

Саме у цій площині, на нашу думку, і стикаються, з одного боку, заходи щодо підвищення ефективності вітчизняних механізмів екологічного регулювання, скоригованих з відповідними механізмами регулювання економічних структур суспільної самоорганізації європейської спільноти, а з другого — загальні та спеціальні заходи стимулювання розвитку природно-ресурсного потенціалу України як національної конкурентної переваги, а звідси — зростання конкурентоспроможності національної економіки. У такий спосіб реалізується інтегрований підхід до розв'язання проблем природокористування і досягнення в нашій країні прийняттого рівня соціально-економічного та екологічного добробуту.

*О. Веклич, В. Бугас*

#### ПОТРІБЕН «ЄВРОРЕМОНТ» ЕКОНОМІЧНОГО МЕХАНІЗМУ ЕКОЛОГІЧНОГО РЕГУЛЮВАННЯ

##### Резюме

Аналізуються загальні засади національної екологічної політики і їх відповідність аналогічним засадам у країнах ЄС. Виявлено вплив рівня імплементації екологічного законодавства Євросоюзу на процес формування конкурентоспроможності вітчизняної економіки.

*О. Veklych, V. Bugas*

#### «EURO-REPAIR» IS REQUIRED FOR ECONOMIC MECHANISM OF ECOLOGICAL CONTROL

##### Summary

The general fundamentals of national ecological policy and their correspondence with analogous fundamentals of EU countries are analyzed. The influence of EU ecological legislation implementation level on national economy competitiveness formation process is determined.

О. ХАРЧЕНКО, Л. ГАВРИШ, Л. ОСТАПЧЕНКО

## ТОКСИЧНА ДІЯ ЕТАНОЛУ ТА ЙОГО ПРОДУКТІВ НА ОРГАНІЗМ

*Серед хвороб, які називають соціальним лихом, найдавнішою і найпоширенішою є алкоголізм. Як відомо, розвиток пристрасті до алкоголю залежить від багатьох чинників та умов — соціальних, психологічних, біологічних, генетичних, а наслідок один — саморуйнування, деградація особистості, ушкодження всіх життєво важливих систем організму. Особливо прикро, коли хронічний алкоголізм вражає людей молодих, тим самим позбавляючи їх можливостей реалізації свого фахового і творчого потенціалу.*

*Останні дослідження виявили, що істотною причиною виникнення пристрасті до алкоголю є порушення обміну речовин в організмі людини, активація чи інгібування продукції певних ферментів. З'ясування молекулярних механізмів розвитку алкогольної залежності сприятиме селективному пошуку ефективних лікувальних засобів, спрямованих на компенсацію окремих реакцій організму, зменшення токсичного впливу етанолу.*

© ХАРЧЕНКО Ольга Іванівна. Інженер кафедри біохімії біологічного факультету Київського національного університету ім. Тараса Шевченка.

ГАВРИШ Лариса Іванівна. Кандидат біологічних наук. Науковий співробітник тієї самої кафедри.

ОСТАПЧЕНКО Людмила Іванівна. Доктор біологічних наук. Професор зазначеної кафедри (Київ). 2006.

З-поміж багатьох хімічних сполук, що зумовлюють ейфорію, а в разі регулярного вживання — пристрасть і токсичний ефект, етанол посідає особливе місце. Це пояснюється тим, що він не є повною мірою ксенобіотиком — чужорідною для організму речовиною. В нормі у крові людини завжди міститься невелика кількість етанолу (0,001–0,015 г/л). Етиловий спирт (етанол) — утворюється та розкладається нашими клітинами, беручи участь у життєво важливих біохімічних реакціях організму. Це так званий ендогенний етанол. Екзогенний етанол, що входить до складу спиртних напоїв, швидко всмоктується в шлунку (20%) і тонкому кишечнику (80%) та потрапляє у кров уже за 5 хвилин. Разом з кровотоком він розноситься по всіх органах і тканинах, збагачених водою, заміщуючи її.

