



МІНІСТЕРСТВО  
ЕКОНОМІЧНОГО  
РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ  
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **119939** (13) **U**  
(51) МПК (2017.01)  
**C12G 3/00**

## (12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: <b>u 2017 05175</b>	(72) Винахідник(и): <b>Назаров Євген Іванович (UA)</b>
(22) Дата подання заявки: <b>26.05.2017</b>	(73) Власник(и): <b>Назаров Євген Іванович,</b> вул. Іцхака Рабіна, 19, кв. 107, м. Одеса, 65072 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>10.10.2017</b>	(74) Представник: <b>Єрмак Наталія Григорівна, реєстр. №306</b>
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: <b>10.10.2017, Бюл.№ 19</b>	

## (54) СПОСІБ ЗНИЖЕННЯ ТОКСИЧНОСТІ АЛКОГОЛЬНИХ НАПОЇВ

### (57) Реферат:

Спосіб зниження токсичності алкогольних напоїв включає нейтралізацію токсичних речовин додаванням в готовий алкогольний напій поліпшувача. Готовий алкогольний напій перед розливом насичують газоподібним воднем в кількості 10-18 мл/л, розливають в скляну тару та закупорюють газонепроникною пробкою.

UA 119939 U



Корисна модель належить до способів обробки будь-яких алкогольних напоїв і може бути використана при виробництві спиртних напоїв з низькою токсичністю.

Відомо, що при перетворенні алкоголю (етилового спирту) в організмі людини разом з фармакологічно активними метаболитами (тетрагідроізохіноліни,  $\beta$ -карболіни), що чинять транквілізуючу дію, утворюється значний ряд високотоксичних з'єднань (ацетальдегід, супероксидні радикали, перекиси, метанол, 2,3-бутандіол та ін.), що чинять патологічну дію практично на усі системи організму, в першу чергу на мозок і на печінку, і провокують онкологічні захворювання і вроджені вади розвитку, аж до природженої олігофренії.

Перелічені високотоксичні сполуки супроводжують спиртні напої, що вживаються, не тільки як продукти недосконалої технології їх виготовлення (наприклад, ацетальдегід в пиві, метанол у горілці), а саме як продукти перетворення в організмі людини. Особливо високі стаціонарні концентрації цих токсичних похідних етилового спирту в тканинах спостерігається у людей, що хронічно зловживають алкоголем.

У зв'язку з цим, постійно ведеться пошук антиоксидантів, що додають до напоїв, які містять спирт, що має високе практичне значення для національної охорони здоров'я. Прикладом може служити зниження токсичної дії алкоголю на слизову кишечника стимулятором синтезу простагландинів, сакральфатом (Gollins M.A. Bigtelli M.G. Tetrahydrotolsoquinolines In 7170. 1. Rat brain formation of salsolinol, a condensation product of dopamin and acetaldehyde under certain conditions during ethanolintoxication. Life Science, 1975, 7.16. p. 585-587. Destert P. a.o. Urinary excretion of salsolinol and dehydrosalsolinol In alcoholics. Alcohol and Alcohol, 1989, 7.24, N 4, p. 391-394.) і пептидами-тахікінінами (Sandier M. Murrey R.M. Testing the hypothesis that the ability to form TIQ's is a factor In the development of alcoholism. - Alcolgol and Alcohol, 1985, 7.20, N 3, p. 351.), на печінку - водорозчинними антиоксидантами (Klemm W.R. a.o. Gangiliosides or slallc acid antahonize ethanol Intozication. Life Science, 1988, 7. 43, p. 1837-1843), на мозок - гангліозидами.

Однак, обмеження системного підходу до зниження токсичної дії алкоголю очевидні, оскільки не існує системи органів і тканин, резистентних до дій алкоголю і продуктів його перетворення, що його ушкоджують. Тому найбільший практичний інтерес представляють розробки щодо зниження токсичної дії етанолу на організм в цілому.

Відомий спосіб зменшення токсичності алкогольних напоїв (Патент України на корисну модель № 99032, МПК (2006.01) C12G 3/06, 3/08, пріор. 26.12.2014, опубл. 12.05.2015), що включає нейтралізацію токсичних речовин шляхом додавання в готовий алкогольний напій поліпшувача, в якості якого використовують наноалмази в кількостях від 0,001 до 0,01 % готовою напою. Відомо що основними властивостями наноалмазів є малий розмір і дуже велика поверхнева активність, що визначає їх можливості модифікувати різні матеріали, в яких вони розподілені, змінюючи фізико-хімічні і механічні властивості самих матеріалів.

