

Образование вредных для здоровья минорных примесей при одновременном приёме алкоголя и курении табака

КОЗЛОВ В.А.

д.б.н., к.м.н., профессор кафедры химии и биосинтеза
Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я. Яковлева, Чебоксары;
e-mail: rooh12@yandex.ru

ГОЛЕНКОВ А.В.

д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии и медицинской психологии
Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова, Чебоксары; e-mail: golenkovav@inbox.ru

САПОЖНИКОВ С.П.

д.м.н., профессор, зав. кафедрой биологии Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова,
Чебоксары; e-mail: adaptagon@mail.ru

Анализируется сочетаемость алкоголя с табаком. Показано, что ацетальдегид и его ближайший аналог акролеин способны к образованию большого количества вторичных метаболитов, содержащих амидные и/или аминные группы биологически активных веществ. Эти вещества нарушают состояние ферментативного синхронизма и естественную медиаторную регуляцию. В результате одновременного приёма больших доз алкоголя и курения табака более быстро формируется сочетанная зависимость к этим психоактивным веществам, а также разнообразные выраженные соматоневрологические заболевания и психические расстройства.

Ключевые слова: минорные примеси, ацетальдегид, акролеин, сочетанное потребление табака и алкоголя, парабioхимические реакции

В предыдущей статье [2] нами были рассмотрены причины повышенной алкогольной смертности населения Российской Федерации и высказана гипотеза о том, что возможной её причиной являются неустановленные минорные примеси, меняющие метаболизм этанола и/или вступающие в парабioхимические реакции с ацетальдегидом. Учёт в проводимых исследованиях индивидуального действия алкоголя, содержания в нем минорных примесей, а также сочетаемость алкоголя с табаком способны прояснить истинные причины высокой смертности населения России от алкоголя [2].

Авторы, занимающиеся выяснением причин высокой смертности мужского населения России в 90-х годах прошлого века, видимо, не учитывали, что кроме контрафактного и суррогатного алкоголя¹ [6] в этот период в страну поступило и большое количество контрафактного табака, доля которого составляла до 40% [8]. Вопрос заключается в том, мог ли контрафактный табак оказать существенное влияние на токсичность как суррогатного, так и легального алкоголя?

В настоящее время установлено, что курение табака во время приёма алкогольных напитков усиливает похмельный синдром, развивающийся на следующий день [27]. Изучение токсичности курения табака заключается в преимущественном изучении никотина, токсичность которого обусловлена взаимодействием

с N-холинорецепторами вегетативных ганглиев и головного мозга, которые быстро привыкают к никотину [46].

Без блокады ганглиев никотин, по-видимому, неактивен, поскольку быстро метаболизируется до малотоксичных продуктов (рис. 1, никотин показан в ионной форме). Между тем, основной метаболит никотина — котинин в настоящее время изучается как потенциальный лекарственный препарат для лечения болезни Альцгеймера, Паркинсона и других нейродегенеративных заболеваний, как средство с дофаминомиметической активностью [19].

Горение табака в сигарете вызывает образование новых, не содержащихся в самом табаке веществ, наиболее токсичными из которых являются: формальдегид, ацетальдегид, акролеин (рис. 2, под названием показано количество токсиканта, образующегося при сгорании одной сигареты [25]; для сравнения приведены величины предельно допустимых концентраций (ПДК) этих веществ в воздухе рабочих зон), синильная кислота, оксид углерода (II), оксид азота (II, IV). Синильная кислота (образующаяся в нетоксичных количествах) и оксид углерода (II) быстро связываются белками, тогда как альдегиды и оксиды азота, образующиеся в заметных количествах, способны к образованию большого количества вторичных метаболитов.

¹ По данным НИИ МВД России, с 1991 по 2001 гг. жертвами алкогольных болезней стали около 100 тыс. наших сограждан, отравились алкоголем — 335 тыс. До 30–40% алкогольной продукции было контрафактной [http://www.volgograd.ru/theme/info/other/83889.pub].

Также известно, что помимо указанных на рис. 2 веществ, с сигаретным дымом в организм курящего поступает около 4000 веществ в количествах, измеряемых десятками наногрaмм [19, 22].

Для «облегчения» процесса курения табачные компании вводят в табак левулиновую кислоту, какао и теоброминглициризин, а для поддержания заданного уровня влажности табака — глицерин, сгорающий с образованием акролеина [1]. Никотиновая соль левулиновой кислоты используется для увеличения содержания никотина в сигаретах без усиления его раздражающего действия на вкусовые и обонятельные рецепторы, ноникотинатлевулина с N-холинорецепторами головного мозга связывается на 20—30% сильнее, чем, никотин [30], что повышает токсичность никотиновой кислоты. Какао и теобромин глициризин вводятся в состав табака как бронходилататоры для увеличения поступления табачного дыма в бронхи [37, 38].