Дія етанолу на організм призводить до змін у багатьох системах та органах, оскільки він залучається до найважливіших процесів життєдіяльності. Одна з його провідних метаболічних функцій полягає у тому, що етанол є джерелом хімічно дуже активного та функціонально важливого метаболіту — *ацетальдегіду*. Саме завдяки цьому він легко взаємодіє з нейрохімічними медіаторами, гормонами, вітамінами, білками, опіоїдними рецепторами, імунокомпетентними молекулами, посилюючи їхню біологічну активність.

Дія етанолу та ацетальдегіду спричинює різноманітні розлади внутрішньоклітинного обміну. Найважливіші з них такі: ушкодження мембран, диспропорція окисно-відновних процесів, порушення енергоутворення, нестача поживних речовин, накопичення токсичного ацетальдегіду, зниження синтезу білків, посилення синтезу ліпідів, зміни обміну нейромедіаторів і нейромодуляторів, порушення гормональної та імунної систем організму.

Доведено, що як за разового, так і хронічного введення етанолу послаблюється активність дихального ланцюга мітохондрій

[1]. Знижується вміст цитохромів a, b, c, наслідком чого є зменшення швидкості тканинного дихання. Припускають, що ці порушення окисного фосфорилування за одноразового та хронічного введення етанолу пов'язані з безпосередньою дією ацетальдегіду, який у 50 разів активніше етанолу пригнічує тканинне дихання. Зниження швидкості дихання та ефективності окисного фосфорилування під впливом ацетальдегіду — один з механізмів токсичної дії алкоголю на організм.

Навіть у разі епізодичного вживання алкоголю етанол починає доволі успішно конкурувати з вуглеводами, ліпідами та деякими амінокислотами за ферменти основного обміну речовин. Відповідно зростає активність ферментів, що реагують на етанол. У результаті підвищується неспецифічна стійкість організму до дії стресових факторів середовища, а етанол виступає у ролі адаптогена, антистресора.

Отже, збільшення частоти й об'єму вживання етанолу призводить до виникнення метаболічної залежності від нього, що передбачає стійку активацію ферментів, які залучають його до основного обміну речовин, а також підвищення толерантності організму власне до етанолу з формуванням особливого «алкогольного» типу гомеостазу.

Етанол, потрапляючи в організм, спочатку стимулює, а згодом — пригнічує його функції. Він виявляє різнобічний вплив на всі органи, особливо на центральну нервову систему (ЦНС), печінку та серцевий м'яз.

**Дія на ЦНС.** Етанол впливає на центральну нервову систему подібно до інших анестезуючих речовин, тобто пригнічує її функцію. Це — основний його ефект. Етанол не стимулює ЦНС — якщо і виникає збудження, то воно зумовлене інгібуванням гальмівних процесів. У звичайних дозах етанол діє здебільшого на активуючу функцію ретикулярної формації стовбурової частини мозку. Лише великі дози безпосередньо пригнічують функцію кори.

Етанол, впливаючи на серотонінергічну систему, зумовлює «втікання» медіатору з везикул. Хронічне вживання етанолу спричинює дефіцит серотоніну. Функціональне зниження активності цієї системи перешкоджає розвитку толерантності і, навпаки, збільшення її активності, підвищення рівня серотоніну прискорюють розвиток толерантності до алкоголю.

Під впливом етанолу істотно порушується також обмін дофаміну, який є попередником у синтезі норадреналіну і медіатором, що контролює координацію рухів, вегетативні функції, емоційний і психічний стани людини. Алкоголь же прискорює кругообіг дофаміну.

У формуванні алкоголізму як наркотичної залежності велику роль відіграє опіатна система. Відома роль опіатних пептидів як нейромодуляторів, які регулюють кругообіг дофаміну і функції рецепторів. Етанол та ацетальдегід пошкоджують мембрани, де вбудовані опіатні рецептори.