Недоліками даного способу є те, що дана добавка має високу собівартість за рахунок високої енергоємності, матеріалоємності і високої трудомісткості способів, що застосовують при отриманні наноалмазів (отримання із природних алмазів фізичними методами, детонаційний синтез, синтез при високих тиску та температурі, електронні- та іонно-променеві методи, детонаційний синтез і таке інше), тому використання їх як поліпшувача алкогольних напоїв призводить до підвищення собівартості кінцевого продукту та ускладнення самого процесу обробки. Також при вживанні алкогольних напоїв, в яких як добавки додані наноалмази, вони можуть накопичуватись у кишечнику та заважати всмоктуванню їжі.

Відомий спосіб отримання низькотоксичних спиртних напоїв (Патент РФ № 2066686, пріор. 19.04.95, МПК (1995.01) C12G 3/08), що включає введення в водно-спиртову рідину екстракту біомаси рослини або культури тканин рослинного адаптогену з сімейства аралієвих *Polyscias fillicifolia* в кількості 2-200 л на 1000 дал готового продукту.

Недоліками даного способу є дуже обмежена сировинна база для отримання екстракту біомаси рослинного адаптогену з сімейства аралієвих *Polyscias fillicifolia* внаслідок обмеження ареалу його поширення, що скорочує можливості його застосування як рослинного інгредієнта для виробництва алкогольних напоїв, а використання досить великої кількості рослинного екстракту суттєво змінює органолептичні якості продукту.

Крім того, недостатня антитоксична активність, що обумовлена властивостями *Polyscias fillicifolia*, не забезпечує необхідного ступеня зниження токсичності алкогольного напою, що приводить до зниження ефективності попередження алкогольної інтоксикації.

Відома добавка до алкогольних напоїв (Патент РФ № 2113456, пріор. 28.02.1997, опубл. 20.06.1998, МПК (1995.01) C12G 3/00, A23L 1/09), як добавку використовують лактулозу.

Найбільш близьким є відомий спосіб обробки алкогольних напоїв (Патент RU № 2113466, МПК (1995.01) C12G 3/06, пріор.28.02.97, опубл. 20.06.98), в якому обробку алкогольних напоїв

проводять шляхом введення в них лактулози в кількості при перерахунку на чисту вагу 16-30 г на 1 дал алкогольного напою.

Недоліками даного рішення є притаманний лактулозі послаблюючий ефект, який проявляється після вживання оброблених таким чином алкогольних напоїв та значне обмеження дії гепатозахисного ефекту, притаманного лактулозі.

Корисні властивості, що досягаються за рахунок додавання лактулози до алкогольного напою, пов'язані з тим, що лактулоза використовується анаеробними лактобацилами, ріст яких різко зростає. Молочна кислота, що виділяється, пригнічує ріст гнильних бактерій. Лактобацили не мають ферменту уреаз, тому не розщеплюють залишки білкової їжі до амоніаку та амінів і, тим самим попереджають отруєння організму цими речовинами - що корисно для людей з хворобами печінки.

У той же час відомо, що ферментативне розщеплення лактулози супроводжується виділенням газоподібного водню, концентрація якого в кишкових газах збільшується в десятки разів (E. Zuccato, M. Andreoletti, A. Bozzani et al., Respiratory excretion of hydrogen and methane in Italian subjects after ingestion of lactose and milk European Journal of Clinical investigation (1983) 13, 261-266).

Газоподібний водень є ендегенним антиоксидантом, що вибірково блокує найбільш небезпечні види радикалів - пероксинітрил-радикал і гідроксид-радикал (Ohsawa I., Ishikawa M., Takahashi K. et al: Hydrogen acts as a therapeutic antioxidant by selectively reducing cytotoxic oxygen radicals. Nat Med 2007, 13:688-694]. Huang C.S. et al. Recent advances in hydrogen research as a therapeutic medical gas //Free radical research. - 2010. - Т. 44. - №. 9. - С. 971-982).

Також відомо, що провідну роль в токсичній дії етанолу відіграють активні форми кисню, гідроксietил-радикал, окис нітрогену (II), гідрокси-ліпідні радикали. (Albano E. Alcohol, oxidative stress and free radical damage. Proceedings of the nutrition society, 2006, 65(03), 278-290.).