Ацетальдегид при курении табака образуется в результате горения сахара, являющегося обычной табачной добавкой. Насколько значима проблема образования ацетальдегида из табака? Исследователь фирмы Филип Моррис Виктор Де Нобл в начале 1980-х годов обнаружил, что никотин и ацетальдегид работают как синергисты, усиливая зависимость от табака. После этого Де Нобл с соавторами нашли оптимальное соотношение ацетальдегида и никотина, максимально усиливающее зависимость, и компания Филип Моррис увеличила количество сахара в сигаретах Мальборо, чтобы достичь требуемого уровня ацетальдегида [16, 38, 39]. Этой же стратегии последовали и остальные табачные фирмы.

По-видимому, ацетальдегид сам по себе является психоактивным веществом (ПАВ), положительно взаимодействующим с reward system (системой вознаграждения) [42, 43], поскольку в многочисленных экспериментах показано, что это ПАВ формирует у крыс самовведение раствора ацетальдегида как в желудочки головного мозга [9, 12—15], так и внутривенно [32], перорально [36] и внутривнутрибрюшинно [40, 41]. Эффект самовведения никотина у крыс оказался более выраженным у юных животных, чем у взрослых [12]. Предполагается, что пубертатный возраст, является критическим периодом развития, в котором формируется нейрорепродукционная уязвимость для никотина [9], и по этой причине курение табака у подростков выполняет функцию «ворот» для становления на путь потребления более тяжёлых наркотиков, чем табак. Этот эффект по мнению некоторых авторов обусловлен психоактивным синергизмом никотина и ацетальдегида [10].

Основное токсическое действие этанола связывают с его метаболизмом в ацетальдегид, употребление