В ендогенній опіатній системі під впливом етанолу спостерігаються кількісні зміни вмісту ендогенних лігандів опіатних рецепторів, порушення рівноваги між ендогенними опіатними агоністами й антагоністами, зміни функціональної активності рецепторів.

Етанол негативно позначається як на фізичних, так і психічних можливостях індивідуума, незалежно від ужитої дози. Він знижує гостроту зору та слуху, порушує м'язову координацію і стійкість, уповільнює час реакції на подразнення. Етанол також зумовлює спустошення запасів НАД<sup>+</sup> (за рахунок використання алкогольдегідрогеназою та альдегіддегідрогеназою НАД<sup>+</sup> під час розщеплення етанолу з утворенням НАД+Н<sup>+</sup>), порушуючи перебіг важливих біохімічних реакцій, в яких бере участь НАД<sup>+</sup>. Однією з таких реакцій є глюконеогенез (ресинтез глюкози *de novo* з амінокислот, жирів і лактату), що виступає головним джерелом живлення для нейронів головного мозку і підтри-

мує енергоутворення у клітинах печінки та нирок [2].

**Ураження легень.** Алкоголь є фактором ризику [3] і тому має виражений токсичний вплив на органи дихання зі зниженням їхнього функціонального стану. Зрештою, це веде до патологічних змін бронхолегеневої системи [4], адже 5% алкоголю виділяється через легені [5]. Сюди ж потрапляють і продукти його метаболізму, що, можливо, спричинює ушкодження клітин. Головним механізмом, який зумовлює ураження легень при алкоголізмі, є загострення бронхолегеневої інфекції внаслідок зменшення захисних функцій організму. Дія алкоголю пов'язана з пригніченням фагоцитозу [6], зменшенням утворення антитіл, легшим проникненням бактеріальної флори у дихальні шляхи, порушенням міграції лейкоцитів [7], а також функції в'язкого епітелію і властивостей клітин, які секретують слиз. Спостерігається вища частота хронічних неспецифічних захворювань легень, що пов'язують здебільшого із загостренням бронхолегеневої інфекції, а також безпосередньою ушкоджувальною дією на білки і порушенням метаболізму в легенях. З різноманітних форм бронхолегеневої патології найнебезпечнішою є гостра пневмонія, яка істотно впливає на прогноз і, на жаль, часто закінчується летально.

**Ураження серця.** Етанол безпосередньо ушкоджує клітини міокарда і субклітинні структури. Алкоголь розчиняє ліпиди клітинних мембран, збільшуючи їхню проникність. У результаті падає активність К<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup>-АТФази і Са<sup>2+</sup>/Mg<sup>2+</sup>-АТФази, порушуються збудливість міокарда і зв'язування Са<sup>2+</sup> у кардіоміоциті (зокрема взаємодія Са<sup>2+</sup> з тропоніном). Це послаблює скорочувальну здатність серцевого м'яза.

Справжня поширеність алкогольного ураження серця невідома. За літературними даними останніх років, декомпенсація серцевої діяльності розвивається у 5% хворих на хронічний алкоголізм [8], хоча чіткі ознаки ура-

ження серця спостерігаються не менш як у 50% осіб, котрі зловживають алкоголем [9]. Алкогольне ураження серця може виникнути за порівняно помірною вживанням алкоголю і не проявлятися при важких формах хронічного алкоголізму [10], що, ймовірно, залежить від генетично детермінованого запасу ензимів. Ураження серця можна також пояснити недостатнім харчуванням, спадковою схильністю, стресовими ситуаціями, вірусними інфекціями на тлі зниженого імунітету, попередніми порушеннями функції міокарда [11].

