2. Гидроксилапатит костной ткани: динамика кристаллохимических изменений при остеопорозе / А. А. Бибко [и др.] // Минералогия. – 2023. – Т. 9, № 4. – С. 76.

3. Дедов, Д. В. Остеопороз у пожилых пациентов: распространенность, патогенез, клиника, профилактика осложнений / Д. В. Дедов // Врач. – 2021. – Т. 32, № 7. – С. 82.

4. Остеопороз в гериатрической практике / В. Струков [и др.] // Врач. – 2018. – Т. 29, № 6. – С. 26.

5. Григорьев, А. И. Космическая физиология / А. И. Григорьев, А. Н. Потапов // Вестник Российского фонда фундаментальных исследований. – 2017. – № S1. – С. 29.

УДК 577.112.384.4:612.822:616.89-008.441

М. А. Матюк, А. И. Царук

Научный руководитель: к.м.н., доцент А. В. Наумов

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

РОЛЬ ГЛУТАМАТЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В НЕЙРОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАВИСИМОСТЕЙ

Введение

Глутамат относится к группе возбуждающих нейромедиаторных аминокислот в ЦНС. Его химическая активность связана с механизмами вознаграждения и мотивации. Алкогольные и наркотические вещества влияют на глутаматергическую синаптическую передачу, вызывая изменение в его содержании и взаимодействии с другими медиаторами.

Цель

Рассмотреть роль глутамата в процессе развития зависимостей и выявить основные этапы нарушения глутаматергической системы под воздействием алкогольных и наркотических веществ.

Материал и методы исследования

Анализ литературы по влиянию психоактивных веществ на глутаматергическую систему, включая механизмы снижения экспрессии GLT-1, дисфункции цистин/глутаматного обменника, гиперактивности внесинаптических рецепторов, замены рецепторов и энергетического коллапса нейронов.

Результаты исследования и их обсуждение

Этанол влияет на снижение активности ГАМК-рецепторов в нейронах коры, именно гипофункция ГАМК-систем лежит в основе когнитивных нарушений при воздействии алкогольных и наркотических веществ. Однако, действие других наркотических веществ оказывает косвенное влияние на глутаматическую систему в основном через активацию рецепторов, угнетающих ГАМК-ергические нейроны. Это снимает тормозное влияние на дофаминергические нервные клетки, усиливая выброс дофамина, при этом, глутаматные нейроны усиливают пластичность в «системе вознаграждения», участвуя в формировании памяти о «поощрении». Мозг не может существовать в условиях дефицита глутамата, так как это один из главных участников энергетического обмена. Поэтому, принято считать, что зависимости возникают из-за того, что он перестал правильно распределяться и утилизироваться.

Если рассматривать роль глутамата в процессе развития зависимостей, то можно выделить несколько основных этапов:

1. Снижение экспресии GLT-1. На мембранах клеток глии находится белок-транспортер GLT-1. Основной функцией которого является – захват глутамата из синаптической щели, после передачи сигнала. Можно отметить, что при употреблении психостимуляторов и алкоголя подавляет экспрессию гена, который отвечает за синтез GLT-1. В результате чего, количество

этих белков падает и глутамат не удаляется из синапса вовремя. Он накапливается и создается постоянный «фоновый шум». Из-за данного явления нейроны теряют чувствительность к естественным стимулам. И для того, чтобы мозг смог различать важные сигналы от обычного «шума», ему нужны более сильные стимуляторы, например, наркотики или алкоголь.

2. Дисфункция цистин/глутаматного обменника (x(c)(–)). Функцией данного «обменника» является передача одной молекулы глутамата и принятие одной молекулы цистина. В свою очередь, цистин восстанавливается до цистеина, благодаря которому происходит синтез глутатиона. Как уже было сказано, глутамат задерживается в синаптической щели, из-за этого, происходит нехватка внутриклеточного глутамата, не происходит обмен на цистин и уровень глутатиона падает. Из-за этого, нейроны оказываются беззащитны, из-за этого происходит повреждение митохондрий. Мозг испытывает нехватку энергии и из-за этого начинает работать хуже, особенно отчетливо заметно это на зоне самоконтроля.

3. Гиперактивность внесинаптических рецепторов. Как было сказано в п.1, глутамат не убирается вовремя из щелей, из-за этого, он начинает воздействовать на близлежащие рецепторы, расположенные не в активной зоне. При нормальном состоянии ГАМК-рецепторы запускаю запоминающую функцию, однако в противном случае – это депрессия и деградация синапсов. Межнейронные связи начинают слабеть из-за этого, отдел мозга теряет контроль над подкорковыми структурами. Поведение перестает быть осознанным и становится импульсивным.

4. Замена рецепторов. Во время того, как нейроны пытаются адаптироваться к хаосу, они запускают механизм выживания, что делает только хуже. В мембрану встраиваются кальций-проницаемые ГАМК-рецепторы. В норме ГАМК-рецепторы пропускают натрий, а кальций проницаемые, как понятно из названия, пропускают кальций. Когда глутамат попадает на кальций-проницаемый ГАМК-рецептор, в нейрон врывается кальций. Кальций, в свою очередь. Активирует ферменты, которые подавляют работу GLT-1 и усиливают восприимчивость к наркотическим и алкогольным веществам. Таким образом, даже маленькая доза вещества вызывает огромный выброс глутамата и желание получить еще.

5. Энергетический коллапс. Избыток кальция, что попал через рецепторы, начинает разрушать митохондрии. Соответственно, перестает вырабатываться АТФ и начинают производит свободные формы кислорода. В следствии чего, происходит гибель нейронов от перевозбуждения. Из-за чего когнитивный контроль становится недоступным. Мозг перестает быть органом, ответственным за процессы в организме человека и неспособен принимать хоть какие-либо решения.

Выводы

Зависимость формируется через каскад нарушений: от снижения GLT-1 и «фонового шума» до стресса, деградации синапсов, гибели нейронов. Это приводит к потере когнитивного контроля и формированию патологического поведения, характеризующегося стремлением к употреблению психоактивных веществ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глутаматергическая дисрегуляция при сочетанном воздействии этанола и морфина // Киберленинка. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/glutamatergicheskaya-disregulyatsiya-pri-sochetannom-vozdeystvii-etanola-i-morfina/viewer (дата обращения: 13.03.2026).

2. Биохимические маркеры алкогольной и опиатной зависимости // Киберленинка. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/biohimicheskie-markery-alkogolnoy-i-opiatnoy-zavisimosti/viewer (дата обращения: 14.03.2026).

3. Using glutamate homeostasis as a target for treating addictive disorders // Neuroscience & Biobehavioral Reviews. – URL: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0028390808002888?via%3Dihub (date of access: 13.03.2026).

4. Using glutamate homeostasis as a target for treating addictive disorders // Behavioural Pharmacology. – URL: https://journals.lww.com/behaviouralpharm/abstract/2010/09000/using_glutamate_homeostasis_as_a_target_for.14.aspx (date of access: 15.03.2026).

5. Neurobiology of addiction: a new perspective // Progress in Neurobiology. – URL: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0925492721000810 (date of access: 15.03.2026).

6. PMC2932669. Neuroprotective properties of glutamate modulators in addiction // PubMed Central. – URL: https://www.ncbi.xyz/pmc/articles/PMC2932669/ (date of access: 16.03.2026).