

DOI: 10.26565/2312-5675-2022-20-01
УДК 616.89-02-092:613.81:616.89-008.46

НЕЙРОБІОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ АЛКОГОЛЮ НА ЦЕНТРАЛЬНУ НЕРВОВУ СИСТЕМУ ТА КОГНІТИВНУ ДІЯЛЬНІСТЬ ЛЮДИНИ

В. І. Вовк, О. О. Страшок

**Вовк
Вікторія Ігорівна**

канд. мед. наук, доцент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 4, м. Харків, Україна, 61022
E-mail: v.vovk@karazin.ua
Телефон +380505937601
ORCID ID orcid.org/0000-0002-9547-8968

**Страшок
Олег Олександрович**

канд. мед. наук, завідувач стаціонарним наркологічним відділенням №3 КНП ХОР «Обласна клінічна наркологічна лікарня» (м. Харків), лікар-нарколог вищої категорії, лікар-психіатр, психотерапевт
E-mail: oastrashok@gmail.com
Телефон +380509151105
ORCID ID orcid.org/0009-0004-4150-232X

Актуальність. Проблема алкогольної залежності залишається гострою медичною і соціальною проблемою. Інтенсивний стресовий біохімічний фон сьогодення значно обтяжує зловживання алкоголем з усіма витікаючими наслідками. Враховуючи доступність алкоголю в нашій країні, негативний поліорганный вплив, в тому числі на нервову та психічну системи та когнітивні функції, а також привабливість його швидкого анкіолітичного, снодійного та інших ефектів, проблема алкогольної залежності потребує пильної уваги спеціалістів.

Метою даної роботи було визначитися щодо нейробіологічних та біохімічних механізмів формування когнітивних порушень внаслідок вживання алкоголю.

Матеріали та методи: Було проаналізовано сучасні наукові публікації стосовно питань нейробіологічних та біохімічних механізмів впливу етанолу на центральну нервову систему та як наслідок – на когнітивну діяльність людини.

Результати: Аналіз літературних даних показав, що при алкогольній залежності більшою мірою схильні до пошкодження лобні частки мозкових півкуль, що проявляється порушенням виконавчих функцій (здатністю до абстрагування та планування, інгібування персеверативних процесів, перемикання між різними когнітивними процесами, швидкість когнітивних процесів, тощо). Негативного впливу зазнають також нейромедіаторні системи мозку. Захворювання прогресує у міру того, як вичерпуються компенсаторні можливості організму, роль яких виконує посилення синтезу катехоламінів в ЦНС. Розглянуто гіпотези, що пояснюють феноменологію нейропсихологічного дефекту при алкоголізмі.

Висновки: Таким чином, своєчасне виявлення супутніх алкогольній залежності мозкових дисфункцій у хворих має велике значення на всіх етапах роботи – як в діагностичному, так і в терапевтичному процесах. Також тези з наведених аналітичних даних можуть бути використаними при проведенні психоедукації як етапу КПТ-втручання при алкогольній залежності для всіх учасників терапевтичного процесу.

Ключові слова: *огляд психіатричних даних, алкогольна залежність, нейробіологічні механізми, біохімічні механізми, ЦНС, когнітивні порушення, когнітивно-поведінкова терапія.*

Як цитувати: В.І. Вовк, О.О. Страшок Нейробіологічні та біохімічні механізми впливу алкоголю на центральну нервову систему та когнітивну діяльність людини// Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2022. – №20. – С. 6–11. DOI: 10.26565/2312-5675-2022-20-01

In cites: V.I. Vovk, O.O. Strashok Neurobiological and biochemical mechanisms of the influence of alcohol on the central nervous system and cognitive personal activity. Psychiatry, Neurology and Medical Psychology. 2022, no. 20, pp. 6–11. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2022-20-01>