Етанол та ацетальдегід впливають на енергоутворення в кардіоміоциті. Гальмуються активність НАД-залежних гідрогеназ, ферментів електронно-транспортного ланцюга мітохондрій, пригнічується їхня дихальна функція, розвивається гіпоксія міокарда, активується анаеробний гліколіз. Зниження енергоутворення, активності  $\text{Ca}^{2+}$ -залежної АТФази, а також  $\text{Ca}^{2+}$ -транспортної системи ендоплазматичної мережі спричиняють порушення біомеханіки серця [12]. За умов хронічної алкогольної інтоксикації відбувається накопичення тригліцеридів і кислих ліпідів за активізації процесів міокардіального ліполізу. Гіпоксія посилюється через розлад мікроциркуляції і підвищення потреби міокарда у кисні внаслідок збільшення синтезу катехоламінів під впливом ацетальдегіду. В умовах гіпоксії активізується перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ), що зумовлює пошкодження мембран кардіоміоцитів [13].

Вагому роль у розвитку алкогольного ушкодження серця за хронічної дії етанолу відіграють симпатичні нейрогормони [14]. Доведено, що етанол посилює біосинтез і звільнення адреналіну у наднирниках, а також норадреналіну — в симпатичних закінченнях. Це пов'язано з активацією ферментів, що беруть участь в утворенні цих нейрогормонів, із підвищенням активності тирозингідроксидази та фенілетанолметилтрансферази.

Хоча етанол посилює коронарний кровообіг, у більшій концентрації він може спричинити грубі порушення мікроциркуляції через зміни інтраваскулярних і трансваскулярних процесів [13]. Під впливом етанолу зростає агрегація тромбоцитів, виникає сладжування формених елементів крові з явищем стазу. Крім того, спостерігаються підвищення проникності мікросудин, набряк ендотеліальних клітин, аневризматичні розширення та розриви стінок, тромбування судин. У перебігу трансваскулярних порушень має значення пряма дія етанолу та ацетальдегіду на мікроциркуляцію, ушкоджувальний вплив симпатичних нейрогормонів і дефіцит  $\text{Mg}^{2+}$ . Усе це призводить до порушень транспорту рідини та макромолекул крізь судинну стінку і деструктивних змін у серцевому м'язі. Розлади мікроциркуляції зумовлюють гіпоксію, сприяючи розвиткові дифузного кардіосклерозу та гіпертрофії міокарда.

Гіпоксія міокарда, що виникає внаслідок потрапляння етанолу в організм, є результатом порушення процесу біологічного окиснення, впливу надлишку симпатичних нейрогормонів, розладу мікроциркуляції [15].

У міокарді немає алкогольдегідрогеназ, мікросомальної етанолокислювальної системи. У разі хронічного отруєння тварин алкоголем у серці спостерігається підвищення активності каталази, що є захисним механізмом проти ушкоджувальної дії алкоголю на міокард [16].

**Ураження шлунково-кишкового тракту.** Печінка, підшлункова залоза та шлунково-кишковий тракт найбільше страждають від патологічної дії алкоголю [17]. Одноразовий його прийом зумовлює, як правило, гострий геморагічний ерозивний гастрит. Аналогічні зміни відбуваються із слизовою дванадцятипалою кишкою в разі введення спирту безпосередньо в кишку і за перорального його вживання. Етанол уже за хвилину після потрапляння у шлунок щурів спричинює дифузну гіперемію слизової шлунка. Мікроскопія га-

стробіопатів показала, що в розвитку ураження слизової оболонки шлунка визначальну роль відіграють порушення мікроциркуляції (різке артеріолярне та артеріальне розширення і так само різке венозне скорочення) та проникності. Відзначають також дегенерацію і поверхневу десквамацію епітелію, розширення ворсинок, набряк слизової шлунка, нейтрофільну інфільтрацію та інтерстиціальні геморагії. При алкогольних хронічних гастритах як кислотопродукція, так і рівень гастрину знижені. В основі цього феномена, можливо, лежить одночасна ушкоджувальна дія алкоголю на кислото- і гастринпродукуючі клітини слизової оболонки шлунка [18]. Ступінь її ушкодження залежить від концентрації етанолу. Некрози та десквамацію епітелію спостерігають навіть за невеликого вмісту (8%) етанолу в розчині [19].