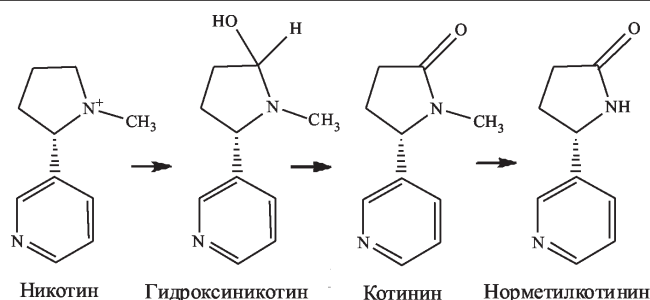


Рис. 1. Никотин и его метаболиты

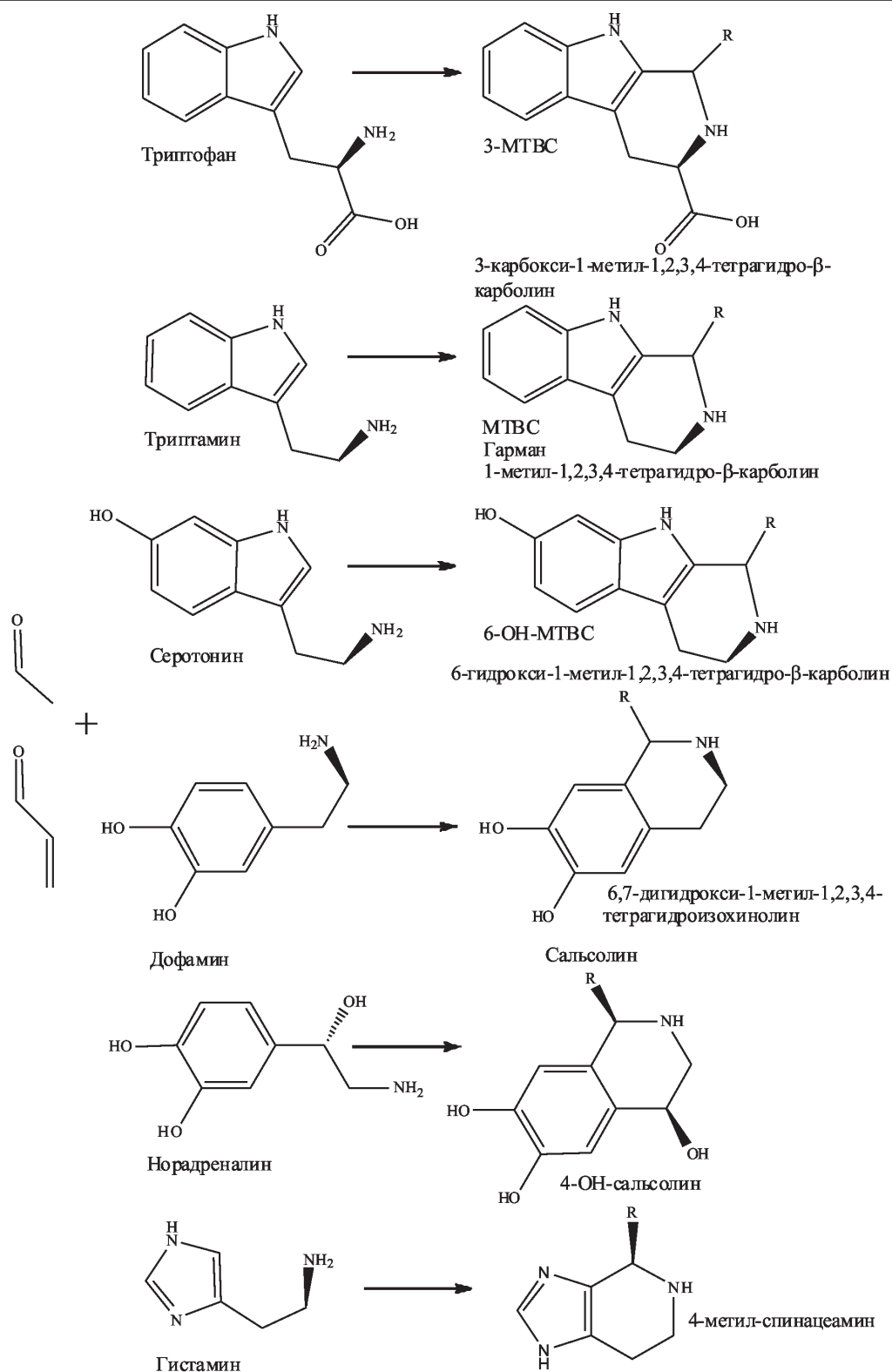
этанола в дозе 1 г/кг вызывает появление в крови ацетальдегида на протяжении 3 ч в концентрациях 0,0001—0,001 г/л [5]. По другим данным, концентрация ацетальдегида в крови редко превышает 1 нмоль/л, что, в частности, обусловлено быстрым удалением ацетальдегида через лёгкие, так в выдыхаемом воздухе его концентрация может достигать 50 нмоль/л [45]. При учёте объёма потребления алкоголя было обнаружено, что концентрация ацетальдегида в крови трезвенников (225 чел.) в среднем составила $7,7 \pm 0,7$ мкМ ($0,3 \pm 0,03$ мкг/мл) (диапазон 6,1—10,1 мкМ): у пьющих взрослых — $25,3 \pm 15,6$ мкМ ($1,1 \pm 0,7$ мкг/мл), а у студентов (645 девушек и 332 юноши) при исследовании в крови за двухлетний период, — $9,7 \pm 2,1$ мкМ ($0,4 \pm 0,1$ мкг/мл). Более высокие уровни ацетальдегида в крови студентов в сравнении с трезвенниками были объяснены «скрытым» потреблением студентами алкоголя [35].

Ацетальдегид может легко вступать в реакции ацилирования в мягких условиях с образованием ряда веществ, либо являющихся БАВ сами по себе, либо являющихся субстратами метаболизма, приводящего в конечном итоге к образованию БАВ. Ацетальдегидом ацилируются как аминокислотные остатки белков и амины, так и непосредственно ДНК.

Реакции ацетальдегида с аминокислотами и медиаторами, протекающие по механизму неферментативной реакции конденсации Пиктета—Спенглера с триптофаном (Pictet A., Spengler T., 1911 г.) и приводящие к образованию БАВ, показаны на рис. 3, о чём мы упоминали ранее [2]. Как следует из анализа показанных реакций, ацетальдегид здесь может быть легко замещён акролеином с образованием аддуктов, имеющих непредельный радикал вместо метильного.

<chem>CH2=O</chem> Формалин 300-1500 мкг ПДК 500 мкг/м ³	<chem>CH3CHO</chem> Ацетальдегид 500-1200 мкг ПДК 5000 мкг/м ³	<chem>CH2=CHCHO</chem> Акролеин 40-100 мкг ПДК 300 мкг/м ³	NO NO ₂ Оксиды азота (II и IV соотв.) 500-2000 мкг ПДК 400 и 200 мкг/м ³ соотв.
--	--	--	---

Рис. 2. Токсичные вещества, образующиеся при сгорании табака



R = $-\text{CH}_3$; $-\text{CH}_2=\text{CH}_2$ Названия образующихся компаундов приведены для R = $-\text{CH}_3$

Рис. 3. Реакции ацетальдегида с аминокислотами и медиаторами, протекающие по механизму неферментативной реакции конденсации Пиктета–Спенглера с триптофаном и приводящие к образованию БАВ