Проблема алкогольної залежності (АЗ) на сьогоднішній день є великою соціальною проблемою, оскільки носить системний характер, що зачіпає всі сторони життя людини. За даними ВООЗ [1], 5% населення земної кулі помирає через АЗ. Однак ця цифра істотно занижена внаслідок того що пацієнти, хворі на АЗ, рідко звертаються за медичною допомогою. На довоєнний стан більше 1,5 мільйонів українців страждали на АЗ [2, 3]. У сучасному сьогоднішньому алкогольна залежність обтяжена також стресовим біохімічним фоном з усіма наслідками, що впливають [4, 5]. Враховуючи доступність алкоголю в нашій країні, а також привабливість його швидкого анксиолітичного, снодійного та інших ефектів [6], і додаючи до цього довоєнну статистику [7], ми дійсно бачимо, що проблема АЗ потребує дуже пильної уваги не менш ніж раніше.

Мета роботи – визначитися щодо нейробіологічних та біохімічних механізмів формування когнітивних порушень внаслідок вживання алкоголю.

Матеріали та методи: було проаналізовано сучасні наукові публікації стосовно питань нейробіологічних та біохімічних механізмів впливу етанолу на центральну нервову систему та як наслідок – на когнітивну діяльність людини.

Результати та їх обговорення.

У разі хронічного надходження в організм алкоголь впливає практично на всі органи й системи, серед яких на першому місці знаходяться нервова, ендокринна та імунна, що здійснюють координацію функцій в організмі. Механізми порушення функціонування гомеостатичних систем у разі АЗ пов'язані з впливом етанолу на клітини, зі зміною метаболічних і енергетичних процесів як на молекулярно-біохімічному рівні, так і з порушенням центральної регуляції функцій.

Основний ефект дії алкоголю виявляється в його здатності пригнічувати функцію ЦНС, а також дезорганізувати функціонування нижчих відділів нервової системи.

У молекулі етанолу $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ відсутні ізомерні атоми вуглецю, що дає їй можливість активувати специфічні молекулярні мішені. Амфільні властивості етилового спирту дозволяють йому розчинятися у воді й жирах і, таким чином, дезорганізувати двошарову ліпідну мембрану нервових клітин, що супроводжується порушенням нормальної функції специфічних нейронних систем. Установлено, що етанол не сполучається з будь-якими специфічними рецепторами. Він блокує потенціалзалежні канали, гальмує вивільнення нейромедіаторів і порушує постсинаптичну реактивність шляхом взаємодії з мембранними ліпідами та білками.

Нейромедіаторні порушення в адренергічних, ГАМК-ергічних, серотонінових, дофамінових, ендорфінних рецепторних системах зумовлюють різноманітну симптоматику як алкогольного сп'яніння, так і ускладнень, викликаних інтоксикацією [8, 9].

Усмоктуючись і розподіляючись в організмі людини, етанол змінює біохімічні й електролітні процеси, що відбуваються у позаклітинному матриксі. Численні патологічні реакції, що виникають під час дії алкоголю, призводять до накопичення надмірної кількості вільних радикалів, алкогольних ефірів жирних кислот, агресивних молекул середньої молекулярної маси та інших токсичних речовин. Потрапляючи в кров, продукти деградації ліпідів можуть змінювати функції різних оксидоредуктаз та призводити до оксидативного стресу.

Головною патогенетичною ланкою в розвитку синдрому відміни алкоголю (СВА) є ендотоксикоз. Саме він найчастіше спричиняє розвиток вітальних ускладнень у разі абстинентних станів, таких як металкольні психози, гострі токсичні енцефалопатії, токсичні кардіоміопатії, гепато- та нефропатії. У патогенезі СВА виділяють два компоненти: власне абстинентний (каскад фізіологічних реакцій, що виникає внаслідок збудження катехоламінової системи нейромедіації) і токсичний, зумовлений прямою токсичною дією етанолу та його метаболітів.

