

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

© Федотова А.А., Бочкарев Д.А.

Научный руководитель: к.б.н., доцент Раменская Н. П.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Федотова Анна Александровна — студентка 2 курса, педиатрический факультет,

Бочкарев Дмитрий Алексеевич- студент 3 курса, педиатрический факультет.

E-mail: annafedotovaal@mail.ru, dimabochcarev@yandex.ru

Ключевые слова: этанол, рецептор, мембранный.

Актуальность исследования: изучение механизма воздействия алкогольной интоксикации на головной мозг и влияния употребления спиртосодержащих напитков на его структуры позволит разработать новые способы лечения алкоголизма и обеспечить реабилитацию структур мозга для облегчения протекания неврологических заболеваний.

Цель исследования: изучить механизмы возникновения и реакции, протекающие при различных видах алкогольной интоксикации в головном мозге.

Материалы и методы: анализ отечественной и зарубежной литературы по данной теме.

Результаты: этанол усиливает ток иона хлора сквозь мембранный канал, увеличивает ГАМК-ергическую тормозную передачу. Антагонисты ГАМК-рецептора снижают седативное воздействие этанола на поведение и координацию движений. Этанол действует и на бензодиазепиновый рецептор этого комплекса, повышая сродство рецептора к диазепаму. Эти данные объясняют седативные свойства спиртосодержащих веществ и повышение уровня алкогольной мотивации в стрессорных условиях. Эффекты этанола связаны с изменением белково-липидной окружающей среды комплекса рецептор ГАМК/ хлорный канал, также с изменением катионных мембранных токов. Молекулы этанола ослабляют силы притяжения между молекулами липидов в мембране таким образом, что липиды более свободно перемещаются в пределах бислоя. Мембрана при этом теряет свою жесткость и становится более текучей. При острой алкогольной интоксикации происходит ингибирование вызванного деполяризацией входа кальция в нейроны. Постепенно, при адаптации к алкоголю поступление кальция внутрь нейронов увеличивается. Установлено, что ацетальдегид может образовывать морфиноподобные вещества: взаимодействуя с дофамином — сальсолинол, с серотонином-метил-тетрагидро-бетта-карболин [2]. Блокатор кальциевых каналов нифедипин предупреждает стимулирующие эффекты алкоголя на поведение и обмен дофамина, что объясняет участие кальция в эффектах этанола на дофаминергические нейроны. Острая интоксикация алкоголем ускоряет обмен дофамина и изменяет уровень серотонина в разных структурах мозга. Флуоксетин, блокатор обратного захвата серотонина, уменьшает добровольное потребление алкоголя. Он также может взаимодействовать с мембранными белками, вызывая конформационные изменения и влияя на их функции. Установлено, что при алкоголизме повышается количество рецепторов NMDA и вследствие этого повышается чувствительность к глутамату и уменьшается ГАМК-ергическая активность, в результате повышается нервная возбудимость, которая обуславливает состояние отмены этанола [4]. Также хроническое применение этанола активирует потенциал-чувствительные кальциевые каналы.

Выводы: этанол влияет на ГАМК-ергическую тормозную передачу [1], бензодиазепиновый рецептор этого комплекса, обмен дофамина и серотонина, изменяет катионные мембранные токи, ингибирует вход кальция в нейроны. Алкоголь повышает текучесть мембраны, следствием чего является изменение конформации мембранных белков [3], продукты его метаболизма приводят к образованию морфиноподобных веществ.

Литература

1. Патологическая биохимия / А.Д. Таганович, Олецкий Э.И., Котович И.Л./ Под общей редакцией Тагановича А.Д. М: Изд. Бином, 2013.
2. Нейрохимия / И. П. Ашмарин, Н. Д. Ещенко, Е. П. Каразеева. М.: Изд. Института биомедицинской химии РАН, 2007.

3. Tóth ME, Vigh L, Sántha M. Alcohol stress, membranes, and chaperones. 2014 May;19(3):299–309. doi: 10.1007/s12192-013-0472-5.
4. Саляхова, Д. Р. Изучение феномена купирования этанолом и терапевтических доз бензодиазепинов клинических проявлений синдрома миоклонус дистонии. Клинический случай / Д. Р. Саляхова // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 606. — EDN WHBLCD.
5. Overloading of differentiated Caco-2 cells during lipid transcytosis induces glycosylation mistakes in the Golgi complex / G. N. Denisova, I. D. Dimov, A. V. Zaitseva [et al.] // Biocell. – 2021. – Vol. 45. – No 3. – P. 773-783. – DOI 10.32604/BIOCELL.2021.014233. – EDN GINNMB.