Концентрація алкоголю у клітинах *підшлункової залози* досягає 60% концентрації його в крові. До прямих ефектів належать: жирова інфільтрація підшлункової залози внаслідок збільшення синтезу жирних кислот і зменшення їхнього окиснення, зростання синтезу колагену через більшу активність гліцилпропілдипептидаміно-пептидази і підвищення проникності мембран ендотелію судин та епітелію протоків.

Хронічний алкогольний панкреатит супроводжується значною кількістю ускладнень: це, зокрема, кальциноз залози, цукровий діабет, підпечінкова жовтуха, асцит. Але дія алкоголю не лише діабетогенна. Зміни вуглеводного обміну за алкоголізму проявляються як гіпо-, так і гіперглікемією, причому характер порушень залежить від типу алкогольної інтоксикації. У разі гострого алкогольного отруєння етанолом спостерігається здебільшого зниження концентрації глюкози в крові. Описані навіть гіпоглікемічні коми на тлі вживання алкоголю. Це відбувається, можливо, через пригнічення печінкового глюконеогенезу, підвищення концентрації лактату та вільних жирних кислот,

причому зазначається, що основою цих явищ є механізми окиснення етанолу у печінці. Багато дослідників вважає гіпоглікемію наслідком гіперінсуліномії.

Як особливості алкогольних вісцеропатій трактують клінічну картину *виразкової хвороби дванадцятипалої кишки*.

**Ураження печінки.** Частота алкогольного ушкодження *печінки* безпосередньо залежить від кількості спожитого алкоголю. До поняття «алкогольна хвороба печінки» відносять стеатоз (рис. 1), фіброз, алкогольний гепатит і цироз, що нерідко закінчується розвитком гепатоклітинної карциноми. Відбувається також жирове переродження печінки, пов'язане з високою калорійністю етанолу і порушенням його абсорбції у кишечнику [20]. Спостерігаються зниження швидкості окиснення вільних жирних кислот, посилення ліпогенезу, гіперліпідемія гепатоцитів. Вважають, що формування алкогольного цирозу печінки прямо залежить і від інфікування вірусами гепатиту В та С.

У метаболізмі алкоголю беруть участь кілька ферментативних систем (рис. 2), що конвертують етанол в ацетальдегід: шлункова фракція алкогольдегідрогенази (АДГ), печінкова фракція АДГ і система етанолового мікосомального окиснення, локалізована у ділянці цитохрому Р-450 2Е1. Далі ацетальдегід альдегіддегідрогеназою (АлДГ) метаболізується в ацетат.

