

1. Билецкая, М. П. Семейная психология и семейная психотерапия. Ч. 1 / М. П. Билецкая, Т. В. Маликова // Перинатальный период развития: учеб.-метод. пособие. — СПб: СПбГПМА, 2008. — 368 с.
2. Вербицкая, М. С. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с различным психосоциальным статусом. URL: [http://www.bsmu.by/index.php?option=com\\_content&task=view&id=738&Itemid=52&showall=1](http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&task=view&id=738&Itemid=52&showall=1)
3. Добряков, И. В. Клинико-психологические методы определения типа психологического компонента гестационной доминанты / И. В. Добряков // Хрестоматия по перинатальной психологии. — М., 2005. — С. 93–102.

УДК 616-092.18/19:577.171.6

## РОЛЬ ГЛУТАМАТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА

*Чубукова Т. Н.*

научный руководитель: к.м.н., доцент *Т. С. Угольник*

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Хронический стресс является фактором риска цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), связанных с ишемией головного мозга. Данные клинических исследований показывают, что индивидуальная стрессоустойчивость пациентов взаимосвязана с прогнозом заболевания при хронической ишемии головного мозга [1]. Предрасположенность и устойчивость к стрессорным повреждениям определяется генетически и фенотипически обусловленными особенностями организма. Генотип оказывает существенное влияние на стресс-реакцию. Поэтому изучение стресс-индуцированной экспрессии генов имеет важное значение для фундаментальной науки и развития персонализированной медицины [2]. Представляет интерес изучение роли глутаматных рецепторов в патогенезе хронического стресса, что может внести свой вклад в профилактику и диагностику ЦВЗ.

### **Цель**

Аналитический обзор данных литературы о роли глутаматных рецепторов в патогенезе хронического стресса.

Глутаматные рецепторы подразделяются на подгруппы ионотропных и метаботропных. К первой подгруппе относится комплекс белков N-метил-D-аспарагиновой кислоты (NMDA), представленный субъединицами NR1, NR2A, NR2B, NR2C, NR2D и NR3; комплекс  $\alpha$ -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазол-пропионовой кислоты (AMPA), состоящий из белков GluR1, GluR2, GluR3 и GluR4; каинатные рецепторы (KAR), такие как GluR5, GluR6, GluR7, KA1, KA2. Связывание глутамата с рецепторами данного вида приводит к изменению проницаемости мембраны для катионов калия, натрия и кальция. Метаботропные рецепторы представлены семью разновидностями белковых комплексов mGluR, взаимодействие которых с глутаматом приводит к активации системы вторичных посредников, сопряженных с G-белками [3].

Американские исследователи Prasad K. N. и Bondy St. C. (2014) выдвинули концепцию о том, что посттравматические стрессорные расстройства и травматические повреждения мозга имеют общие биохимические механизмы, в том числе и механизм эксайтотоксичности. Под эксайтотоксичностью понимают патологический процесс, при котором в результате чрезмерной и продолжительной активации глутаматных рецепторов наблюдается повреждение и гибель нейронов. Гиперактивация ионотропных рецепторов приводит к входу катионов кальция в клетку, разобщению транспортной митохондриальной цепи, активации внутриклеточных ферментов, повышению синтеза оксида азота и развитию оксидативного стресса, экспрессии генов раннего реагирования и апоптозу [4]. Данные об эксайтотоксическом повреждении нервных клеток при хроническом стрессе

ческом стрессе противоречивы и нуждаются в систематизации.

Известно, что стресс сопровождается первичным быстрым увеличением глутаматергической нейротрансмиссии и вторичным длительным высвобождением глутамата и моноаминов в префронтальной коре, лимбической коре и гиппокампе. Длительная глутаматергическая нейротрансмиссия может быть опосредована глюкокортикоидными механизмами и сопровождается изменением экспрессии генов [5].

В литературе имеются противоречивые данные об изменении экспрессии NMDA-рецепторов при стресс-реакции. Группа исследователей из Египта под руководством Mahmoud G.S. (2014) показала, что введение кортикостерона и соматотропного гормона половозрелым крысам-самцам приводит к снижению экспрессии гена NR2B в ткани гиппокампа. Китайские исследователи Sun H. с соавт. (2013) выявили снижение экспрессии гена NR2B в ткани мозга потомства крыс, подвергавшихся предродовому стрессу. Американские исследователи Andres A. L. с соавт. (2013) определили, что введение кортикотропин-рилизинг-фактора в культуру клеток гипоталамуса приводит к активации NMDA-рецепторов и сопровождается разрушением дендритных шипиков нейронов. По данным Christian K. M. с соавт. (2011) при моделировании иммобилизационного хронического стресса у мышей, нокаутных по гену NR1, также происходит ретракция дендритов нейронов.

Группа ученых из Китая под руководством Yu H.-Y. (2014) при моделировании у крыс хронического непредсказуемого стресса умеренной силы выявила снижение экспрессии гена Glur2 в ткани гиппокампа, которое сопровождалось активацией апоптоза нейронов. Американские исследователи Hunter R.G. с соавт. (2009) показали, что хронический иммобилизационный стресс вызывает увеличение экспрессии каинатных рецепторов в ткани гиппокампа крыс, что связано со стресс-индуцированной адаптивной структурной пластичностью.

### **Заключение**

Таким образом, при хроническом стрессе глутаматные рецепторы играют двойственную роль. Исследования на экспериментальных животных показывают, что разнонаправленное изменение экспрессии генов различных субъединиц NMDA-рецепторов сопровождается активацией гибели нейронов. Снижение уровня экспрессии AMPA-рецепторов в тканях мозга крыс при хроническом стрессе также связано с активацией апоптоза нервных клеток, а увеличение экспрессии каинатных рецепторов – с процессами адаптации ткани мозга к стрессорному воздействию.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Антипенко, Е. А. Индивидуальная стрессоустойчивость и прогноз заболевания при хронической ишемии головного мозга / Е.А. Антипенко, А. В. Густов // Медицинский альманах. — 2014. — № 3. — С. 36–38.
2. Роль генотип-средовых взаимодействий в развитии симптомов тревоги и депрессии при стрессе, связанном с болезнью члена семьи / М. В. Алфимова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2012. — № 12. — С. 50–54.
3. Glutamate receptor ion channels: structure, regulation, and function / St. F. Traynelis [et al.] // Pharmacological reviews. — 2010. — № 62. — P. 405–496.
4. Classification of cell death: recommendations of the Nomenclature commetti on cell death 2009 / G. Kroemer [et al.] // Cell death and differentiation. — 2009. — № 16. — P. 3–11.
5. Умрюхин, А. Е. Нейромедиаторные гиппокампальные механизмы стрессорного поведения и реакции избегания / А. Е. Умрюхин // Вестник новых медицинских технологий [Электронный ресурс]. — 2013. — № 1. — Режим доступа: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4240.pdf>. — Дата доступа: 22.12.2014.

**УДК 616:2**

## **БОЛЕЗНЬ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СТРАСТЕЙ**

*Чучвага В. Г.*

**Научный руководитель: к.м.н. В. Н. Бондаренко**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**