

# РОЛЬ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ Р В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Долженко Е.С.<sup>1</sup>, Косицина Е.К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Долженко Елизавета Сергеевна – студент;

<sup>2</sup>Косицина Екатерина Константиновна – студент,  
факультет лечебного дела и педиатрии,

Белгородский государственный национальный исследовательский университет,  
г. Белгород

**Аннотация:** по данным Росстата, число летальных исходов по причине острой алкогольной интоксикации в 2016 г. составило 8283 случая, по сравнению с 2015 годом наблюдается снижение данного показателя (9557 случаев в 2015 г). В 2016 г. на диспансерное наблюдение по поводу хронической алкогольной интоксикации было взято 95000 человек, а абсолютное количество людей, состоящих на учете по поводу данной патологии, составило 1,5 млн человек. Данную группу населения относят к числу потенциальных жертв острой алкогольной интоксикации, что делает эту проблему особенно актуальной в РФ.

**Ключевые слова:** острая алкогольная интоксикация, флаваноиды, этанол.

При острой алкогольной интоксикации отравляющим веществом выступает этанол. По фармакологическим свойствам этанол (спирт этиловый) относится к наркотическим средствам жирного ряда, обладающим малой широтой наркотического действия.

Этанол достаточно полно всасывается в желудочно-кишечном тракте: в желудке всасывается 20%, остальные 80% – в кишечнике, в основном в проксимальном отделе тонкого кишечника. На скорость всасывания оказывают влияние количество введенного спирта, его крепость, а также степень наполнения желудка. Этанол проникает через мембраны клеток в межклеточное пространство, кровь и далее в любую клетку организма. При введении внутрь максимальное содержание спирта в крови обнаруживается через 1–2 часа после его приема. Катаболизм этилового спирта осуществляется главным образом в печени под действием ферментов – цинксодержащей NAD-зависимой алкогольдегидрогеназы, каталазы и при участии цитохром P<sub>450</sub>-зависимой микросомальной этанолюкисляющей системы. В ходе данных реакций происходит дегидрирование этанола с образованием токсического продукта, реакционно-способного метаболита ацетальдегида. Умеренное повышение его концентрации вызывает психостимулирующий эффект и приводит к пристрастию. Взрослый человек может метаболизировать только 10 грамм алкоголя в час. Хроническое потребление алкоголя ведет к понижению скорости метаболизма не только самого этилового спирта, но и ацетальдегида. Поэтому значительное повышение концентрации ацетальдегида вызывает целый ряд повреждений и нарушений в структуре белков, мембран клеток, вызывает дисфункции очень важных ферментов, например, глутатионпероксидазы и глутатионтрансферазы, снижается синтез в печени фосфолипидов, белков, ферментов. Именно с образованием ацетальдегида появляется опьянение, а его накопление в организме приводит к алкогольной интоксикации, сопровождающейся повреждением клеток печени, мозга и других тканей и органов.

Резорбтивное действие этилового спирта и его метаболитов направлено прежде всего на ЦНС и в зависимости от концентрации оказывает от возбуждающего до седативно-гипнотического действия. Угнетающее влияние на ЦНС развивается постепенно, парализуя последовательно различные отделы мозга в той же последовательности, что и при применении наркотических средств, вплоть до наркотического состояния. Алкоголь угнетает чувствительные зоны коры мозга, в том числе и жизненно важные – сосудодвигательный и дыхательный центры продолговатого мозга. Этиловый спирт, как и другие наркотические вещества, в первую очередь повреждает клетки головного мозга, а также клетки печени, почек и желудка, нарушает гомеостаз организма.

Острое отравление этанолом может быть вызвано различными дозами, так как индивидуальная чувствительность к алкоголю резко колеблется.

Выделяют три степени острой алкогольной интоксикации. Острая алкогольная интоксикация легкой степени: уровень алкоголя не превышает 1,5 промилле, состояние эйфории, гиперемия кожных покровов, усиленное потоотделение, учащенное мочеиспускание, мидриаз, снижение остроты слуха, громкая экспрессивная речь. Острая алкогольная интоксикация средней степени: концентрация алкоголя в крови 1,6-3 промилле, дискоординированные движения, иногда наблюдается диплопия, гипопрозекия, сонливость, несвязная речь, утрата объективной оценки своего поведения.

Острая алкогольная интоксикация тяжелой степени: концентрация алкоголя в крови более 3 промилле, судороги, нарушения дыхания и кровообращения, имеется высокий риск асистолии, потеря сознания. Её исходом является алкогольная кома.

Для большинства людей превышение содержания алкоголя в крови более 5 промилле смертельно. Смерть наступает от паралича дыхательного центра [1].

Печень является основным органом, осуществляющим катаболизм алкоголя, с чем связана роль этанола в возникновении повреждения этого органа при алкогольной интоксикации. В эксперименте на лабораторных крысах было доказано, что алкогольная интоксикация оказывает резко отрицательное влияние на печень. При введении дозы превышающей 2 мл/кг веса наблюдается очаговая мононуклеарная и лимфоцитарная инфильтрация, кровенаполнением сосудов высокой степени, а также некротическими изменениями клеток паренхимы печени. Эти изменения регистрируются уже через 1 ч после введения алкоголя, а выраженность их была выше при увеличении дозы вводимого этанола. Острая алкогольная интоксикация, вызванная введением этанола в дозе 8мл/кг и выше, приводила к образованию дистрофических изменений в гепатоцитах (появление включений липофусцина и усиление развития липофусциноза с увеличением длительности алкогольного опьянения) [2].