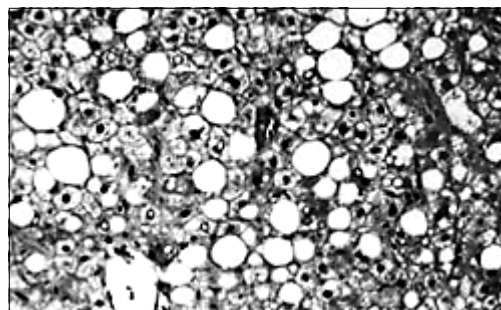


Рис. 1. Морфологічна картина алкогольного стеатозу печінки

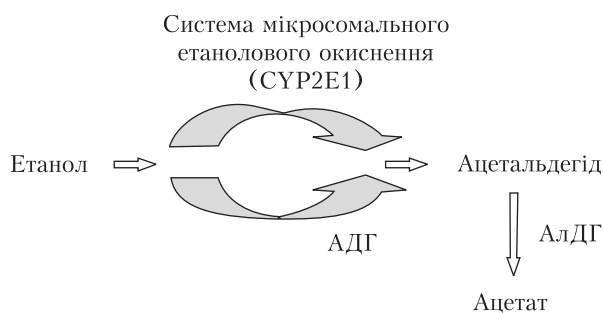


Рис. 2. Схема метаболізму етанолу в печінці

**Ураження нирок** при хронічному алкоголізмі розвиваються як внаслідок прямого нефротоксичного впливу етанолу та його метаболітів, так і в результаті дії гемодинамічних, імунологічних та інших механізмів, пов'язаних із залученням інших органів і систем (печінки, крові, скелетних м'язів, підшлункової залози). Розрізняють гострі та хронічні *алкогольні ураження нирок*. Гострі ураження зазвичай проявляються анурією, хронічні — гломерулонефритом, пієлонефритом, нирковим каналцевим ацидозом. Хронічна інтоксикація етанолом індукує розвиток мікроангіопатії з ушкодженням підслизових артеріол і капілярів сечових шляхів, а також мозкового шару нирок (із потовщенням базальної мембрани і відкладенням у ній ліпідів).

Нерідко причиною гострого ураження нирок при алкоголізмі є їх сечокисла блокада. На тлі порушень пуринового обміну інтенсивний алкогольний ексцес може спричинити різке підвищення рівня сечової кислоти в крові, оскільки молочна кислота, накопичена в крові при алкогольному ексцесі, блокує синтез уратів у ниркових каналцях. За умов, що супроводжують алкогольний ексцес метаболічного ацидозу і дегідратації, знижується розчинність сечової кислоти, а це сприяє її осадженню з порушенням функції нирок.

**Ураження системи кровотворення.** Одним з найяскравіших проявів алкоголізму є анемія. Тканинна гіпоксія, зумовлена анемією — додатковий фактор, який погіршує

перебіг алкогольної хвороби печінки, міопатії, ураження серця, нефро- й енцефалопатії. Це одна з причин важкого перебігу інфекційних захворювань за хронічного алкоголізму.

Однією з характерних ознак зловживання алкоголем є збільшення об'єму еритроцитів — макроцитоз, спричинений токсичною дією ацетальдегіду, дефіцитом фолієвої кислоти та гіперліпідимією. У разі гострої інтоксикації алкоголем у кістковому мозку спостерігаються ознаки ушкодження еритроцитарного ростка — зменшення клітинності, вакуолізація цитоплазми і ядра нормо- та мегалобластів.

Внаслідок дії етанолу на організм найчастіше трапляється залізодефіцитна анемія, яка розвивається при ушкодженні шлунково-кишкового тракту (алкогольний ерозивний гастрит, виразкова хвороба), цирозі печінки (крововилив з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, прямої кишки).

**Вплив на внутрішньоутробний розвиток плоду.** Відомості про згубну дію алкоголю на внутрішньоутробний і післяродовий розвиток організму дитини нагромаджені давно. Наукове вивчення негативного впливу етилового спирту на плід почалося ще у другій половині XIX ст. Стало відомо, що плацента є захисним бар'єром проти проникнення багатьох токсичних речовин, але не алкоголю. Вчені вважають, що з усіх відомих ембріотоксичних хімічних речовин найнебезпечніший — етиловий спирт. Проте зв'язок між аномаліями розвитку дітей, народжених жінками, які хворіють на алкоголізм, і вживанням етилового спирту встановлено порівняно недавно. Ризик виникнення уроджених аномалій плоду прямо пропорційний дозі вживаного під час вагітності алкоголю.

Вплив алкоголю на майбутню дитину відбувається у двох напрямках. По-перше, вживання його супроводжується глибокими змінами у статевій сфері людей, зменшенням функції зародкових клітин і навіть атрофією репродуктивних органів. Другий шлях впли-

ву алкоголю на плід — це його пряма дія на зародкову клітину. Ушкодження етиловим спиртом зародкової клітини зумовлює початок дегенерації. Ще гірше, якщо й жіноча клітина під час запліднення виявиться алкоголізованою. У зародку накопичуються дегенеративні властивості, що особливо тяжко позначаються на розвитку плоду.