Вживання алкоголю є одним з найважливіших факторів ризику, що обумовлює виникнення багатьох захворювань, сприяє тяжкості перебігу та погіршує прогноз. При цьому найбільш уразливими до дії алкоголю є клітини головного мозку, що закономірно призводить до порушення діяльності вищої когнітивної сфери з ознаками деградації особистості і формуванням стійкої органічної неповноцінності головного мозку. У достатній кількості досліджень повідомляється про порушення у хворих на алкоголізм здатності до навчання, абстрагування, вербального мислення, вирішення проблем, тактильних і просторових уявлень, пам'яті, уваги, моторного аналізу, простої моторної здатності. За деякими даними, у частини пацієнтів є загальний когнітивний дефіцит, подібний на деменцію [9, 10]. Доведено, що прогредієнтне порушення інтелектуальних функцій є характерною особливістю АЗ. Навіть короточасне вживання алкоголю призводить до незворотних органічних змін в головному мозку, які клінічно проявляються у вигляді різних порушень вищих психічних функцій, вираженість яких коливається від легких до важких. На різних стадіях АЗ спостерігається наявність найрізноманітніших розладів когнітивних функцій, які в подальшому можуть призводити до більш важких це-

ребральних порушень, що обтяжує прогноз. Проведені дослідження демонструють у осіб з АЗ широкий спектр когнітивних порушень (КП), що проявляються порушеннями регуляторних і зорово-просторових функцій, пам'яті, а також зниженням концентрації уваги, здібностей до вербального та невербального абстрагування, навчання.

Спеціальне дослідження підтвердило, що слабка генералізована мозкова дисфункція, супутня хронічному зловживанню алкоголем, відображає широке дифузне ураження мозку, а наявність когнітивних порушень створює несприятливий фон і може значно змінювати клінічні прояви і динаміку алкогольної залежності, впливає на успішність лікування і обтяжує прогноз.

Алкоголь вважається найбільш частим екзогенним токсином, що викликає енцефалопатію. При цьому прогресуюче порушення інтелектуальних функцій є характерною особливістю алкоголізму. Когнітивні порушення у осіб, які страждають на хронічний алкоголізм, виявляються в 50-70% випадків, а в 10% випадків вони досягають ступеня деменції [11, 12].

Є кілька патогенетичних механізмів, здатних викликати когнітивні порушення у хворих на алкоголізм. Причиною виникнення когнітивних порушень у осіб, що зловживають алкоголем, крім токсичної дії алкоголю та енцефалопатії Верніке-Корсакова (в основі якої лежить дефіцит тіаміну), можуть бути інші дефіцитарні розлади (пелагра, дефіцит вітаміну В12, дефіцит фолатів), хвороба Маркіафаві-Біньямі, токсична лейкоенцефалопатія, а також печінкова енцефалопатія, повторні черепно-мозкові травми, хронічний менінгіт, синдром апное уві сні, супутні алкоголізму хвороба Альцгеймера або судинна деменція [13].

Існує кілька гіпотез, що пояснюють феноменологію нейропсихологічного дефекту при алкоголізмі: «правопівкульна» гіпотеза, гіпотеза «дифузного церебрального дефекту» або «передчасного старіння» і гіпотеза «переважного ураження передніх відділів головного мозку».

Порушення виконавчих функцій, зумовлених синдромом роз'єднання, досить характерні і для пацієнтів на алкоголізм, які не мають виражених мнестичних розладів. Нерідко лобний дефект, що виявляється при алкогольній деменції, може передувати клінічним проявам алкогольної полінейропатії і мозочковій дегенерації, а також синдрому Верніке-Корсакова. При алкоголізмі лобні частки схильні більшою мірою до пошкодження, що проявляється порушенням виконавчих функцій (здатністю до абстрагування та планування, інгібування персеверативних процесів, перемикання між різними когнітивними процесами, швидкість

когнітивних процесів, тощо). У пацієнтів з деменцією також можуть виявлятися порушення мови і праксису, конфабуляції [14, 15].

Важливо зауважити, що припинення зловживання алкоголем і проведення адекватної терапії нерідко призводить до відновлення когнітивного дефекту і зменшення розширення коркових борозень і бічних шлуночків. Відомо, що задля успішної реалізації лікувального алгоритму необхідно достатнє розуміння терапевтичних інструкцій пацієнтом. Все вищеперераховане вказує на необхідність враховувати стан когнітивних функцій цієї категорії пацієнтів при побудові терапевтичного плану АЗ із застосуванням когнітивно-поведінкової терапії, яка вважається одним з найбільш перспективних сучасних психотерапевтичних підходів в лікуванні алкогольної залежності [14].