Существует множество способов лечения острой алкогольной интоксикации. В настоящее время основными методами являются: форсированный диурез, гемодиализ, плазмозамена, гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция, лазерное и ультразвуковое облучение крови. Отдельное место занимают инфузионная терапия дезинтоксикационными растворами (гемодез, неогемодез, реоглюман, энтеродез) и применение энтеросорбентами (лигносорб, полифепан, фильрум-СТИ, энтегнин, альгисорб, смекта, неосмектин) [3].

Мы предлагаем рассмотреть в качестве средства для лечения острой интоксикации комплекс фосфолипидов с витаминами группы Р, каждый из которых имеет собственный дезинтоксикационный эффект.

Витамины группы Р (флаваноиды) – это биологически активные вещества растительного происхождения из группы фенолов, структурную основу которых составляют 2 бензильных кольца, соединенных друг с другом гетероциклическим пираном или пироном.

Учеными доказано, что диета, обогащенная флавоноидами, может являться эффективным средством подавления активности процессов канцерогенеза и окислительного стресса в человеческом организме. Антиоксидантное действие флавоноидов заключается в активизации ферментов антиоксидантной защиты (каталаза, супероксиддисмутаза). Флавоноиды обладают свойствами сквенджеров (собирателей) свободных радикалов и угнетают процессы перекисидации, защищают липидный бислой клеточных мембран от повреждения при ишемии, реперфузии и воздействии токсинов. Флавоноиды угнетают процессы перекисидного окисления липидов. По антиоксидантной активности флавоноиды превосходят альфа-токоферол и ретинол [4, 5]. Подавление канцерогенеза флавоноидами реализуется благодаря способности оказывать антипролиферативное и проапоптотическое действие в отношении опухолевых клеток [6].

Действующие свойства флавоноидов при острой алкогольной интоксикации реализуются в четырех направлениях:

- 1) прямое взаимодействие с ацетальдегидом, связывание его в неактивную форму с последующим выведением из организма;
- 2) блокирование транспорта ацетальдегида в клетку;
- 3) цитопротекция и активизация работы гепатоцитов за счет мембранстабилизирующих свойств флавоноидов;
- 4) улучшение капиллярного кровотока ускоряет выведение токсинов из межклеточного пространства в очагах поражения [7].

Флавоноиды являются водорастворимыми веществами. Научно доказано, что липофильные вещества лучше проходят через клеточные мембраны, поэтому целесообразно комплексное использование флавоноидов и фосфолипидов при лечении острой интоксикации, так как в добавок к собственным дезинтоксикационным свойствам компонентов такое сочетание значительно увеличивает биодоступность флавоноидов. Данная гипотеза была подтверждена зарубежными авторами в эксперименте, они доказали, что абсорбция флавоноида кверцетина увеличивается более чем на 4,6% при употреблении соевого масла, содержащего комплекс фосфолипидов [8].

**Вывод:** В связи с выраженным дезинтоксикационным и антигипоксическим действием флавоноиды и фосфолипиды могут являться одним из средств лечения при острой интоксикации. Целесообразно их совместное применение, так как это сочетание увеличивает эффективность флавоноидов в разы. Оба компонента комплекса широкодоступны в Российской Федерации, поэтому метод может быть широко внедрен в практическую медицину.

#### *Список литературы*

1. *Преферанская Н.Г.* Препараты, применяемые при острой алкогольной интоксикации // Московские аптеки, 2007. № 4 (160). С. 12-14.

2. *Алябьев Ф.В., Крахмаль Н.В., Арбыкин Ю.А., Серебров Т.В., Поверинов С.Н., Вознерубов Р.Н.* Морфофункциональные изменения внутренних органов и некоторых биохимических показателей в динамике острой алкогольной интоксикации // *Сибирский медицинский журнал*, 2012. Т. 27. № 3. С. 127-130.
3. *Софронов Г.А., Александров М.В., Головкин А.И.* Экстремальная токсикология: Учебник. СПб.: Медкнига «ЭЛБИ-СПб», 2016. 256 с.
4. *Шумейко О.В.* Перспективы применения кверцетина: современный взгляд на проблему // *Рациональная фармакотерапия*, 2014. № 2 (31). С. 25-28.
5. *Косарева Д.И., Шарафутдинова Р.Р., Зелеев М. Х.* О взаимодействии флавоноидов с клеточными мембранами // *Медицинский вестник Башкортостана*, 2008. Т. 3. № 6. С. 45-47.
6. *Поспелова М.Л., Барнаулов О.Д., Туманов Е.В.* Антиоксидантная активность флавоноидов // *Психофармакология и биологическая наркология*, 2005. Т. 5. № 1. С. 841-843.
7. *Тараховский Ю.С. и др.* Флавоноиды: биохимия, биофизика, медицина. Пушино: Synchrobook, 2013. 310 с.
8. *Abra R.M., Bankert R.B., Chen F.* The next generation of liposome delivery systems: recent experience with tumor-targeted, sterically-stabilized immunoliposomes and active-loading gradients // *Journal of Liposome Research*, 2002. Vol. 12. № 1-2. Pp. 1-3.