Вживання алкоголю під час вагітності може супроводжуватися різноманітними порушеннями розвитку ембріона. Етиловий спирт легко проникає через плаценту, і його вміст у крові матері і плоду швидко досягає однакового рівня. Спирт накопичується у тканинах плоду, багатих на фосфоліпіди, у головному мозку, а також еритроцитах. Виведення алкоголю з організму здійснюється за рахунок ферментів печінки, а в майбутньої дитини вона сформується лише у другій половині вагітності матері. Шкідливий вплив етилового спирту на плід пов'язаний з незрілістю захисного механізму, підвищеною проникністю судин тощо.

Особливе значення мають так звані критичні періоди ембріонального розвитку, коли чутливість ембріона і плоду до чужорідних речовин досягає максимального рівня. Ембріотоксичний вплив алкоголю спричинює гальмування розвитку або загибель ембріона. Тератогенна дія алкоголю позначається на внутрішньоутробному розвитку, коли ембріон уже став плодом, і призводить до різноманітних каліцтв. Фетопатичний вплив алкоголю виявляється у порушенні загального розвитку плоду, народженні дитини з меншими, ніж у нормі, масою тіла і зростом.

Тератогенна дія етилового спирту виявляється у вигляді так званого алкогольного синдрому плоду (АСП) — особливого типу поєднання вроджених дефектів, порушення фізичного і розумового розвитку дітей. Уперше АСП описаний 1973 року. Головними клінічними його виявами можна вважати: невідповідність росту, розвитку і маси тіла новонароджених їх внутрішньоутробному віку,

недорозвиненість головного мозку, схильність до судомних нападів, набряків головного мозку, дискоординація рухів, зниження інтелекту, вроджені пороки серця.

Важливою причиною виникнення пристрасті до алкоголю є порушення обміну речовин в організмі людини. Серед біохімічних першопричин основна — це порушення механізму утворення алкоголю в самому організмі людини, так званого ендogenous етанолу. Тому необхідним є створення препаратів для корекції первинних механізмів метаболічної залежності завдяки підвищенню ефективності природних біохімічних процесів, відновленню активності та субстратного забезпечення ферментів, що регулюють обмін алкоголю в організмі. Ці препарати мають зменшувати несприятливі для здоров'я наслідки вживання алкоголю та прояви функціональних порушень, знижувати патологічну потребу в ньому, а також уповільнювати прогресування алкогольної залежності та підвищувати ефективність її комплексного лікування.

Отже, виходячи з проаналізованих даних, можна стверджувати, що вивчення дії етанолу на біохімічні процеси в організмі є надзвичайно актуальною проблемою. З цього випливає необхідність пошуку універсального ефективного засобу для лікування алкогольної залежності, який не мав би виражених побічних ефектів та зменшував би несприятливі для здоров'я наслідки зловживання алкоголем.

1. Яровая Г.А. Биологические основы действия алкоголя на организм : Лекция. — М.: ЦОЛИУВ, 1986. — 42 с.
2. Афанасьев В.В., Рубитель Л.Т., Афанасьев А.В. Острая интоксикация этиловым алкоголем. — СПб., 2002, С. 9–22.
3. Болотова З.Н., Мануйленко Ю.А., Артемчук А.В. Изменение функции дыхания у больных алкоголизмом // Актуальные вопросы патологии сердечно-сосудистой системы и органов дыхания : Тез. докл. 12-й респ. науч. конф. — Киев, 1981. — Ч. 2. — С. 17–18.

