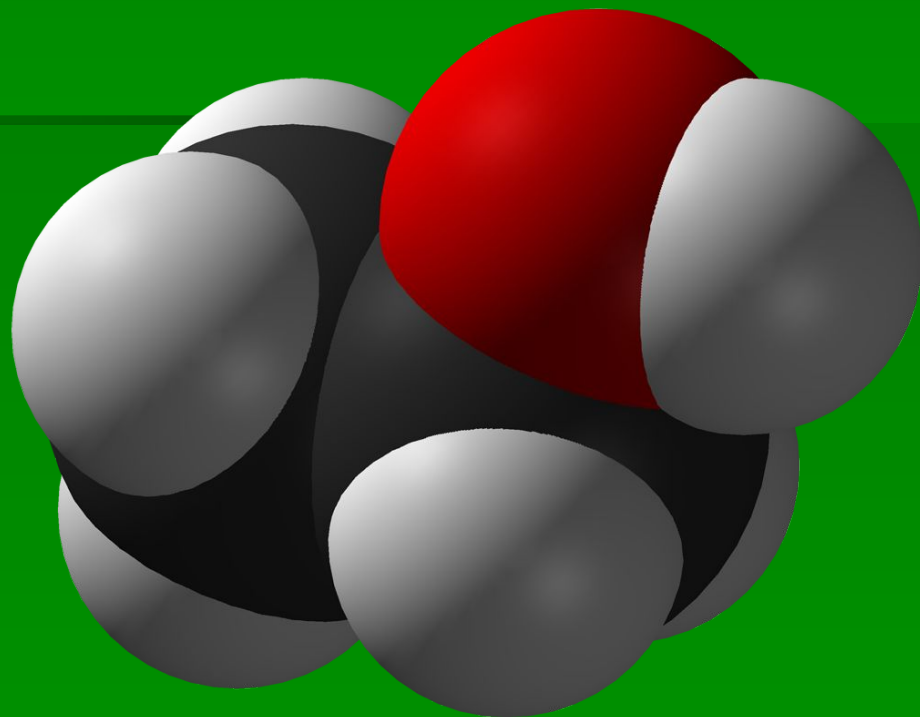


Ханты-Мансийская государственная
медицинская академия
Кафедра медицинской и биологической химии

Лекция 12

МЕТАБОЛИЗМ ЭТАНОЛА



Этанол - одноатомный низкомолекулярный спирт, обладающий выраженной гидрофильностью и хорошо растворимый в липидах.

20-30% поступившего в организм этанола всасывается в желудке, **70-80 %** - в кишечнике, откуда он приносится в печень, а затем с током крови и в другие органы, в первую очередь в те, которые имеют хорошее кровоснабжение (мозг, мышцы, почки).

2-10% этанола детоксицируется и выводится легкими и почками
До 98 % этанола детоксицируется в печени