Патоморфологічні зміни у хворих на алкогольну деменцією різноманітні і гетерогенні, що підтверджує мультифакторний характер когнітивних порушень. КП при токсичних ураженнях головного мозку характеризуються переважним ураженням підкіркових базальних гангліїв. При мікроскопічному дослідженні виявляється втрата нейронів переважно в лобних відділах, що, можливо, може бути обумовлено їх більшою схильністю до токсичної дії алкоголю. Морфометричне вимірювання мозку пацієнтів показали зменшення підкіркової білої речовини і розмірів нейронів [11, 12].

Таким чином, своєчасне виявлення супутніх алкогольній залежності соматичних уражень та мозкових дисфункцій у хворих має велике значення як в діагностичному, так і в терапевтичному плані.

Стан залежності від алкоголю та інших психоактивних речовин (ПАР) обумовлено порушенням функціонування катехоламінової нейромедіації в мезолімбичних структурах мозку. Впливаючи на катехоламінову нейромедіаторну систему мозку, алкоголь призводить до посиленого вивільнення норадреналіну і дофаміну з пресинаптичних структур в гіпоталамусі і середньому мозку [16]. Цим можна пояснити психомоторне збудження в першій фазі сп'яніння у людини, тому що ці структури відносяться до активуючих систем мозку. Однак алкоголь далі сприяє посиленому руйнуванню катехоламінів, що призводить до зниження концентрації норадреналіну, зменшення активності відповідних мозкових структур. Клінічно це може відповідати другій фазі алкогольного сп'яніння, що протікає з депресивним компонентом, пригніченням і загальмованістю. При тривалому вживанні алкоголю форсовані викиди нейромедіаторів, що виснажують ЦНС, в поєднанні з їх посиленням руйнуванням, викликають дефіцит нора-

дреналіну і дофаміну мозку. Наслідком цього може бути зниження настрою і працездатності хворого, а прийом порівняно помірної дози алкоголю, що стимулює викид катехоламінів, викликає на короткий час поліпшення стану, підвищення тону. Поліпшення це скороминуще, так як норадреналін і дофамін, що виділилися в межсинаптичну щілину, знову швидко руйнуються. Знову виникає все більш зростаючий дефіцит цих нейромедіаторів в мозку. Подібний стан штовхає хворих на черговий прийом алкоголю, з тим, щоб хоч на час поліпшити свій стан і самопочуття. Таким чином, виникає порочне коло «*circulus vitiosus*» – класичний зразок патологічного ланцюга перетворень. Патологічна суть порочного кола в тому, що порушується механізм функціонування зворотних зв'язків в системі. Порочне коло призводить до прогресування захворювання, у міру того як вичерпуються компенсаторні можливості організму. Компенсаторну роль виконує посилення синтезу катехоламінів в ЦНС, що спостерігається при АЗ. Посилений синтез необхідний для того, щоб нейтралізувати посилені витрати. Складається прискорений кругообіг катехоламінів, а це вже серйозне зрушення, що свідчить про біологічну перебудову в організмі, про формування залежності від алкоголю і потягу до нього. При припиненні звичного прийому алкоголю викиди можуть припинитися, розпад катехоламінів може нормалізуватися, але синтез так і залишиться посиленим. При цьому активність дофамінбетагідроксилази знижується, а вміст катехоламінів, особливо дофаміну, в крові і мозку, підвищується, що супроводжується дискомфорними переживаннями. Встановлена чітка кореляція між ступенем концентрації дофаміну в крові і тяжкістю клінічного стану хворих на АЗ [16, 17].

