

При ПАИ в стриатуме изменяется фонд нейроактивных аминокислот, что выражается в снижении уровней аспартата и глицина. Введение Нейрамина предотвращает эти изменения. Назначение Тавамина предотвращает снижение уровня глицина и повышает содержание ГАМК. Следовательно, Нейрамин, в меньшей степени, и Тавамин способны предотвращать дисбаланс в системе тормозных и возбуждающих нейротрансмиттеров, формирующийся в стриатуме на фоне ПАИ.

В мозжечке ПАИ не вызывает статистически значимых изменений определяемых показателей. Тавамин и, в большей степени, Нейрамин повышает функциональную активность дофаминергической системы в мозжечке. Введение Тавамина сопровождается повышением уровня ГАМК по отношению к 1-й и 2-й экспериментальным группам. Таким образом, ПАИ вызывает дисбаланс в функционировании дофаминергической системы, соотношении тормозных и возбуждающих аминокислот-нейротрансмиттеров, степень выраженности которых определяется регионом ЦНС. Две исследуемые композиции обладают способностью препятствовать развитию этих нарушений, причем данный эффект в отношении системы тормозных и возбуждающих аминокислот более выражен при введении Нейрамина. Ни одна из исследуемых композиций не усугубляет какого-либо из проявлений дисбаланса нейротрансмиттерных систем, вызываемого ПАИ.

## **ПАТОГЕНЕЗ АЛКОГОЛИЗМА – ПРЕДПОЛОЖЕНИЯ И РЕАЛИИ**

*Лелевич В.В.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В истории человеческого общества имеются многочисленные наблюдения и глубокомысленные суждения о том, как вреден алкоголь и как хорошо от него воздерживаться. 1849-1852 годы считают временем начала научной истории изучения алкоголизма после издания сначала в Стокгольме (1849), а затем в Берлине (1852) книги шведского невролога Магнуса Гусса «Хроническая алкогольная болезнь».

После формирования представлений об метаболических путях начали предприниматься попытки объяснять патогенез развития алкоголизма с биологических позиций. Это многогранное и динамически развивающееся направление будет проанализировано и обобщено ниже.

Одна из первых метаболических теорий предрасположенности к алкоголизму была выдвинута R. Williams (1947). Автор объяснял повышенное потребление этанола индивидуумом его особенностями обмена веществ. С этой точки зрения допускалось, что прием этанола является естественным способом коррекции обменных сдвигов, оптимизирующих метаболический статус организма.

В 70-80 годы прошлого века это предложение плодотворно разрабатывалось под руководством академика Ю.М. Островского. Им была выдвинута и активно разрабатывалась метаболическая концепция генеза алкоголизма (1980). Согласно ей, общий подход к оценке особенностей обмена веществ, определяющих различное отношение (переносимость, предпочтение, алкоголизм) человека и экспериментальных животных к этанолу, может основываться на том, что сам этанол и его производные вступают в организме в сложные взаимоотношения и взаимодействия, формирующие в конечном итоге метаболический фон, к которому организм стремится (комфорт) или которого избегает (дискомфорт). Проверка правильности выдвигаемой концепции была начата в лабораториях ОРОВ АН БССР и на кафедре биохимии Гродненского медицинского института на животных, предпочитающих этанол (ПЭ) и предпочитающих воду (ПВ), отобранных в условиях свободного выбора. Показано, что ПЭ особи отличаются от ПВ более низким содержанием эндогенного этанола в тканях, особенностями обмена двухуглеродных соединений - этанола, ацетальдегида, ацетата (Сатановская В.И., 1981), отклонениями уровня отдельных свободных аминокислот (Островский С.Ю., 1982), более активным потреблением ацетата, но не пирувата в биосинтезе липидов (Селевич М.И., 1983), низкой скоростью начальных реакций гликолиза (Лелевич В.В., 1984). При приеме этанола ранее наблюдаемые между ПВ и ПЭ группами различия в обмене липидов, глюкозы, отдельных

аминокислот исчезали, подтверждая активное участие этанола в формировании определенного метаболического фона.