Парадоксально, но факт, систематическое злоупотребление алкоголем в сочетании с курением табака или без него, а также просто курение без приёма алкоголя является добровольной моделью хронического кандидоза, поскольку *Candida albicans* также продуцирует ацетальдегид [30, 45], переносимый эритроцитами [11], который затем вступает в реакцию Пиктета—Спенглера с триптофаном. Этот механизм, как полагают, является базовой основой подавления иммунного ответа при паразитировании *S. albicans*. Более того, банальная оральная и кишечная флора также образует ацетальдегид как из алкоголя, так и продуктов горения табака [35]. У курящих концентрация ацетальдегида в слюне увеличивается на 100% по сравнению с некурящими и малопьющими, что, как полагают, является причиной развития рака нижней губы либо гортани у курящих [26]. Взаимодействие ацетальдегида с триптофаном приводит к дефициту этой аминокислоты, что индуцирует увеличение выработки γ -интерферона, последний уменьшает продукцию индоламин-2,3-диоксигеназы — фермента, ограничивающего скорость катаболизма триптофан в N-формил-кинуруенин — реакция, направленная на уменьшение дефицита триптофана. Метаболизм триптофана смещается в сторону образования гармана (рис. 3), который также блокирует активность индоламин-2,3-диоксигеназы. Дефицит активности этого фермента сопровождается подавлением

регуляторных T-лимфоцитов, что увеличивает вероятность развития целого ряда аутоиммунных заболеваний (ревматоидный артрит [24], энцефаломиелит [44], рассеянный склероз [29], диабет [21], системная красная волчанка [47]), при дополнительном инфицировании соответствующей производящей инфекцией.

Для ацетальдегида описан ряд парабиохимических реакций со многими естественными регуляторами и метаболитами (рис. 4): мочевиной {1} [34]. Аналогичный компаунд теоретически может быть образован с никотиновой кислотой {2} (это объясняет развитие дефицита никотиновой кислоты у курящих и больных алкоголизмом), ацетамидом {3} [33], цистеином {4} [47], карнозином {5} [23], гистамином {6} [28, 48], — протекающих по механизму образования основания Шиффа. Очевидно, что в такие же реакции способен вступать и акролеин. Образовывать компаунды с ацетальдегидом могут цианкоболамин, фолиевая кислота [20], психотропные препараты — карбамазепин [4] и ламотридин [31]. Интересно, что продукт конденсации гистамина с ацетальдегидом — спинацеамин — является базовой основой для синтеза ряда БАВ: антиконвульсанты, противовирусные, антимикробные и фунгистатические, анальгетики, противовоспалительные, противоэпидемические, антисекреторные, фенотиазиновые производные и аналоги тиклопидина [7].