Також вивчено нейромедіаторні системи, що модулюють обмін катехоламінів. Так, зміна рівня нейропептиду пролактину впливає на активність дофамінових нейронів мозку, і в даний час рівень пролактину може розглядатися як об'єктивний показник функціонального стану дофамінової системи. У хворих з АЗ на висоті СВА відзначається зниження рівня пролактину, а поліпшення стану хворих корелює з підвищенням його концентрації та зниженням концентрації дофаміну в крові хворих. Нейромодуляторами катехоламінової системи є також і ендogenous опіати: ендорфіни і енкефаліни. Доведено, що тривале вживання етанолу призводить до помітного зниження спорідненості опіатних рецепторів до своїх природних лігандів, посиленню активності енкефалінази А і зниженню рівня енкефалінів в мозку. Це важливо, тому, що активація енкефалінергічної опіатної системи стимулює синтез і звільнення

дофаміну в мозку. Блокада опіатних рецепторів призводить до зростання споживання алкоголю, бо алкоголь, що приймається в колишніх кількостях, вже не дає бажаного ефекту [18].

Багато дослідників встановили при АЗ зниження рівня серотоніну. Існує гіпотеза, згідно з якою алкоголь викликає свого роду «витік» серотоніну з везикул в синапсах. Утворений при АЗ дефіцит серотоніну і пов'язаний з цим дискомфортний стан хворий намагається компенсувати за допомогою дії алкоголю, природно, не досягаючи своєї мети. Є дані, що вказують на те, що алкоголь перешкоджає спонтанному вивільненню ацетилхоліну, порушує роботу і цієї системи. Ці явища сприяють негативному впливу алкоголю на діяльність серцево-судинної системи [19, 20, 21].

У хворих на АЗ відмічається пригнічення активності ГАМК-ергічних нейронів, які виділяють гамма-аміномасляну кислоту – основний медіатор гальмування в ЦНС [22].

Таким чином, склалися теоретичні передумови для пояснення фундаментальних механізмів розвитку залежності від алкоголю і формування потягу до алкоголю. Тобто формування залежності від ПАР можна уявити собі як циклічне порушення діяльності підкріплюючої системи мозку. Подібні порушення прогресивно збільшуються і призводять до безперервного споживання ПАР, а також до зниження контролю за їх споживанням.

Висновки.

