

Лукишина Ю. В.

ЗНАЧЕНИЕ ГЛУТАМАТА И ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТОЙСТВ

Научный руководитель канд. биол. наук, доц. Маглыш С. С.

Кафедра биологической химии

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Студенты, педагогические и научные работники чаще других категорий людей страдают расстройствами психики. В научно-образовательной среде в среднем в 2-4 раза чаще других сфер деятельности человека встречаются нарушения психики, связанные с развитием депрессии. Депрессия может привести к серьезным проблемам со здоровьем, социальной дезадаптацией, снижению работоспособности и обучения. В худших случаях может приводить к самоубийству. Согласно классической концепции развития депрессии, считается, что она обусловлена дефицитом в ЦНС таких моноаминов, как серотонин, дофамин и норадреналин. Поэтому применяемые сейчас антидепрессанты были разработаны в соответствии с моноаминовой теорией, они либо повышают концентрацию моноаминов в крови, либо берут на себя их функцию. Однако они не всегда оказываются эффективными. На основании результатов последних исследований биохимических показателей при депрессивных состояниях появились теории о том, что глутамат и γ -аминомасляная кислота также причастны к развитию данной патологии. Нами было проведено исследование по выяснению их роли в патогенезе депрессивных расстройств путем анализа, синтеза и обобщения теоретической и экспериментальной литературы. Как показывают литературные данные, глутамат и ГАМК обладают широким спектром действия на нервную систему, но имеется достаточно экспериментальных доказательств, чтобы считать нарушение функций данных нейромедиаторов потенциально причастным к развитию депрессии.

Глутамат является одним из основных возбуждающих нейромедиаторов в ЦНС. В норме глиальные клетки поглощают избыток глутамата из синаптической щели с помощью белка-транспортера и превращают его в глутамин. Стресс уменьшает количество глиальных клеток и резко повышает уровень глутамата в синаптической щели, что стимулирует длительную и чрезмерную активацию глутаматных рецепторов. Такая повышенная нервная активность в итоге приводит к атрофии глутаматергических нейронов и нарушению нейропластичности головного мозга. В настоящее время успешно ведутся клинические испытания блокатора глутаматных рецепторов, который показал высокую антидепрессантную эффективность при лечении устойчивых форм депрессивных расстройств, благодаря препятствию проявления чрезмерной активности глутамата. ГАМК является основным тормозным нейромедиатором и по функциям он противоположен глутамату. ГАМК-ергические нейроны играют ключевую роль при психологических расстройствах. Было замечено, что на фоне сильного депрессивного расстройства наблюдается дефицит ГАМК и ее рецепторов на различных уровнях коры головного мозга. Также стало известно, что снижение экспрессии рецепторных субъединиц, дисбаланс в их уровнях, снижение ГАМК-ергической нейротрансмиссии играют решающую роль в прогрессировании депрессии.

На основании существующих клинических данных нельзя однозначно утверждать, что депрессивные расстройства напрямую связаны с избытком глутамата и нарушением ГАМК-ергической нейротрансмиссии. Скорее всего, глутамат и ГАМК принимают участие в течении депрессивных заболеваний совместно с другими нейромедиаторами, усиливая процесс нейродегенерации. В то же время, предложение поиска новых антидепрессантов для фармакологического лечения через регуляцию глутаматергической и ГАМК-ергической систем, безусловно, является современным и перспективным решением, т.к. до этого все антидепрессанты воздействовали только на моноаминергическую часть нервной системы.