

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОБМЕНА СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Курбат М.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Свободные аминокислоты нервной ткани, формирующие так называемый аминокислотный пул, на протяжении многих лет были объектом тщательного изучения. Это объясняется не только исключительной ролью аминокислот как источников для синтеза большого числа биологически важных соединений, таких, как белки, пептиды, некоторые липиды, ряд гормонов, биогенных аминов и т.д. Аминокислоты или их дериваты участвуют в синаптической передаче в качестве нейротрансмиттеров и нейромодуляторов. Существенной является также их энергетическая значимость, так как дикарбоновые аминокислоты непосредственно связаны с циклом трикарбоновых кислот.

Как известно, метаболизм серосодержащих аминокислот в мозге коренным образом отличается от такового в периферических тканях. Это обуславливается довольно высокими концентрациями (на порядок и выше) этих метаболитов в головном мозге (около 20% серосодержащих аминокислот локализовано в синапсосомах) по сравнению с плазмой крови и многогранным их участием в нейрохимических процессах головного мозга. Около 20% серосодержащих аминокислот локализовано в синапсосомах. К примеру, активная форма метионина (S-аденозилметионина) используется в реакциях метилирования при синтезе катехоламинов, гистамина, фосфотидилэтаноламина. Процессам метилирования отводится важная роль в проведении сигнала через мембрану, в метилировании ДНК. Последнее считают вероятным участником долговременной памяти. Цистатионин – продукт конденсации

гомоцистеина и серина – будучи промежуточным метаболитом в обмене серы, важен для синтеза сульфатидов и некоторых других нейроспецифических сложных липидов мозга.

Таурин, как и ГАМК, ингибирует передачу нервных импульсов. Предшественники обоих соединений (глутамат и цистеинсульфинат) обладают противоположным возбуждающим действием. Таурин оказывает общий угнетающий эффект на ЦНС и, по мнению целого ряда исследователей, обладает большинством признаков нейромодулятора. Однако до тех пор, пока не будут идентифицированы тауринергические нейроны, изолированы специфические рецепторы, найдены агонисты, можно считать, что он играет более универсальную, чем нейротрансмиттерная, нейроэффекторную роль. Наиболее высокие концентрации таурина отмечаются в коре мозга, мозжечке, полосатом теле и, особенно, в ретине. При автордиографическом исследовании обнаруживается преимущественно глиальная локализация таурина. На основании данных биохимических исследований предполагается существование тауринсодержащего нейронного пути от обонятельной луковицы к пириформной коре.

Некоторые исследователи говорят о предполагаемой нейромедиаторной роли цистеиновой кислоты, учитывая ее возбуждающую активность на нейроны головного мозга, аналогичную активности дикарбоновых аминокислот. Кроме того, производное цистеата - цистеинсульфиновая кислота - связывается с глутаматными рецепторами и конкурирует с глутаминовой кислотой за ее специфический захват и транспорт. Все серосодержащие аминокислоты активно высвобождаются срезами мозга под влиянием ионов калия и имеют, по-видимому, специфические Na^+ -зависимые и Na^+ -независимые рецепторы и являются природными агонистами возбуждающих нейротрансмиттерных аминокислот.

Следовательно, пул серосодержащих аминокислот представляет

собой метаболически важный интегральный показатель обмена в головном мозге, который необходимо учитывать при изучении влияния различных факторов на центральную нервную систему.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Курбат М.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра биологической химии

Вопросам патогенеза химической зависимости, в целом, и опиоидной, в частности, в последнее время уделяется большое внимание. Необходимость четкого представления о патогенезе заболевания обусловлена клиническими потребностями. Знание патогенеза опиоидной зависимости дает возможность ответственно формулировать стратегию ее диагностики и грамотно отрабатывать тактические параметры лечения.

Известно, что возникновение зависимости начинается с однократного применения наркотика. Хроническое употребление опиатов приводит к формированию ряда феноменов, важнейшими из которых являются патологическое влечение, толерантность и физическая зависимость, вызываемые глубокой перестройкой под действием наркотика функционирования внутринейрональных процессов. При этом происходит ослабление действия опиатов, а прекращение приема наркотика вызывает синдром отмены, тем более выраженного, чем выше степень формирования физической зависимости. Нейрохимические процессы, происходящие в нейронах мозга при хроническом употреблении опиатов, достаточно хорошо исследованы на всех этапах, начиная с изменения функциональных особенностей опиатных рецепторов и заканчивая перестройками экспрессии генов (Анохина, 2006, Nestler E.J., 2004).

В настоящее время в клинической наркологии доминирует так называемая катехоламиновая теория патогенеза опиоидной