Аналіз літературних даних показав, що при алкогольній залежності більшою мірою схильні до пошкодження лобні частки мозкових півкуль, що проявляється порушенням виконавчих функцій (здатністю до абстрагування та планування, інгібування персеверативних процесів, перемикання між різними когнітивними процесами, швидкість когнітивних процесів, тощо). Негативного впливу зазнають також нейромедіаторні системи мозку. Захворювання прогресує у міру того, як вичерпуються компенсаторні можливості організму, роль яких виконує посилення синтезу катехоламінів в ЦНС. При цьому зазначено, що припинення зловживання алкоголем і проведення адекватної терапії нерідко призводить до відновлення когнітивного дефекту і зменшення розширення коркових борозень і бічних шлуночків. Таким чином, своєчасне виявлення супутніх алкогольній залежності мозкових дисфункцій у хворих має велике значення на всіх етапах роботи – як в діагностичному, так і в терапевтичному процесах. Також тези з наведених аналітичних даних можуть бути використаними при проведенні психоедукації як етапу КПТ-втручання для всіх учасників терапевтичного процесу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Global status report on alcohol and health. World Health Organization [Electronic Resource] / World Health Organization. Geneva. 2018. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639>
2. Матвієнко Ж.І., Вовк В.І. Емоційний стан у хворих на алкогольну аддикцію // Матеріали XVII Української науково-практичної конференції з міжнародною участю «Довженківські читання». Харків, 2016 р. – С. 134-135.
3. Пономарьов В.І. Клінічна ефективність препарату «Армадин» у пацієнтів з станом відміни алкоголю / В.І.Пономарьов, В.В.Слюсар, Д.Н.Волошина, Д.В.Лебединец, В.І.Вовк // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2015. Том 2, № 1(3). С. 119-126.
4. Vovk V. I. Adaptation disorders: gender aspect // Український вісник психоневрології. 2015. Том 23, випуск 3 (84). С. 58-60. DOI 10.36927/2079-0325
5. Лазаренко Ю.М., Вовк В.І., Матвієнко Ж.І., Неляпіна М.М. Порушення психоемоційної сфери у військовослужбовців із зони АТО/ООС // Психіатрія, неврологія та медична психологія, 2021, Вип.17, С.8-13. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2021-17-01>
6. Шапочка Є.А. Алкогольна залежність: ремісія та реабілітаційні заходи (огляд літератури) // Український науково-медичний молодіжний журнал, №2 (88), 2015, С. 110-113.
7. Маркозова Л., Лінський І., Бараненко О. Аналіз динаміки поширеності та захворюваності на розлади психіки і поведінки внаслідок уживання психоактивних речовин в Україні за період 1990–2014 років // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2017. №1(7). С. 52-58.
8. Michalak A. Alcohol Dependence / A. Michalak, G. Biela // Neurobiology and Treatment. Acta Pol Pharm. 2016. Vol. 73, № 1. P. 3–12. PMID: 27008795.
9. Harper C, Matsumoto I. Ethanol and brain damage. Curr Opin Pharmacol. 2005 Feb;5(1):73-8. doi: 10.1016/j.coph.2004.06.011.
10. Schomerus G, Lucht M, Holzinger A, Matschinger H, Carta MG, Angermeyer MC. The stigma of alcohol dependence compared with other mental disorders: a review of population studies. Alcohol Alcohol. 2011 Mar-Apr;46(2):105-12. doi: 10.1093/alcal/agq089
11. Perry CJ. Cognitive Decline and Recovery in Alcohol Abuse. J Mol Neurosci. 2016 Nov;60(3):383-389. doi: 10.1007/s12031-016-0798-4.
12. Животовська Л. В. Порушення нейрокогнітивних функцій при алкогольній залежності // Світ медицини та біології. 2014. № 1(43). С. 33-36.
13. Koob GF, Le Moal M. Addiction and the brain antireward system. Annu Rev Psychol. 2008;59:29-53. doi: 10.1146/annurev.psych.59.103006.093548.
14. Карачевський А. Подолати алкогольну залежність. – Львів: Свічадо, 2016. 124 с.
15. Возний Д.В. Особливості когнітивної сфери чоловіків, хворих на алкогольну залежність // Архів психіатрії. 2013. №3. С. 87-89.
16. Склярів О. Я. зі співавт. Біологічна хімія : підручник. Тернопіль : ТДМУ, 2015. 706 с.
17. Lodish Harvey F. Molecular Cell Biology. 9th ed. Macmillan International Higher Education 2022. 1157 p.
18. Odaka H, Numakawa T, Adachi N, Ooshima Y, Nakajima S, Katanuma Y, et al. (2014) Cabergoline, Dopamine D2 Receptor Agonist, Prevents Neuronal Cell Death under Oxidative Stress via Reducing Excitotoxicity. PLoS ONE 9(6): e99271. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0099271>
19. Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. Lancet Psychiatry. 2016 Aug;3(8):760-773. doi: 10.1016/S2215-0366(16)00104-8.
20. Johnson BA. Recent advances in the development of treatments for alcohol and cocaine dependence: focus on topiramate and other modulators of GABA or glutamate function. CNS Drugs. 2005;19(10):873-96. doi: 10.2165/00023210-200519100-00005.
21. Uhl GR, Koob GF, Cable J. The neurobiology of addiction. Ann N Y Acad Sci. 2019 Sep;1451(1):5-28. doi: 10.1111/nyas.13989.
22. Zhong X, Orgonova J, Li CY, Uhl GR. Human cell adhesion molecules: annotated functional subtypes and overrepresentation of addiction-associated genes. Ann N Y Acad Sci. 2015 Sep;1349(1):83-95. doi: 10.1111/nyas.12776.

