

РУБРИКА 11.

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА СТРУКТУРУ И ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Абаимова Маргарита Омистеровна

*ассистент кафедры «Нормальная физиология»,
Белорусский государственный медицинский университет,
Беларусь, г. Минск*

Реут Матвей Антонович

*студент педиатрического факультета,
Белорусский государственный медицинский университет,
Беларусь, г. Минск*

В статье рассмотрены механизмы воздействия этанола на центральную нервную систему (ЦНС). Показано, что алкоголь нарушает баланс нейротрансмиттеров, угнетая возбуждающие и усиливая тормозные процессы через модуляцию ионных каналов и рецепторов. Особое внимание уделено влиянию на мозжечок, дофаминергическую систему, таламус и гиппокамп, а также нейродегенеративным последствиям хронической интоксикации.

Алкоголь оказывает глубокое воздействие на центральную нервную систему (ЦНС), нарушая работу нейронов и изменяя когнитивные, двигательные и эмоциональные функции [1]. Уже при низких концентрациях этанол влияет на активность нервных клеток, подавляя возбуждающие и усиливая тормозные процессы. Это происходит за счёт его взаимодействия с липидным бислоем клеточных мембран, что изменяет структуру ионных каналов и рецепторов [2]. Кроме того, алкоголь ингибирует Na^+/K^+ -АТФазу — ключевой фермент, поддерживающий электрохимический градиент нейронов [3].

Одной из наиболее чувствительных к алкоголю структур является мозжечок, отвечающий за координацию движений [4]. Этанол усиливает ГАМК-ергическую передачу через активацию ГАМК_A-рецепторов и одновременно подавляет активность глутаматных NMDA-рецепторов [7]. Это нарушает передачу сигналов от зернистых клеток к клеткам Пуркинью, что проявляется характерной атаксией — шаткостью походки, нарушением равновесия и дискоординацией [4].

Важную роль в эффектах алкоголя играет дофаминергическая система вентральной области покрышки (VTA), которая является частью системы вознаграждения [5]. При концентрациях этанола ниже 20 мМ ослабляется тормозящее влияние ГАМК-ергических нейронов и усиливается возбуждающая глутаматергическая передача [6]. В результате повышается активность дофаминергических нейронов, что создаёт ощущение эйфории и способствует формированию зависимости [1]. Однако при хроническом употреблении алкоголя развивается десенситизация дофаминовых рецепторов, и для достижения того же эффекта требуются всё большие дозы [2].

Таламус, выполняющий роль сенсорного реле между подкорковыми структурами и корой больших полушарий, также подвержен влиянию этанола [3]. В концентрациях 20-50 мМ алкоголь усиливает тоническое торможение релейных нейронов за счёт активации ГАМК-ергических интернейронов [5]. Это приводит к седативному эффекту, замедлению реакций и сонливости [7].

Гиппокамп, критически важный для формирования памяти и регуляции эмоций, особенно уязвим к действию алкоголя [3]. Подавление NMDA- и канинатовых рецепторов нарушает процессы синаптической пластичности, что ведёт к когнитивным расстройствам и эпизодам

амнезии [7]. Одновременно активация ГАМК_a-рецепторов вызывает анксиолитический эффект, снижая тревожность [8]. Однако из-за тесной связи гиппокампа с миндалевидным телом и префронтальной корой длительное употребление алкоголя приводит к эмоциональной лабильности и нарушению исполнительных функций [1].

Хроническая алкогольная интоксикация вызывает нейродегенеративные изменения, связанные с нарушением энергетического метаболизма [2]. Этанол и его метаболит ацетальдегид снижают транспорт глюкозы через переносчики GLUT1 и GLUT3, что ухудшает питание нейронов [5]. Кроме того, алкоголь повышает проницаемость гематоэнцефалического барьера, подавляя экспрессию белков плотных контактов - клаудина-5 и окклюдина [8].

Таким образом, алкоголь оказывает многогранное негативное воздействие на ЦНС, нарушая баланс нейротрансмиттеров, повреждая ключевые мозговые структуры и способствуя нейродегенерации [5]. Эти изменения лежат в основе когнитивных расстройств, двигательных нарушений и формирования зависимости [3].

Список литературы:

1. Анохина И.П. Нейрохимические механизмы алкогольной зависимости // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. Т. 103, № 11. С. 64-71.
2. Вальдман А.В., Козловская М.М. Патопфизиология алкогольного поражения нервной системы. М. : Медицина, 2007. 256 с.
3. Berríos-Cárcamo P., Quezada M., Quintanilla M.E., Morales P., Ezquer M., Herrera-Marschitz M., Israel Y., Ezquer F. Oxidative Stress and Neuroinflammation as a Pivot in Drug Abuse. A Focus on the Therapeutic Potential of Antioxidant and Anti-Inflammatory Agents and Biomolecules. *Antioxidants* (Basel). 2020 Sep 4;9(9):830. doi: 10.3390/antiox9090830. PMID: 32899889; PMCID: PMC7555323 [Electronic resource]. – Режим доступа: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7555323/> – Дата доступа: 10.01.2025
4. Carta M., Mameli M., Valenzuela C.F. Alcohol enhances GABAergic transmission to cerebellar granule cells via an increase in Golgi cell excitability. *J Neurosci*. 2004 Apr 14;24(15):3746-51. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0067-04.2004. PMID: 15084654; PMCID: PMC6729340 [Electronic resource]. – Режим доступа: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6729340/> – Дата доступа: 16.01.2025
5. Crews F.T., Nixon K. Mechanisms of neurodegeneration and regeneration in alcoholism. *Alcohol Alcohol*. 2009 Mar-Apr;44(2):115-27. doi: 10.1093/alcalc/agn079. Epub 2008 Oct 21. PMID: 18940959; PMCID: PMC2948812 [Electronic resource]. – Режим доступа: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2948812/> – Дата доступа: 29.01.2025
6. Kroener S., Mulholland P.J., New N.N., Gass J.T., Becker H.C., Chandler L.J. Chronic alcohol exposure alters behavioral and synaptic plasticity of the rodent prefrontal cortex. *PLoS One*. 2012;7(5):e37541. doi: 10.1371/journal.pone.0037541. Epub 2012 May 30. PMID: 22666364; PMCID: PMC3364267 [Electronic resource]. – Режим доступа: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3364267/> – Дата доступа: 03.02.2025
7. Lu J., Cheng Y., Wang X., Woodson K., Kemper C., Disney E., Wang J. Alcohol intake enhances glutamatergic transmission from D2 receptor-expressing afferents onto D1 receptor-expressing medium spiny neurons in the dorsomedial striatum. *Neuropsychopharmacology*. 2019 May;44(6):1123-1131. doi: 10.1038/s41386-019-0332-9. Epub 2019 Feb 7. PMID: 30733568; PMCID: PMC6461835 [Electronic resource]. – Режим доступа: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6461835/> – Дата доступа: 22.02.2025
8. Togra N.S., Mekala N., Bhoj P.S., Mogadala N., Winfield M., Trivedi J., Grove D., Kotnala S., Rom S., Sriram U., Persidsky Y. Neuroinflammatory responses and blood-brain barrier injury in chronic alcohol exposure: role of purinergic P2 × 7 Receptor signaling. *J Neuroinflammation*. 2024 Sep 28;21(1):244. doi: 10.1186/s12974-024-03230-4. PMID: 39342243; PMCID: PMC11439317 [Electronic resource]. – Режим доступа: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11439317/> – Дата доступа: 25.02.2025