1A3	
التأثر العضلي:	التأثر العضلي الخلقي.	CL	.CLCN1	382
	نظير التأثر العضلي الخلقي.	Na	.SCN4A	
الصمم:	متلازمة نيلسن - لانج - جورفيل (صمم مع تطاول QT مع اضطراب نظم).	K	KCNQ1, KCNE1	30
	الصمم المترقي الجسدي المسيطر.	K	KCNQ4	
المناعية الذاتية:				
نظيرة ورمية:	التهاب الدماغ اللمبي.	Kv1	—	97
	التأثر العضلي العصبي المكتسب.	Kv1	—	97
	الرنح المخيخي.	Ca (p/Qtype)	—	97
	متلازمة لامبرت - إيتون.	Ca (p/Qtype)	—	97

إلى حد ما عبر إطلاق إشارة بالطريق الراجع من الخلية بعد المشبك إلى الخلية قبل المشبك.

تعدل النواقل العصبية وظيفه الخلايا بعد المشبكية عبر ارتباطها بمستقبلات خاصة بها؛ والأخيرة لها نموذجان رئيسيان: مستقبلات شاردية التوجه ionotropic وهي عبارة عن قنوات شاردية مباشرة تفتح بعد ارتباطها بالنواقل العصبية؛ ومستقبلات استقلابية التوجه Metabotropic وهي تتفاعل مع البروتينات G مما يقود لتبنيه إنتاج

مرسلات ثانية وتفعيل كينازات بروتينية تقوم بتعديل العديد من الحوادث الخلوية. إن المستقبلات شاردية التوجه عبارة عن بنى مؤلفة من وحدات متعددة؛ أما المستقبلات استقلابية التوجه فتتكون من وحدة مفردة فقط. أحد الاختلافات الهامة بين نوعي المستقبلات يتمثل في أن حرائك kinetics المستقبلات شاردية التوجه سريعة (بشكل عام $1 > 1$ ميلي ثانية) ذلك أن النواقل العصبية المرتبطة بها تبدل بشكل مباشر الخصائص الكهربية للخلية ما بعد المشبك؛ بينما تعمل المستقبلات استقلابية التوجه خلال فترات زمنية أطول. تساهم هذه الخصائص المختلفة في احتمالية إطلاق إشارة انتقائية ومعدلة بشكل دقيق بواسطة النواقل العصبية. تتعرض أنظمة النواقل العصبية للتعطيل في عدد كبير من الاضطرابات السريرية، وهناك أمثلة على ذلك تم التركيز عليها في الجدول (2-360). مثال ذلك إصابة العصبونات الدوبامينرجية التي تنشأ من المادة السوداء في الدماغ المتوسط وتمتد استتالاتها إلى الجسم المخطط (السبيل السوداوي المخططي) لدى مرضى داء باركنسون ولدى مدمني الهيروئين بعد ابتلاع سم MPTP (1- متيل-4- فنيل-1، 2، 3، 6- تتراهيدروبيريدين). هناك جملة دوبامينرجية مهمة أخرى تنشأ في الدماغ المتوسط هي السبيل الأنسي القشري اللمبي. إن هذا السبيل متهم في أمراضية سلوكيات الإدمان بما في ذلك سلوك التظاهر بالمرض في محاولة لاستجداء المسكنات المخدرة. تشمل الأجزاء الرئيسية لهذا السبيل الباحة السقيفية البطنية في الدماغ المتوسط (VTA) وحزيمة مقدم الدماغ الأنسية و nucleus accumbens (الشكل 2-385). يلعب السبيل الكولينرجي الذي ينشأ في النواة القاعدية لماينرت Meynert دوراً في أمراضية وظيفه الذاكرة في داء ألزهايمر.

مع التعرف الأفضل على الذخيرة الكاملة من القنوات الشاردية والبروتينات المتعلقة بها لدى الإنسان، فمن المحتمل أن يتم كشف اعتلالات قنوية أخرى. إضافة للاضطرابات النادرة الناجمة عن طفرات واضحة، فمن المحتمل مصادفة اضطرابات أخرى تلعب فيها الاختلافات الأليلية الأقل نفوذية في مورثات القنوات أو في نماذج ظهورها دور العامل المستبطن خلف الاستعداد الكامن لبعض أشكال الصرع أو الشقيقة الشائعة. على سبيل المثال، فقد ترافقت طفرات في مورثة قناة الكالسيوم من النمط CACNA1H T، إضافة لقناة البوتاسيوم KCND2، وكذلك مورثات مستقبلات الـ GABA المختلفة، ترافقت جميعاً باختطار زائد للصرع.