REFERENCES

- Global status report on alcohol and health. World Health Organization [Electronic Resource] / World Health Organization. Geneva. 2018. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639>
- Matvienko Zh.I., Vovk V.I. Emotsiyniy stan u hvorih na alkogolnu addiktsiyu [Emotional state of patients with alcohol addiction] // Materiali XVII Ukrayinskoyi naukovo-praktichnoyi konferentsiyi z mizhnarodnoyu uchastyu «Dovzhenkivski chitannya» [Materials of the 17th Ukrainian scientific and practical conference with international participation "Dovzhenko's readings"]. Kharkiv, 2016. S. 134-135. [in Ukr.]
- Ponomaryov V.I. Klinichna efektyvnist preparatu «Armadyn» u patsientiv z stanom vidmini alkogolyu [Clinical effectiveness of the drug "Armadyn" in patients with alcohol withdrawal] / V.I.Ponomaryov, V.V.Slyusar, D.N.Voloshina, D.V.Lebedinets, V.I.Vovk // Psihiatriya, nevrologiya ta medichna psihologiya. 2015. Tom 2, №1(3). S. 119-126. [in Ukr.]
- Vovk V. I. Adaptation disorders: gender aspect // Ukrain'skij visnik psihonevrologii. 2015. Tom 23, vipusk 3 (84). S. 58-60. [in Engl.]
- Lazarenko Yu.M., Vovk V.I., Matvienko Zh.I., Nelyapina M.M. Porushennya psihoemotsiynoyi sferi u viyskovosluzhbovtziv iz zoni ATO/OOS [Violations of the psycho-emotional sphere in servicemen from the ATO/JFO zone] // Psihiatriya, nevrologiya ta medichna psihologiya. 2021. Vip. 17, S. 8-13. [in Ukr.]
- Shapochka E.A. Alkogolna zalezhnist: remisya ta rehabilitatsiyni zahodi (oglyad literaturi) [Alcohol dependence: remission and rehabilitation measures (literature review)] // Ukrayinskiy naukovo-medichniy molodizhniy zhurnal, №2 (88), 2015, S. 110-113. [in Ukr.]
- Markozova L., Llnskiy I., Baranenko O. Analiz dinamiki poshirenosti ta zahvoryuvanosti na rozladi psihiki i povedinki vnaslidok uzhivannya psihoaktivnih rechovin v Ukrayini za period 1990–2014 rokiv [Analysis of the dynamics of the prevalence and incidence of mental and behavioral disorders due to the use of psychoactive substances in Ukraine for the period 1990–2014] // Psihiatriya, nevrologiya ta medichna psihologiya. 2017. №1(7), S. 52-58. [in Ukr.]
- Michalak A. Alcohol Dependence / A. Michalak, G. Biela // Neurobiology and Treatment. Acta Pol Pharm. 2016. Vol. 73, № 1. P. 3–12.
- Harper C, Matsumoto I. Ethanol and brain damage. Curr Opin Pharmacol. 2005 Feb;5(1):73-8.
- Schomerus G, Lucht M, Holzinger A, Matschinger H, Carta MG, Angermeyer MC. The stigma of alcohol dependence compared with other mental disorders: a review of population studies. Alcohol Alcohol. 2011 Mar-Apr;46(2):105-12.
- Perry CJ. Cognitive Decline and Recovery in Alcohol Abuse. J Mol Neurosci. 2016 Nov;60(3):383-389.
- Zhivotovska L. V. Porushennya neyrokogitivnih funktsiy pri alkogolnii zalezhnosti [Violation of neurocognitive functions in alcohol addiction] // Svit meditsini ta biologiyi. 2014. № 1(43). S. 33-36.
- Koob GF, Le Moal M. Addiction and the brain antireward system. Annu Rev Psychol. 2008;59:29-53.
- Karachevskiy A. Podolati alkogolnu zalezhnist [Overcome alcohol addiction]. – Lviv: Svichado, 2016. 124 s. [in Ukr.]
- Vozniy D.V. Osoblivosti kognitivnoyi sferi cholovikiv, hvorih na alkogolnu zalezhnist [Peculiarities of the cognitive sphere of men suffering from alcohol addiction] // Arhiv psihiatriyi. 2013. №3. S. 87-89. [in Ukr.]
- Sklyarov O. Ya. zi spivavt. Biologichna himiya: pidruchnik [Biological chemistry: textbook]. Ternopil : TDMU, 2015. 706 s.
- Lodish Harvey F. Molecular Cell Biology. 9th ed. Macmillan International Higher Education 2022. 1157 p.
- Odaka H, Numakawa T, Adachi N, Ooshima Y, Nakajima S, Katanuma Y, et al. (2014) Cabergoline, Dopamine D2 Receptor Agonist, Prevents Neuronal Cell Death under Oxidative Stress via Reducing Excitotoxicity. PLoS ONE 9(6): e99271.
- Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. Lancet Psychiatry. 2016 Aug;3(8):760-773.

