

Секция «Современные научные проблемы и перспективы развития биотехнологии и биологии»

Изучение метаболизма нервов при токсико-химическом поражении

Бородулин Денис Васильевич

Студент (специалист)

Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Факультет биотехнологии и биологии, Саранск, Россия

E-mail: deborn2004@gmail.com

Токсико-химические поражения нервной системы являются одной из актуальных проблем современной медицины и биологии. Постоянное увеличение количества химических соединений, используемых в промышленности, сельском хозяйстве и быту, приводит к росту частоты острых и хронических нейротоксических состояний. Нервная ткань отличается высокой чувствительностью к токсическим воздействиям вследствие интенсивного энергетического обмена и низкой способности к регенерации [1].

Пути поступления токсических химических веществ в организм человека и их последующая биотрансформация являются ключевыми этапами в формировании токсического эффекта, поскольку именно от этих процессов зависят как доступность токсиканта к тканям, включая нервную систему, так и характер его воздействия на биохимические и физиологические функции организма [2, 3].

При токсико-химическом воздействии на организм ключевым патологическим механизмом, лежащим в основе повреждения нервной ткани, является нарушение энергетического обмена и развитие митохондриальной дисфункции. Эти процессы включают комплекс ферментативных и структурных изменений, приводящих к снижению синтеза аденозинтрифосфата (АТФ), нарушению регуляции окислительно-редукционных реакций, увеличению образования активных форм кислорода (АФК) и, как следствие, к энергетическому истощению нервных клеток и их гибели, особенно при длительном или повторяющемся воздействии токсикантов [4]. Избыточные АФК способны повреждать липидную матрицу миелина, белки цитоскелета и ферменты, а также вызывать мутации в ДНК, что усугубляет метаболический и структурный стресс клетки и ведёт к нарушению нормального функционирования нейронов [3].

В исследовании рассмотрены ключевые аспекты энергетического и пластического обмена нейронов и глиальных клеток, синтез нейромедиаторов. Проведена систематизация нейротоксикантов, описаны механизмы токсического поражения: дисфункция митохондрий, расстройство кальциевого гомеостаза, апоптоз нейронов. Описаны изменения, приводящие к демиелинизации и нейропатиям, методы диагностики, подходы к фармакологической коррекции и показано, что комбинированное воздействие на звенья патогенеза повышает эффективность профилактики и лечения токсических нейропатий [1, 4].

Источники и литература

- 1) Карпушин, Д.И. Новые аспекты проблемы полинейропатий, взгляд на проблему // Таврический медико-биологический вестник. – 2024. – № 1. – С. 67-77.
- 2) Быков Ю. Н., Левина Г. Ю., Борисов А. С. // Нейропатическая боль при заболеваниях периферической нервной системы // БМЖ. 2014. №8.
- 3) Spencer PS, Lein PJ: Neurotoxicity. In Encyclopedia of Toxicology: Third Edition. Elsevier. 2014.p. 489-500.
- 4) Jha MK, Morrison BM: Glia-neuron energy metabolism in health and diseases: New insights into the role of nervous system metabolic transporters. Exp Neurol. 2018