

Применение этанола и влияние его на человека

Над презентацией работали:

Моисеенко Анастасия

Смирнова Оксана

Буцанова Алина

Калько Ольга

учащиеся 10 класса

МОУ СОШ № 31

г. Новочеркаска



Учитель химии Маркина Нина Николаевна

Механизмы токсического действия этанола

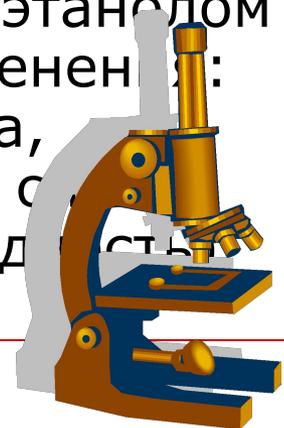
- Этиловый спирт в силу своих физико-химических свойств и особенностей биологического и токсического действия резко выделяется из широкого круга психоактивных соединений, обладающих способностью вызывать развитие зависимости.
- Систематическое употребление этилового алкоголя, в отличие от большинства других психоактивных веществ, с высокой долей вероятности приводит к развитию патологических процессов в разных органах и тканях организма.
- Прямое токсическое действие этанола основано на его способности оказывать мембранотропное и конформационное действие, а так же на способности непосредственно взаимодействовать неэстерифицированными жирными кислотами.



Мембранное действие этанола

- Действие этанола неспецифично и, подобно другим средствам для наркоза алифатического ряда, реализуется посредством полярного и неполярного взаимодействия с мембранами. Растворимость этанола в воде выше, чем в липидах. Сильное внутримолекулярное взаимодействие между гидроксильными группами удерживает этанол в водной фазе. Поэтому характер и скорость распределения этанола в организме определяются прежде всего его распределением в водной среде.
-

-
- Растворяясь в воде и частично в липидах мембран клеток и субклеточных структур, этанол вызывает флюидизацию (повышение текучести) мембран. Изменение агрегатного состояния мембран в области ионных каналов и местах фиксации белковых молекул сопровождается нарушением трансмембранного переноса ионов кальция. Применительно к возбудимым мембранам это выражается в снижении их возбудимости.
 - В условиях хронического воздействия этанолом в мембранах возникают адаптивные изменения: увеличивается содержание холестерина, изменяется структура фосфолипидного слоя, снижается текучесть (повышается ригидность) мембран.



-
- Этанол обладает способностью непосредственно влиять на конформацию белковых молекул (прежде всего контрактильных белков), нарушая их способность к функционированию. Именно этим определяется способность этанола снижать силу сердечных сокращений. Кардиодепрессивный эффект этанола проявляется при употреблении его в дозах, вызывающих тяжелую интоксикацию. Алкоголь при концентрациях в крови 4,5 г/л и выше снижает максимальную скорость нарастания, амплитуду и продолжительность потенциала действия кардиомиоцитов.
-

Метаболическое действие этанола

- Исключительно важной особенностью этилового спирта, отличающей его от других ПАВ, в том числе и от средств для наркоза алифатического ряда, является его способность выступать в качестве пищевого субстрата. Его энергетическая ценность составляет 7,1 ккал/г. При систематическом употреблении алкоголя в количествах, не превышающих 5–10% энергетической ценности пищевого рациона, он не оказывает влияния или увеличивает уровень энергопоступлений, способствуя увеличению массы тела. При употреблении алкоголя в больших количествах (до 50% от общей энергетической ценности пищевого рациона у больных алкоголизмом) значительно снижается поступление в организм различных пищевых веществ, в том числе белков, витаминов, микроэлементов и других нутриентов, что ведет к развитию парциальной пищевой недостаточности.