4. *Ткачишин В.С.* Особенности возникновения и течения бронхолегочной патологии у лиц, злоупотребляющих алкоголем // Клиническая медицина. — №7. — 1998. — С. 43–45.
5. *Алиева З.М., Хохуля Е.В., Шомаева Л.А., Соколенко Н.Б.* Острые пневмонии при хроническом алкоголизме // Здоровоохр. Казахстана. — 1988. — №10. — С. 20–22.
6. *Бородина Г.Л.* Клиническое значение исследования отдельных показателей гомеостаза у больных хроническим бронхитом и алкоголизмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Минск, 1994. — 18 с.
7. *Загоруйко А.К., Фисин Е.Е.* Ультраструктурная морфология аэрогематического барьера и суфрактант при воспалении легких на фоне алкогольной интоксикации // Бюл. экспер. биол. — 1991. — №1. — С. 76–80.
8. *Пурдяев Ю.С., Алисиевич В.И.* Судебно-медицинская диагностика алкогольной кардиомиопатии. — СПб., 1994. — 48 с.
9. *Моисеев В.Н., Огурцов П.П.* Алкогольная кардиомиопатия и внезапная сердечная смерть // Терапевт. архив. — 1997. — №12. — С. 5–11.
10. *Сумароков А.В., Моисеев В.С.* // Клиническая кардиология. — М., 1995. — 317 с.
11. *Klatsky A.* Alcohol. Clin. Res. // World — 1990. — 14, №4. — P. 289–300.
12. *Борисова Л.А.* Влияние хронического потребления этанола на аккумуляцию ионов кальция во внутриклеточных структурах миокарда крыс // Укр. биохим. журн. — 2001. — 73, №1. — С. 118–124.
13. *Лукомская М.И.* Алкоголизм в общей медицине: Автореф. дис... докт. мед. наук. — М., 1991. — 19 с.
14. *Немцов А.В.* Алкогольная ситуация в России // Население и общество. — 1996. — №10. — С. 38–48.
15. *Чечко Р.Ю., Самоходкина С.В., Мрочек А.Г.* Алкогольное поражение сердца // Мед. новости. — №4. — 1999. — С. 9–13.
16. *Clierpitel Ch.* The Responsible use of Alcohol Defining the Parameters of Moderation // J. Stud. Alcohol. — 1995. — 56. — P. 695–700.
17. *Махов В.М., Галлямова С.А., Юраж М.В.* Желудочно-кишечный тракт при острой и хронической алкогольной интоксикации // Рос. мед. журн. — 2000. — №2. — С. 3–10.
18. *Кочегуров В.Н., Соловьев В.А., Матян Б.Л.* Состояние слизистых оболочек пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом алкоголизме // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1995. — 5, №3. — Прилож. №1. — С. 124.
19. *Маклюкин В.И., Махов В.М.* Алкоголь и желудок // Клиническая медицина. — 1997. — №4. — С. 14–48.
20. *Маслаков Д.А., Лелевич А.В.* Вопросы патогенеза алкоголизма // Здоровоохр. — 2003. — №8. — С. 32–33.

*О. Харченко, Л. Гавриш, Л. Остапченко*

**ТОКСИЧНА ДІЯ ЕТАНОЛУ  
ТА ЙОГО ПРОДУКТІВ НА ОРГАНІЗМ**

**Резюме**

Проаналізовано дані сучасної літератури щодо властивостей етанолу, його всмоктування, розподіл в організмі людини, біологічної активності етанолу й ацетальдегіду, а також механізми розвитку шкідливих наслідків алкогольної інтоксикації.

*O. Kharchenko, L. Gavrysh, L. Ostapchenko*

**TOXIC INFLUENCE OF ETHANOL  
AND ITS PRODUCTS ON ORGANISM**

**Summary**

Contemporary data about properties of ethanol, its distribution in organism, biological activity of ethanol and acetaldehyde, as well as mechanisms of alcoholic intoxication damaging influence on human organism are analyzed in the article.