Однако в последнее время предположение о дефиците алкоголя и ацетальдегида в организме как источнике влечения к нему у больных алкоголизмом подвергается критике клиницистов-наркологов (Альтшулер В.Б., 2013). Невозможно объяснить нехваткой алкоголя в организме резкое усиление влечения к алкоголю после приема спиртного, что составляет характернейший симптом алкоголизма, трудно объяснить цикличность влечения к алкоголю, если он уже «включился в метаболизм мотивационных центров», почему возникают спонтанные ремиссии и некоторые другие клинические симптомы. Учитывая, что изучением алкоголизма занимается достаточно много научных коллективов, исследуются разные виды метаболизма, периодически появляются новые теории патогенеза этого заболевания с более или менее локальными позициями.

В 1993 г. была выдвинута гипознергетическая гипотеза возникновения и развития алкоголизма (Лелевич В.В.), в которой обосновывается доминантная роль гипознергетического состояния. Доказано соответствие изначально более низкой скорости углеродно-энергетического обмена в различных органах (ЦНС, печень, миокард) повышенному уровню алкогольной мотивации. Этанол выступает в роли фактора, избирательно стимулирующего энергопроизводящие процессы у ПЭ особей, что обуславливает высокий «алкогольный аппетит» для достижения комфортного состояния.

Обобщая изучение состояния нейромедиаторных систем при действии алкоголя И.П. Анохиной была сформирована концепция зависимости от психоактивных веществ (алкоголь, наркотики) (1990). Врожденная предрасположенность к потреблению алкоголя имеет связь с функциональной недостаточностью «системы награды» мозга, в первую очередь дефицитом дофаминовой нейромедиации, а также с особенностью индивидуальных реакций на это вещество. Алкоголь стимулирует дофаминовые структуры «системы награды», компенсируя врожденную недостаточность функций лимбических структур головного мозга.

Недавно была выдвинута окислительная теория патогенеза алкоголизма (Зиматкин С.М., 2013). В ней автор объясняет влечение к алкоголю вследствие врожденной и/или приобретенной недостаточности таких эндогенных метаболитов как ацетальдегид, сальсолинол, ацетат, аденозин, ведущей к метаболическому и психоэмоциональному дискомфорту в организме. Поэтому ключевым механизмом патогенеза алкоголизма является окисление этанола и ацетальдегида в периферических органах и в определенных структурах мозга, которое зависит от индивидуальной экспрессии и активности в них этанолокисляющих ферментов и альдегиддегидрогеназы. На определенные разногласия этой точки зрения с мнением специалистов-наркологов указывалось ранее (Альтшулер В.Б., 2013). Кроме того, если на роль окислительных процессов взглянуть шире, то хорошо известна и ранее детально изучена роль окислительного стресса в патогенезе алкогольной болезни и развитии при этом висцеропатий (Панченко Л.Ф., 2008).

Таким образом, обобщая вышеприведенные точки зрения на патогенез алкоголизма можно заключить, что до настоящего времени нет общепринятой (для клиницистов и экспериментаторов) концепции возникновения и развития данного заболевания. Очевидно, что в обозримом будущем будет происходить накопление новых научных результатов о различных аспектах патогенеза алкоголизма и, по всей вероятности, формирование новых, интегрально-реалистических его теорий.

## **НАРКОПОТРЕБЛЕНИЕ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ**

*Лелевич В.В., Винуцкая А.Г., Черникевич Е.Ч.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В последние годы в Республике Беларусь, как и в других странах СНГ, наблюдается рост распространения немедикаментозного употребления психоактивных веществ (ПАВ) [1-3]. В частности, в 2011 г. в Российской Федерации было зарегистрировано 563521 потребителей наркотических и ненаркотических ПАВ, что составило 394,4 человек в расчете на