النواقل العصبية ومستقبلات النواقل العصبية NEUROTRANSMITTERS AND NEUROTRANSMITTERS RECEPTORS

يعد النقل العصبي المشبكي الوسيلة السائدة التي تتواصل عبرها العصبونات مع بعضها بعضاً. يتم تصنيع النواقل العصبية الكلاسيكية في المنطقة قبل المشبكية للنهاية العصبية وتخزن في حويصلات ويتم تحريرها بعدئذ داخل الفلح المشبكي Synaptic cleft حيث ترتبط مع المستقبلات في الخلية بعد المشبك. تتم تصفية النواقل العصبية المفرزة عبر إعادة قبطنها لداخل العصبون قبل المشبك (أو الدبق) و/أو بواسطة الانتشار بعيداً عن الفلح المشبكي و/أو عبر طرق تعطيل (نزع تفعيل) خاصة. إضافة للنواقل العصبية الكلاسيكية، فقد تم التعرف على عدد من الببتيدات العصبية تلعب دوراً كناقل عصبية مؤكدة أو محتملة؛ وهي تشمل المادة P والتسين العصبي Neurotensin والانكيفالينات β - إندروفين والهستامين والببتيد العصبي Y و السوماتوستاتين وعديد الببتيد المعوي الفعال وعائياً و الكوليستوستوكينين. يتم تصنيع هذه النواقل العصبية الببتيدية في جسم الخلية عوضاً عن النهاية العصبية ويمكن أن تتواجد في الموضع نفسه مع النواقل العصبية الكلاسيكية في العصبونات نفسها. إن أكسيد النتريك NO وأحادي أكسيد الكربون CO غازان يبدو أنهما يعملان كناقل عصبية

الجدول 360-2: النواقل العصبية الكلاسيكية الرئيسية		
الجوانب السريرية	التشريح	الناقل العصبي
الأسيتيل كولين أستيرازات (غازات الأعصاب (Nerve gases). الوهن العضلي الوخيم (أضداد ضد مستقبلات ACh). المتلازمات الوهنية الخلقية (طفرة في وحيدات مستقبلات ACh). متلازمة لامبرت إيتون (أضداد مضادة لقنوات الـ Ca تعيق تحرر الـ ACh). التسمم الوشيق (يعيق الـ ACh تحرر بواسطة Exocytosis).	العصبونات المحركة في النخاع الشوكي ← الموصل العصبي العضلي.	الأسيتيل كولين (ACh): <chem>CC(=O)OCCN(C)C</chem>
مرض ألزهايمر (موت خلوي انتقائي). صرع الفص الجبهي الجسمي المسيطر (طفرة في مستقبل الـ ACh في الـ CNS).	مقدم الدماغ القاعدي ← انتشار قشري واسع.	
مرض باركنسون (رجفان).	العصبونات المتوسطة في الجسم المخطط. الجملة العصبية الذاتية (الجملة الودية قبل وبعد العقدية).	
مرض باركنسون (موت خلوي انتقائي). باركنسونية الـ MPTP (سم منقول داخل العصبونات). الإدمان، اضطرابات سلوكية.	المادة السوداء ← الجسم المخطط (السبيل السوداوي المخطط). المادة السوداء ← الجملة اللمبية وعلى امتداد القشر.	الدوبامين: <chem>Oc1ccc(cc1)CCN</chem>
يثبط إفراز البرولاكتين.	النواة المقوسة في الوطاء ← النخامى الأمامية (عبر الأوردة البابية).	
اضطرابات المزاج (تزيد مثبطات الـ MAOA وثلاثيات الحلقات الـ NE وتحسن الاكتئاب). قلق. متلازمة تسرع القلب القيامي (طفرة في ناقل NE).	الموضع الأزرق (الجسر) ← الجملة اللمبية والوطاء والقشر. البصلة ← الموضع الأزرق، النخاع الشوكي. العصبونات بعد العقدية في الجملة العصبية الودية.	النورإبينفرين (NE): <chem>Oc1ccc(cc1)C(O)CN</chem>
اضطرابات المزاج (الـ SSRIs تحسن الاكتئاب). الشقيقة (سبيل الألم). سبيل الألم.	نوى الرفاء raphe الجسرية ← استطلاعات منتشرة. البصلة / الجسر ← القرن الخلفي في النخاع الشوكي.	السيروتونين: <chem>Oc1ccc2c(c1)c(c[nH]2)CCN</chem>
متلازمة الشخص المتيبس Stiff person syndrome. (أضداد لـ دي كاربوكسيلاز حمض الغلوتاميك، الأنزيم المصنع الحيوي لـ GABA). الصرع (الغابابنتين وحمض الفالبرويك يزيدان الـ GABA).	الناقل العصبي المثبط الرئيسي في الدماغ، والعصبونات القشرية المتوسطة وسبيل الاستطلاعات الطويلة.	γ-أمينوبوتيريك أسيد (GABA): <chem>NC(CCC)C(=O)O</chem>
شناج: Hyperekplexia (متلازمة الإجفال الرمعية العضلية Startle myoclonic syndrome) العائدة لطفرة في مستقبل الغليسين.	الناقل العصبي المثبط الرئيسي في النخاع الشوكي.	الغليسين: <chem>NC(C)C(=O)O</chem>
نوب اختلاجية تعزى إلى تناول حمض الدومويك (مشابه للغلوتامات). التهاب الدماغ لـ Rasmussen (أضداد لمستقبل الغلوتامات (3)). الموت الخلوي بالاستثارة السمية Excitotoxic.	الناقل العصبي الاستثاري الرئيسي، يتوضع على امتداد الـ CNS. بما في ذلك الخلايا الهرمية القشرية.	الغلوتامات: <chem>NC(CCC)C(=O)O</chem>

ملاحظة: CNS: الجملة العصبية المركزية؛ MPTP: 1- مثل 4- فنيل 1، 2، 3، 6- تتراهيدروبيريدين؛ MAOA: مونوأمينوأوكسيداز A؛ SSRI: مثبط عود قبض سيروتونين انتقائي