

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АМИНОКИСЛОТНОГО ДИСБАЛАНСА В ТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ ПРИ МОРФИНОВОМ АБСТИНЕНТНОМ СИНДРОМЕ

Курбат М.Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь
Кафедра биологической химии*

Злоупотребление алкоголем и наркотиками становится все более острой проблемой не только медицинского, но и социального характера. Массовое злоупотребление психоактивными веществами приводит к увеличению числа случаев отравления, травматизма, насильственных преступлений и т.д. При этом потребление наркотиков наиболее характерно для молодежи, в том числе подростков и детей. В механизмах патогенеза наркотического пристрастия немалое значение в настоящее время придается дисбалансу нейромедиаторных систем. Изучение проблемы взаимодействия опиатов с нейромедиаторными системами головного мозга давно привлекает внимание исследователей как в области фундаментальной науки, так и в клинической практике.

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.

В экспериментальных моделях было показано наличие аминокислотного дисбаланса в различных структурах головного мозга при длительном введении морфина и его отмене (абстинентный синдром). По-видимому, не только морфин и продукты его биотрансформации могут влиять на концентрацию аминокислот, но и широчайшие нейрохимические нарушения, возникающие в головном мозге после прекращения его введения, что подтверждается выраженным дисбалансом аминокислотного пула в регионах ЦНС (в том числе и в таламической области) не исчезающим даже после недельного прекращения поступления наркотика.

С целью изучения возможности коррекции срыва аминокислотного гомеостаза в данном отделе головного мозга, экспериментальным животным внутрибрюшинно назначался "Тавамин" - комплексный аминокислотный препарат, состоящий из L-лейцина, L-валина, L-изолейцина и таурина, обладающий детоксицирующими, антиоксидантными, гепатопротекторными и противолучевыми свойствами. При анализе полученных данных обнаружена нормализация некоторых показателей аминокислотного обмена в таламической области как среди отдельных аминокислот (особенно серосодержащих цистатионина и цистеиновой кислоты), так и суммарных показателей аминокислотного фонда. Однако полной нормализации аминокислотного обмена не наблюдается, а по некоторым показателям (содержание глутамата, глицина, серина, лизина) регистрируется усугубление дисбаланса при назначении аминокислотной смеси.

Следовательно, метаболическая коррекция нарушений фонда аминокислот в таламической области с помощью аминокислотного препарата «Тавамин» носит ограниченный характер при данных экспериментальных условиях.