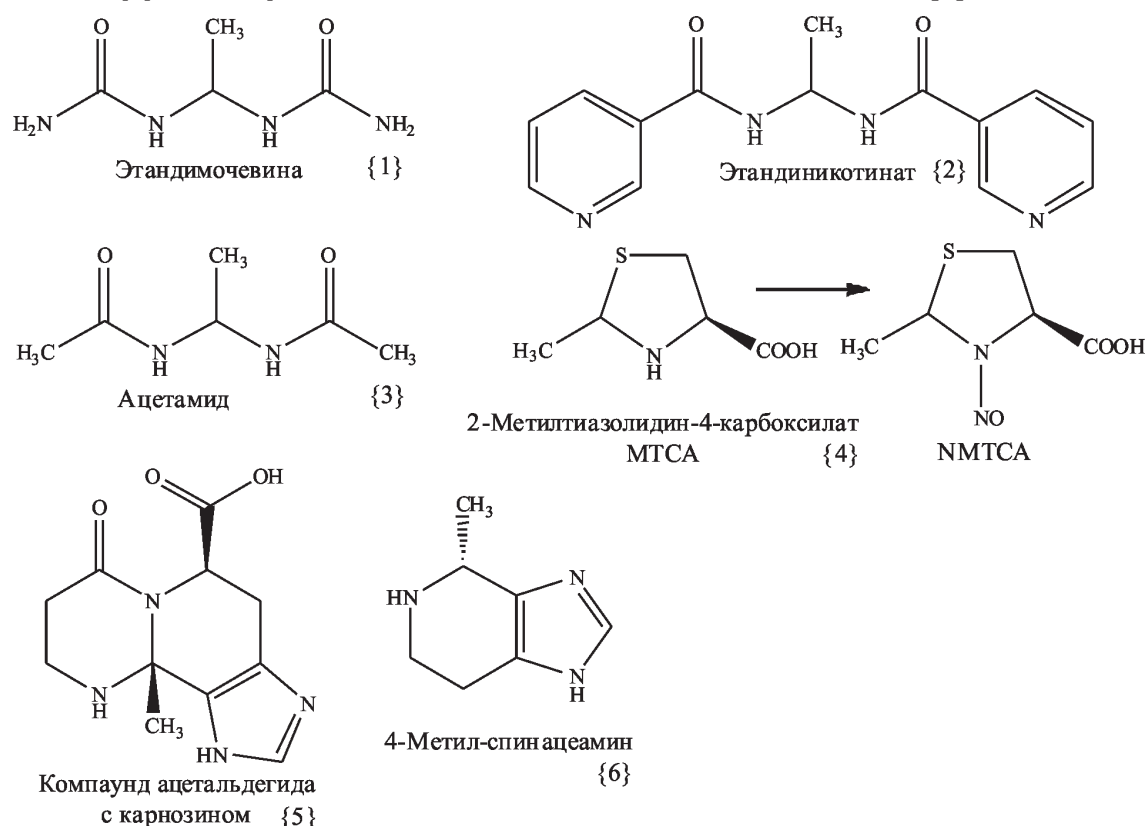


Рис. 4. Парабиохимические реакции ацетальдегида с естественными регуляторами и метаболитами

Из приведённого краткого обзора следует, что ацетальдегид и его ближайший аналог акролеин способны к образованию большого количества вторичных метаболитов с биологически активными веществами, содержащими амидные и/или аминные группы. При этом данные вещества либо теряют биологическую активность (никотинамид, фолиевая кислота, цианкоболамин), что нарушает состояние ферментативного синхронизма, либо образуются ПАВ, прямо или опосредованно нарушающие естественную медиаторную регуляцию. Кроме того, в предыдущей публикации [3] мы предположили, что ацетальдегид может выполнять роль катализатора в реакциях переноса

аминной группы. Это может приводить к образованию вторичных аминов и нитрозаминов.

В результате таких реакций образуется ряд веществ как психотропного, так и антипролиферативного действия, что вызывает развитие полиорганной патологии — уровни поражения органов и тканей ацетальдегидом показаны на рис. 5.

И ацетальдегид, и котинин, и β -карболины, образующиеся при курении, сочетанном с потреблением алкоголя, как указывалось выше, активируют системы положительного подкрепления. Поэтому становится понятным, почему даже умеренно пьющие прекращают курить с большим трудом, а курящие — с трудом бро-