-
- Метаболизм этанола в печени, протекающий по дегидрогеназному пути, сопровождается значительным уменьшением уровня окисленной и увеличением уровня восстановленной формы приридиннуклеотидов (снижение отношения НАД/НАДН), что сопровождается ослаблением других окислительно-восстановительных процессов, осуществляемых при участии НАД (метаболизм углеводов, триглицеридов, жирных кислот, гормонов, разного рода процессы биологического синтеза и т.д.), и ведет к развитию гиперпротонемии.
-

-
- Еще одно событие, чреватое рядом патологических последствий, прежде всего, некомпенсированным ацидозом, нарушением обмена одновалентных и двухвалентных ионов и значительным ухудшением общего состояния больных, связано с увеличением в крови уровня кетоновых тел (ацетон, ацетоацетат и бета-оксибутират). Необходимо отметить, что кетоз относится к числу довольно редких явлений и развивается лишь при сахарном диабете, патологии беременности, длительном голодании и проведении тетурамотерапии



Возбуждающее и угнетающее действие.

- Возбуждение возникает у здоровых людей при употреблении алкоголя в дозах 0,5–1,5 г/л. Оно проявляется психомоторными и вегетативными реакциями. Возбуждение является следствием ослабления процессов центрального торможения и лежит в основе феномена агрессивного поведения и повышения либидо. Вегетативная реакция проявляется дилатацией мелких кровеносных сосудов кожи и подкожной клетчатки, покраснением лица, инъекцией склер, повышением температуры кожных покровов и увеличением теплоотдачи, которая сопряжена с увеличением теплопродукции в результате окисления алкоголя. По мере увеличения дозы принятого алкоголя и содержания этанола в крови до концентраций, превышающих 1,5 г/л, развивается процесс угнетения, который распространяется на структуры мозга, контролируемые основные психические процессы. Возникающее при этом состояние сопора постепенно сменяется коматозным состоянием.
-

Нарушение кровообращения при острой алкогольной интоксикации.

- Включают в себя экзотоксический шок, острую сердечную или сердечнососудистую недостаточность (первичный токсигенный и вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких) и различные расстройства проводимости и ритма сердца. Наиболее тяжелая форма расстройств гемодинамики – экзотоксический (гиповолемический) шок, обусловленный как абсолютной (потеря жидкости со рвотой, поносом), так и относительной гиповолемией, развивающейся вследствие увеличения проницаемости со стенки и выхода жидкой части крови в межклеточное пространство с последующей вазоконстрикцией, централизацией кровообращения и гемоконцентрацией.



Токсическая алкогольная нефропатия, гепатопатия

- Обычно сопровождается поражением других органов, прежде всего, печени, что приводит к развитию гепаторенального синдрома, значительно осложняющего течение интоксикации. Наиболее часто поражаются клубочки и проксимальные отделы извитых канальцев в результате прямого токсического действия этанола и его метаболитов на почечную паренхиму, нарушений почечного кровотока, гипоксии и повышения внутрипочечного давления. В развернутой, олигоанурической стадии поражения почек регистрируется нарушение всех почечных функций – формируется острая почечная недостаточность.
-

Литература

- Билибин Д.П., Дворников В.Е. Патопфизиология алкогольной болезни и наркоманий. _ Москва, Университет дружбы народов. _ 1990. _ 104 с.
- Косенко Е.А., Каминский Ю.Г. Углеводный обмен, печень и алкоголь. _ Пущи-но. _ 1988. – 148 с.
- Ливанов Г.А., Бонитенко Е.Ю., Кальмансон М.Л., Бучко В.М. // Злоупотребление алкоголем в России и здоровье населения. Острые отравления этиловым алкоголем и его суррогатами. Соматическая патология при хронической алкогольной интоксикации.– М. – РАОЗ. 2000. – С. 62–106.
- Лужников Е.А. // Злоупотребление алкоголем в России и здоровье населения. Острые отравления этиловым алкоголем и его суррогатами.
- Соматическая патология при хронической алкогольной интоксикации. – М. – РАОЗ. 2000. – С.53–61.