Johnson BA. Recent advances in the development of treatments for alcohol and cocaine dependence: focus on topiramate and other modulators of GABA or glutamate function. *CNS Drugs*. 2005;19(10):873-96.

Uhl GR, Koob GF, Cable J. The neurobiology of addiction. *Ann N Y Acad Sci*. 2019 Sep;1451(1):5-28.

Zhong X, Drgonova J, Li CY, Uhl GR. Human cell adhesion molecules: annotated functional subtypes and overrepresentation of addiction-associated genes. *Ann N Y Acad Sci*. 2015 Sep;1349(1):83-95.

NEUROBIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL MECHANISMS OF THE INFLUENCE OF ALCOHOL ON THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND COGNITIVE PERSONAL ACTIVITY

Vovk Viktoriya

MD, PhD, Associate Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology, V. N. Karazin's Kharkiv National University, sq. Svobody, 4, Kharkiv, Ukraine, 61022

E-mail v.vovk@karazin.ua

phone number +380505937601

ORCID ID orcid.org/0000-0002-9547-8968

Strashok Oleg

MD, PhD, head of inpatient narcology department №3 of Communal Non-Profit Enterprise of the Kharkiv Regional Council "Regional Clinical Narcological Hospital" (Ukraine, Kharkiv), narcologist of the highest category, psychiatrist, psychotherapist.

E-mail: oastrashok@gmail.com

phone number +380509151105

ORCID ID orcid.org/0009-0004-4150-232X

Topicality. The problem of alcohol addiction remains an acute medical and social problem. The intense stressful biochemical background of today greatly burdens alcohol abuse with all the consequences that follow. Given the availability of alcohol in our country, the negative multi-organ effects, including on the nervous and mental systems and cognitive functions, as well as the attractiveness of its rapid anxiolytic, hypnotic and other effects, the problem of alcohol addiction requires close attention of specialists.

The purpose of this work was to determine the neurobiological and biochemical mechanisms of the formation of cognitive disorders due to alcohol consumption.

Materials and methods: Modern scientific publications on neurobiological and biochemical mechanisms of the effect of ethanol on the central nervous system and, as a result, on human cognitive activity were analyzed.

Results: The analysis of literature data showed that with alcohol addiction, the frontal lobes of the cerebral hemispheres are more prone to damage, which is manifested by a violation of executive functions (ability to abstract and plan, inhibition of perseverative processes, switching between different cognitive processes, speed of cognitive processes, etc.). The neurotransmitter systems of the brain are also negatively affected. The disease progresses as the compensatory capabilities of the body are exhausted, the role of which is performed by the increased synthesis of catecholamines in the central nervous system. Hypotheses explaining the phenomenology of the neuropsychological defect in alcoholism are considered.

Conclusions: Thus, timely detection of brain dysfunctions associated with alcohol dependence in patients is of great importance at all stages of work - both in diagnostic and therapeutic processes. Also, these from the given analytical data can be used when conducting psychoeducation as a stage of CBT intervention in alcohol addiction for all participants of the therapeutic process.

Keywords: *review of psychiatric data, alcohol addiction, neurobiological mechanisms, biochemical mechanisms, central nervous system, cognitive disorders, cognitive-behavioral therapy.*