Уровни поражения ацетальдегидом органов и систем человека

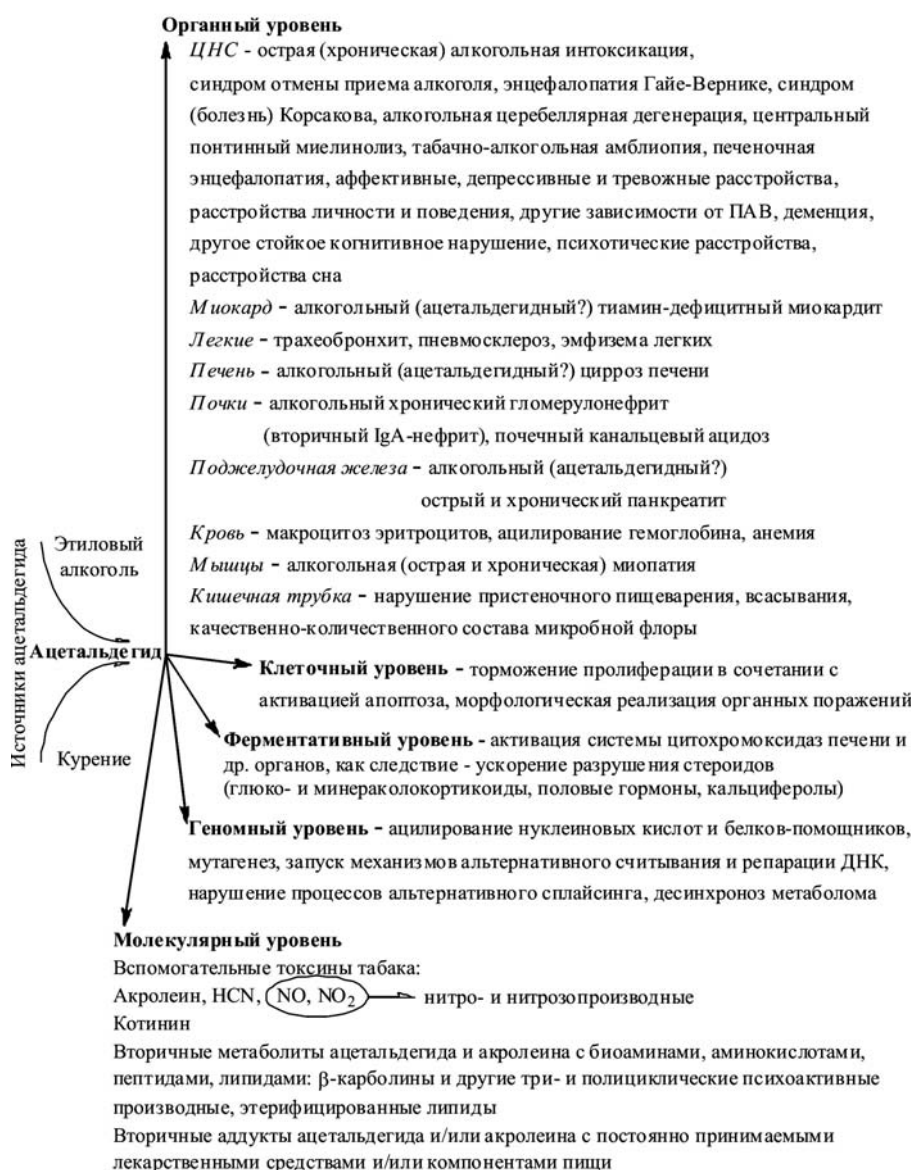


Рис. 5. Уровни поражения ацетальдегидом органов и систем человека

сают пить. В эпидемиологических исследованиях показано, что курение табака связано со злоупотреблением/зависимостью от алкоголя, гашиша, и других ПАВ, а также с более высокими показателями тревожных и аффективных расстройств [17, 18].

Следует заметить, что если реакции ацетальдегида, происходящие в живых организмах, в некоторой степени изучены, то реакции акролеина, поступающего ингаляционным путём и поэтому минуя печёночный барьер, остаются неисследованными.

Таким образом, сочетанное потребление алкоголя и курение табака является коморбидным психическим расстройством вследствие употребления двух ПАВ. Оно сопровождается образованием значительного количества вторичных БАВ поддерживающих состояние зависимости и вызывающих те или иные системные поражения на всех регуляторных уровнях организма человека, что приводит к развитию полиорганной патологии.

