

Таким образом, в книге излагаются молекулярные основы функций НС. Руководство по нейрохимии может служить ценным подспорьем для врачей, фармакологов, биохимиков и специалистов в области молекулярной биологии в понимании взаимосвязей между биологическими, химическими и физическими феноменами, характерными для нервной системы.

ПАРСАДАНЯН Г. К.

УДК 612.8.015+616.853

К. И. ПОГОДАЕВ «Эпилептология и патохимия мозга (к теории этиологии, патогенеза и лечения эпилепсии)», М., Медицина, 1986. 288 с.

Рецензируемая монография проф. Погодаева К. И. состоит из пяти глав, взаимосвязанных по содержанию, имеющих равное значение и самостоятельную ценность по замыслу исполнения и информационной характеристике эпилептогенеза и эпилептической активности при экспериментальной эпилепсии. Главное внимание обращено на обобщение имеющихся данных по патохимии эпилептической активности ткани головного мозга.

При проведении многолетних исследований (начиная с 1946 г.) автор стремился досконально охарактеризовать биохимические (патохимические) основы этиологии, патогенеза, сущности изучаемой болезни. Для этой цели в опытах, проведенных на различных и многочисленных (более 10000) лабораторных животных с острой и хронической формой болезни вызывалась соответствующая патология, производились в динамике разнообразные биохимические исследования головного мозга на срезах, гомогенатах разных отделов, нервных центров и полученных из них обогащенных фракциях внутриклеточных структур и нервных окончаний. Особенно тщательно исследовались фракции митохондрий и синапсом. В ряде опытов отдельно изучались обогащенные фракции нейронов и нейроглии.

Автором установлены неизвестные ранее явления аномального энергетического, ионного, белкового, азотистого, аминокислотного и некоторые стороны медиаторного обмена на разных уровнях структурной организации и регуляции головного мозга, объясняющих возникновение эпилептической активности и ее купирование. В частности, показано, что АТФ не расходуется в заметных количествах на эпилептогенез; на «зарядку эпилептических нейронов» используется, в основном, энергия до стадии образования АТФ посредством митохондрий, участвующих в создании концентрационных ионных потенциалов в эпилептических нейронах. Получены доказательства наличия калиевой специфичности митохондрий по отделам мозга (структуры с повышенной возможностью к эпилептогенезу содержат больше митохондриального калия); установле-

но сокращение матрикса митохондрий во время эпилептических разрядов, которое объясняется выходом калия и ортофосфата из митохондрий в цитоплазму нейрона, что сопровождается сильным снижением окислительного и заметным повышением субстратного фосфорилирования. Показано, что во время «зарядки и разрядки» нейрона происходят противоположные потоки ионов калия (соответственно и натрия) между нейронами и глией в основном за счет деятельности «митохондриальных насосов» при пониженной активности Na^+ , K^+ -АТФазы; предполагается, что развитие данной патологии было бы затруднительным и даже маловероятным без ослабленного действия Na^+ -насоса. Показано, что предрасположенность животных к эпилептическим припадкам (крысы линии и с антенатальной судорожной патологией) определяется установленными молекулярными механизмами, в частности пониженным окислительным воспроизводством АТФ и повышенными осмотическими свойствами митохондрий, обусловленных аномальным ионным обменом. Определены биохимические механизмы, объясняющие самозакрепление эпилептической активности путем изменения метаболической структуры митохондрий и уменьшением сопряжения энергии с пластическим обменом.

Получены данные, свидетельствующие о том, что при эпилептогенезе в тканях мозга изменяются основные пути метаболизма глюкозы как по гликолитическому пути, так и по пентозофосфатному пути. В нейроглияльном эпилептическом комплексе наиболее резко снижается аэробный гликолиз и в большей мере, по-видимому, в эпилептических нейронах при стойкой эпилептической активности. Однако при этом отчетливые изменения могут наступать в олигодендроглии при прямом окислении глюкозы. Описанные в монографии биохимические и физико-химические сдвиги в нейроглияльном комплексе являются причиной возникновения и развития эпилептической активности—этиологии эпилепсии.

Таким образом, субклеточные структуры, аномальные внутриклеточные и межклеточные обменные процессы и их саморегуляция являются главенствующим в причинно-следственных отношениях, лежащих в основе данной патологии. Эпилепсия, являясь болезнью головного мозга, детерминирована, по автору, в нейроглияльном комплексе, который морфофункционально и метаболически взаимосвязан через астроциты с капиллярной системой, обеспечивающей местное кровоснабжение, адекватное эпилептической активности. При этом микроструктурным выражением эпилептогенеза считается морфофункциональная система, сокращенно обозначаемая автором нейрон-глион-миоцит (н-г-м) и подробно описанная в монографии с изложением возможных молекулярных и физико-химических механизмов эпилептической активности и ее гомеостаза, точнее гомеостазиса. Таким образом, описанные сосудисто-нейроглияльные отношения в «эпилептическом мозгу» представляются биологической и физико-химической основой эпилепсии. Автор рецензируемой монографии в соответствии с современными представлениями рассматривает гематоцеребральный барьер (мозг-кровь) не как систему обычных полупроницаемых мембран, а как активный физико-химический механизм, из-

бирательно регулирующий обмен веществ и энергии ткани мозга между общей внутренней средой (кровь) и микросредой (межклеточная, цереброспинальная жидкость). Однако основной путь транспорта из крови в ткань головного мозга проходит через клетки посредством морфофункциональной энергообразующей и энерготранспортной системы н-г-м, а не межклеточной—через интерстициальную жидкость. Следовательно, сократительные элементы мембран стенок капилляров (миоциты, пероциты, эндотелий и составляющие их сократительные белки) и окружающий их «плотный астроцитальный футляр» представляются автором основным субстратом, определяющим адекватный эпилептической активности обмен веществ и энергии между нейроглияльным комплексом и кровью капилляра-эффектора.

Изучаемая проф. Погодаевым К. И. пароксизмальная система н-г-м позволяет рассматривать механизмы регуляции локального кровообращения в терминах транспортных процессов. При этом, наряду со скалярным метаболизмом, автор рассматривает понятие векторного метаболизма между митохондриальным компартментом и цитоплазмой, а также между клетками, входящими в систему н-г-м, отличающимися по метаболической структуре. Химический и осмотический катализ ферментами и осмотический катализ переносчиками при участии соответствующих каналов (пор в мембранах) представляются как процессы, происходящие по механизму специфического переноса тех или иных лигандов и по механизму сопряжения между хемиосмотическими и чисто осмотическими реакциями. Эпилептический разряд неминуемо сопровождается потерей свободной энергии и увеличением энтропии (неупорядоченности) в пароксизмальной системе н-г-м и ее фрагментах разной сложности, что собственно и определяет направленность этиопатогенеза, его естественную метаболическую необходимость. Изменения мембранных электрохимических потенциалов при «разрядке и зарядке нейроглияльного комплекса» приводят к образованию электромеханических волн и соответствующему перемещению потенциалобразующих ионов (главным образом K^+ и H^+) в пароксизмальной системе н-г-м, что в основном приводит к вазомотии микрососудов-эффекторов, описанной при эпилепсии.

Проф. Погодаев К. И. впервые представил многочисленные основополагающие факты по патохимии мозга и высказал новые, весьма продуктивные представления по этиопатогенезу и терапии эпилепсии, которые, несомненно, получат дальнейшую разработку и обогатят наши знания в эпилептологии и патохимии головного мозга.

БЕРЕЗОВ Т. Т.
ПАНЧЕНКО Л. Ф.
ФЕДОРОВ Н. А.