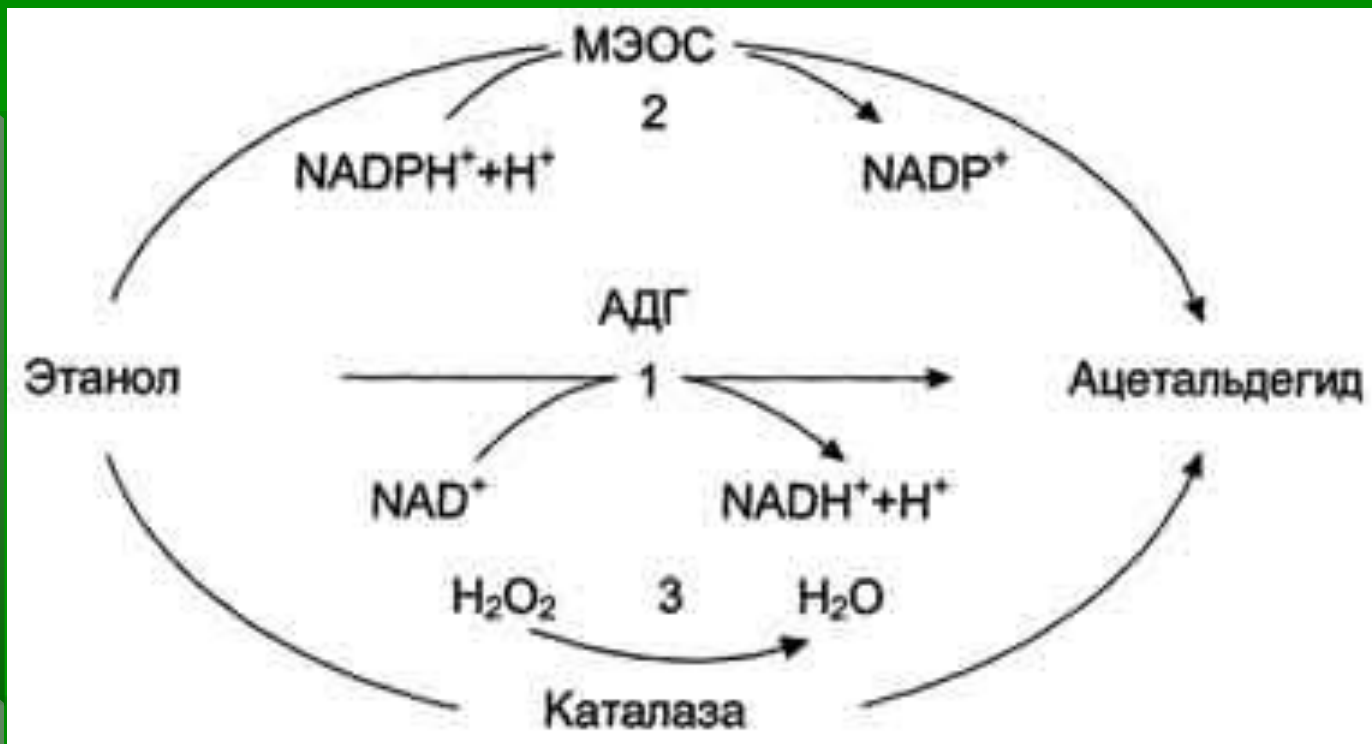
При интенсивной мышечной работе (мышечная ткань составляет 40-42% от массы тела и обильно снабжается кровью) этанол окисляется быстрее, чем в покое, благодаря чему при больших физических нагрузках быстрее наступает и отрезвление.

Окисление этанола проходит в два этапа:

I этап. Образование ацетальдегида

II этап. Образование уксусной кислоты из ацетальдегида

**I этап: метаболизм этанола до ацетальдегида
в печени осуществляется тремя путями:**



- 1 - окисление этанола NAD^+ - зависимой алкогольдегидрогеназой (АДГ);
- 2 - МЭОС - микросомальная этанолокисляющая система;
- 3 - окисление этанола каталазой.

1. окисление этанола до ацетальдегида NAD^+ - зависимой алкогольдегидрогеназой (АДГ)

в цитозоле гепатоцитов

АДГ



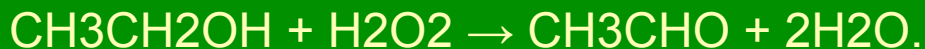
2. окисление этанола до ацетальдегида с помощью МЭОС (микросомальная этанолюкисляющая система)

в цитозоле гепатоцитов (в микросомах)



при участии P450 - зависимой микросомальной этанолюкисляющей системы

3. окисление этанола до ацетальдегида каталазой в цитозоле гепатоцитов (в пероксисомах)



II этап: образование уксусной кислоты из ацетальдегида
в печени при участии АльДГ альдегиддегидрогеназ
(альдегид: НАД-оксидоредуктаза КФ 1.2.1.3)



III этап: образование Ацетил-КоА из уксусной кислоты

Полученная в ходе реакции уксусная кислота активируется под действием фермента **ацетил-КоА-синтетазы**. Реакция протекает с использованием **кофермента А** и молекулы **АТФ**. Образовавшийся **ацетил-КоА**, в зависимости от соотношения АТФ/АДФ и концентрации оксалоацетата в митохондриях гепатоцитов, может "сгорать" в ЦТК, идти на синтез жирных кислот или кетонных тел.

ТОКСИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЭТАНОЛА!

1. При непосредственном окислении больших количеств этанола и ацетальдегида существенно увеличивается количество восстановленных форм никотинамидных коферментов (НАДН, НАДФН)

→ «протонная интоксикация».

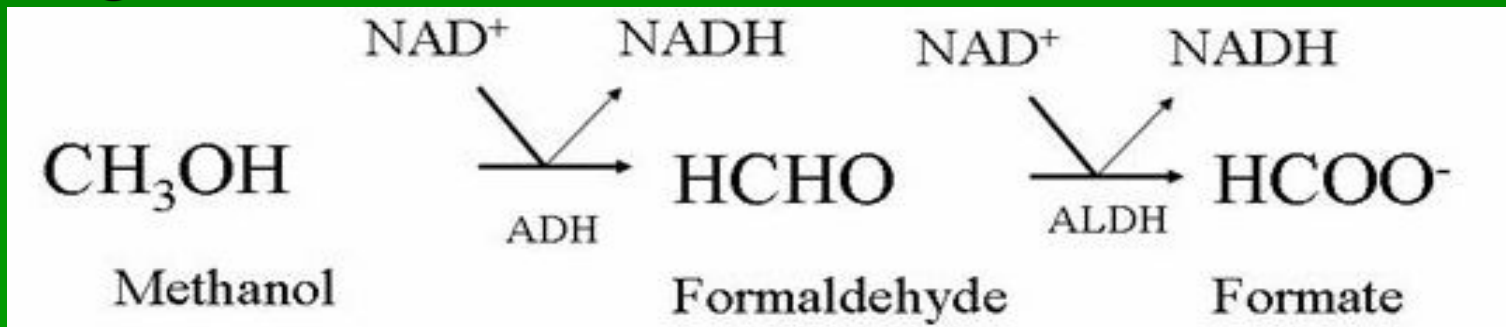
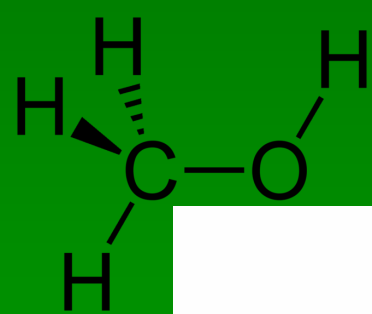




Наблюдается также повышенный распад **витамина А**, сопровождающийся явлениями гиповитаминоза, усиливается синтез **холестерина** и **апопротеинов**, выброс в кровь **липопротеинов!**

ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ВСЕ ЭТИ НАРУШЕНИЯ НАРАСТАЮТ!

Метаболизм метанола



Токсическое действие на организм:

нарушает окислительное фосфорилирование в системе тканевого дыхания, вызывая тем самым дефицит АТФ особенно в тканях головного мозга и сетчатке глаз. Все это приводит к нарушению местного обмена биологически активных веществ (БАВ) и вызывает в итоге демиелинизацию и последующую атрофию зрительного нерва.

В результате накопления в организме органических кислот (молочной, глюкуроновой и др) развивается метаболический ацидоз, который усиливается в результате нарушения окислительных процессов в организме из-за блокирующего влияния метанола и муравьиной кислоты на клеточные дыхательные ферменты. В то же время метаболический ацидоз и сам по себе блокирует клеточное дыхание.

Помните, употребление алкоголя вредит вашему здоровью!

Благодарю за внимание!