Список литературы

1. Андреева Т.И., Красовский К.С. Табак и здоровье. — Киев, 2004. — 224 с.
2. Козлов В.А., Голенков А.В., Сапожников С.П. Минорные примеси потребляемого алкоголя как причина смертности населения // Наркология. — 2013. — №9. — С. 66—70.
3. Козлов В.А., Голенков А.В., Сапожников С.П. Абсент и туйон (невыпиваемый Чернобыль) // Наркология. — 2013. — №12. — С. 55—60.
4. Митина Л.В. Оценка эффективности карбамазепина и вальпроевой кислоты при алкогольном постинтоксикационном синдроме по кинетике этанола и ацетальдегида и содержанию биогенных моноаминов // Фармакол. и токсикол. — 1991. — №5. — С. 60—62.
5. Нужный В.П. Механизмы и клинические проявления токсического действия алкоголя // Руководство по наркологии. В 2 т. Т. 1 / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика-М, 2002. — С. 76.
6. Нужный В.П., Савчук С.А. Алкогольная смертность и токсичность алкогольных напитков // Партнеры и конкуренты. — 2005. — №5. — С. 18—26.
7. Смоляр Н.Н., Юферева Ю.М., Абрамянц М.Г. Синтез 5-(N-изопропилтиокарбамоил) спинацеаминов, аналогов в ряду производных спинацеамина // Химико-фармацевт. журн. — 2006. — Т. 40, №2. — С. 5—9.
8. Табачный бизнес в России: справочник. — М., 2002. — 196 с.
9. Adriani W., Macri S., Pacifici R., Laviola G. Peculiar vulnerability to nicotine oral self-administration in mice during early adolescence // Neuropsychopharmacology. — 2002. — Vol. 27, №2. — P. 212—224.
10. Adriani W., Spijker S., Deroche-Gamonet V. et al. Evidence for enhanced neurobehavioral vulnerability to nicotine during periadolescence in rats // J. Neurosci. — 2003. — Vol. 1, №23 (11). — P. 4712—4716.
11. Baraona E., Di Padova C., Tabasco J., Lieber C.S. Transport of acetaldehyde in red blood cells // Alcohol Alcohol. Suppl. — 1987. — №1. — P. 203—206.
12. Belluzzi J.D., Wang R., Leslie F.M. Acetaldehyde Enhances Acquisition of Nicotine Self-Administration in Adolescent Rats // Neuropsychopharmacology. — 2004. — Vol. 30, №4. — P. 705—712. — DOI: 10.1038/sj.npp.1300586.
13. Brown Z.W., Amit Z., Smith B., Rockman G.E. Differential effects on conditioned taste aversion learning with peripherally and centrally administered acetaldehyde // Neuropharmacology. — 1978. — Vol. 17, №11. — P. 931—935.
14. Brown Z.W., Amit Z., Rockman G.E. Intraventricular self-administration of acetaldehyde, but not ethanol, in naive laboratory rats // Psychopharmacology (Berl.). — 1979. — Vol. 64, №3. — P. 271—276.
15. Brown Z.W., Amit Z., Smith B.R. Intraventricular self-administration of acetaldehyde and voluntary consumption of ethanol in rats // Behav. Neural Biol. — 1980. — Vol. 28, №2. — P. 150—155.
16. De Noble V.J. Verbal Testimony. — 1997. — P. 77. — DN 2079066771. — <http://legacy.library.ucsf.edu/documentStore/x/r/c/xrc47c00/Sxrc47c00>.
17. Degenhardt L., Hall W. The relationship between tobacco use, substance-use disorders and mental health: results from the National Survey of Mental Health and Well-being // Nicotine Tob. Res. — 2001. — Vol. 3, №3. — P. 225—234.
18. Degenhardt L., Hall W., Lynskey M. Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their associations with other drug use and use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis // Addiction. — 2001. — Vol. 96, №11. — P. 1603—1614.
19. Environmental Tobacco Smoke. — Meeting of the NTP Board of Scientific. — Counselors Report on Carcinogens Subcommittee. — U.S. Department of Health and Human Services Public Health Services National Toxicology Program Research. — Triangle Park, North Carolina, 1998. — 103 p.
20. Gimsing P., Melgaard B., Andersen K. et al. Vitamin B-12 and folate function in chronic alcoholic men with peripheral neuropathy and encephalopathy // J. Nutr. — 1989. — Vol. 119, №3. — P. 416—424.
21. Grohmann U., Fallarino F., Bianchi R. et al. A defect in tryptophan catabolism impairs tolerance in non-obese diabetic mice // J. Exp. Med. — 2003. — Vol. 198, №1. — P. 153—160.
22. Guerin M.R., Jenkins R.A., Tomkins B.A. The Chemistry of Environmental Tobacco Smoke: Composition and Measurement. — Chelsea, MI: Lewis Publishers, 1992. — P. 43—62.
23. Hipkiss A.R. Carnosine, a protective anti-ageing peptide // Int. J. Biochem. & Cell Biol. — 1998. — Vol. 30, №8. — P. 863—868.
24. Hirohata S., Inoue T., Ito K. Development of rheumatoid arthritis after chronic hepatitis caused by hepatitis C virus infection // Intern. Med. — 1992. — Vol. 31, №4. — P. 493—495.
25. Hoffmann D., Wynder E.L. Tobacco Smoking. — Published in 44. Indoor Air Quality, Guardino Sola, Xavier, Editor, Encyclopedia of Occupational Health and Safety, Jeanne Mager Stellman, Editor-in-Chief. International Labor Organization, Geneva. — 2011. — P. 534.
26. Homann N., Tillonen J., Meurman J.H. et al. Increased salivary acetaldehyde levels in heavy drinkers and smokers: A microbiological approach to oral cavity cancer // Carcinogenesis. — 2000. — Vol. 21. — P. 663—668.
27. Jackson K.M., Rohsenow D.J., Piasecki T.M. et al. Role of tobacco smoking in hangover symptoms among university students // J. Stud. Alcohol Drugs. — 2013. — Vol. 74, №1. — P. 41—49.
28. Kawano T., Matsuse H., Kondo Y. et al. Acetaldehyde induces histamine release from human airway mast cells to cause bronchoconstriction // Int. Arch. Allergy Immunol. — 2004. — Vol. 134, №3. — P. 233—239.
29. Kwidzinski E., Bunse J., Aktas O. et al. Indolamine 2,3-dioxygenase is expressed in the CNS and down-regulates autoimmune inflammation // FASEB J. — 2005. — Vol. 19, №10. — P. 1347—1349.
30. Lippio P.M., Fernandes K.G. Enhancement of nicotine binding to Nicotinic receptors by Nicotine Levulinate and Levulinic acid // Biobehavioral Division 1989 (890000), Program Review. 1990 (900000), Program Preview November 13, 1989 (891113). — P. 1—27.

31. Medicine Net, Lamotrigine Side Effects, 2012. — <http://www.medicinenet.com/lamotrigine-oral/page2.htm#SideEffects>.
32. Naoi M., Maruyama W., Akao Y., Yi H. Dopamine-derived endogenous N-methyl-(R)-salsolinol: its role in Parkinson's disease // *Neurotoxicol. Teratol.* — 2002. — Vol. 24, №5. — P. 579—591.
33. Noyes W.A., Forman D.B. Aldehyde-Amide Condensation. I. Reactions between Aldehydes and Acetamide // *J. Am. Chem. Soc.* — 1933. — Vol. 55, №8. — P. 3493—3494.
34. Ogata Y., Kawasaki A., Hirata H. Kinetics of the condensation of urea with Acetaldehyde // *J. Org. Chem.* — 1965. — Vol. 30, №5. — P. 1636—1639.
35. Opinion on Acetaldehyde // The SCCS adopted this opinion at its 16th Plenary meeting. — European Union, 2012. — 33 p. Doi: 10.2772/8968.
36. Peana A.T., Enrico P., Assaretti A.R. et al. Key role of ethanol-derived acetaldehyde in the motivational properties induced by intragastric ethanol: a conditioned place preference study in the rat // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* — 2008. — Vol. 32, №2. — P. 249—258.
37. Pertovaara M., Hasan T., Raitala A. et al. Indoleamine 2,3-dioxygenase activity is increased in patients with systemic lupus erythematosus and predicts disease activation in the sunny season // *Clin. Exp. Immunol.* — 2007. — Vol. 150, №2. — P. 274—278.
38. Philip Morris 1982, «Evaluation of the De Noble nicotine acetaldehyde Data», Tobacco Resolution, BN 2056144727-4728.
39. Philip Morris, 1983, Victor J. De Noble «Behavioral Pharmacology annual report», Tobacco Resolution, Bates Number 206056611.
40. Quertemont E., De Witte P. Conditioned stimulus preference after acetaldehyde but not ethanol injections // *Pharmacol. Biochem. Behav.* — 2001. — Vol. 68, №3. — P. 449—454.
41. Quintanilla M.E., Tampier L. Acetaldehyde-reinforcing effects: differences in low-alcohol-drinking (UChA) and high-alcohol-drinking (UChB) rats // *Alcohol.* — 2003. — Vol. 31, №1—2. — P. 63—69.
42. Rodd-Henriks Z.A., Bell R.L., Zhang Y. et al. Regional heterogeneity for the intracranial self-administration of ethanol and acetaldehyde within the ventral tegmental area of alcohol-preferring (P) rats: involvement to of dopamine and serotonin // *Neuropsychopharmacology.* — 2005. — Vol. 30, №2. — P. 330—338.
43. Rodd-Henriks Z.A., Melendez R.I., Zaffaroni A. et al. The reinforcing effects of acetaldehyde in the posterior ventral tegmental area of alcohol-preferring rats // *Pharmacol. Biochem. Behav.* — 2002. — Vol. 72, №1—2. — P. 55—64.
44. Sakurai K., Zou J.P., Tschetter J.R. et al. Effect of indoleamine 2,3-dioxygenase on induction of experimental autoimmune encephalomyelitis // *J. Neuroimmunol.* — 2002. — Vol. 129, №1—2. — P. 186—196.
45. Tardif R. The determination of acetaldehyde in exhaled breath // *Novartis Found Symp.* — 2007. — №285. — P. 125—136.
46. Xiu X., Puskar N.L., Shanata J.A. et al. Nicotine binding to brain receptors requires a strong action — π -interaction // *Nature.* — 2009. — Vol. 458. — P. 534—538.
47. Yamshita K., Noguchi M., Mizukoshi A., Yanagisawa Y. Acetaldehyde Removal from Indoor Air through Chemical Absorption Using L Cysteine // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* — 2010. — Vol. 7, №9. — P. 3489—3498.
48. Zimatkin S.M., Anichtchik O.V. Alcohol-histamine interactions // *Alcohol Alcohol.* — 1999. — Vol. 34, №2. — P. 141—147.

FORMATION OF DESTRUCTIVE TO HEALTH MINOR ADDITIONS AT SIMULTANEOUS ALCOHOL INTAKE AND TOBACCO SMOKING

KOZLOV V.A.

Dr. Med. Sci., Professor of chemistry and biosynthesis chair I.Ya. Yakovlev,
Chuvash State Pedagogical University, Cheboksary,
e-mail: pooh12@yandex.ru

GOLENKOV A.V.

Dr. Med. Sci., Professor, Head of chair of Psychiatry and Medical Psychology,
I.N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary,
e-mail: golenkovav@inbox.ru

SAPOZHNIKOV S.P.

Dr Med Sci, Professor, Head of Biology Department, I.N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary,
e-mail: adaptagon@mail.ru

In the review of literature compatibility of alcohol with tobacco is analyzed. It is shown that Ethylaldehyde and its closest analog Acroilin are capable to form a large number of secondary metabolites containing amide and/or aminny groups of biologically active agents. These substances break the condition of fermentative synchronism and natural mediator regulation. As a result of simultaneous inception of big doses of alcohol and smoking of tobacco the combined addiction to these psychoactive agents, and also the various significant somato-neurologic diseases and mental disorders are more quickly formed.

Key words: minor additions, Ethylaldehyde, Acroilin, combined consumption of tobacco and alcohol, parabiocemical reactions