Зокрема, імунохімічні дослідження біоптата печінки пацієнтів, що страждають на алкогольну залежність, показали наявність продуктів перекисного окиснення ліпідів у вогнищі некрозу ті інфільтрації сполук жирних кислот у вогнища некрозу і фіброзу. (Niemela O, Parkkila S, Yla-Herttuala S, Halsted C, Witztum JL, Lanca A & Israel Y (1994) Covalent protein adducts in the liver as a result of ethanol metabolism and lipid peroxidation. Laboratory Investigation 70, 537-546). Також є докази того, що саме пероксинітрил і гідроксил-радикали ініціюють ураження печінки при алкогольній інтоксикації (Baraona E. et al. Ethanol Consumption Increases Nitric Oxide Production in Rats, and Its Peroxynitrite-Mediated Toxicity Is Attenuated by Polyenylphosphatidylcholine //Alcoholism: Clinical and Experimental Research. - 2002. - Т. 26. - №. 6. - С. 883-889).

Таким чином, однією з найважливіших причин сприятливого впливу лактулози при додаванні до алкогольних напоїв, що полягає у гепатопротекторній дії та зменшенні алкогольного синдрому, пов'язане з антиоксидантною дією молекулярного водню, що виділяється при ферментативному розщепленні лактулози.

Очевидним недоліком такого способу генерації ендегенного водню є відтермінованість початку генерації ендегенного водню в товстому кишечнику при розщепленні лактулози, що розчинена в алкогольному напої, та токсичної дії етанолу, яка починається набагато раніше, при всмоктуванні в шлунку і тонкому кишечнику.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу зниження токсичності алкогольних напоїв шляхом введення поліпшувача забезпечити зменшення токсичного впливу алкоголю на показники крові та імунної системи без зміни їх органолептичних властивостей.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі зниження токсичності алкогольних напоїв, що включає нейтралізацію токсичних речовин додаванням в готовий алкогольний напій поліпшувача, згідно з корисною моделлю, готовий алкогольний напій перед розливом насичують газоподібним воднем до концентрації 10-18 мл/л, розливають в тару, закупорюють газонепроникною пробкою.

Причинно-наслідковий зв'язок між сукупністю ознак корисної моделі і технічним результатом полягає у наступному.

Насичення готового алкогольного напою газоподібним воднем до концентрації 10-18 мл/л дозволяє вирівняти час всмоктування етанолу і дію водню, як антиоксиданту, що знижує токсичну дію алкогольного напою за рахунок зменшення токсичного впливу алкоголю на показники крові та імунної системи.

Виміри кінетики насичення алкогольного напою воднем оцінювали по редокс-потенціалу платинового електрода ЕПВ-1, зануреного в ємність із алкогольним напоєм. В якості референтного електрода використовували хлорсрібний електрод ЕВЛ-1М.

Приклад застосування способу

Брали скляну пляшку горілки "МОРОША" об'ємом 0,5 л, вихідний редокс-потенціал якої складав +82 мв. Проводили барботування воднем в об'ємі 100 мл, після перемішування редокс-потенціал складав - 335 мв. Наступне барботування двома порціями водню в об'ємі по 100 мл кожна знизило потенціал відповідно до - 470 мв, та - 530 мв. Довготривале барботування воднем (в продовж 1 години) знижує потенціал до - 570 мв. Таким чином, оптимальне насичення воднем алкогольного напою відповідає значенню редокс-потенціалу 480-570 мв.

Таким чином, для насичення 0,5 л горілки на рівні 480-570 мв потрібно 300 мл водню з витратою 200 мл/хв, тобто проведення барботування протягом 3 хвилин.

При умові обробки 1000 л горілки, що дозріла до розливу, потрібно проводити барботування воднем з витратою 400 л/хв протягом 3 хв, або 200 л/хв протягом 6 хв, або 100 л/хв протягом 12 хв, або 15 л/хв протягом однієї години.

Дослідження зниження токсичності алкогольних напоїв, а саме зменшення токсичного впливу на показники крові та імунну систему проводили на 50 білих щурах лінії Вістар масою 180-200 г аутбрендного розведення.

Модель хронічної алкогольної інтоксикації (далі по тексту ХАІ) здійснювали шляхом щоденного введення щурам 25 % розчину етанолу в дозі 1,5 % від маси тіла (з розрахунку 4 г (96 % етанолу на 1 кг маси тіла) протягом тридцяти діб. Розчини щурам вводили за допомогою м'якого зонда.

Верифікацію процесу здійснювали на основі комплексного біохімічно-фізіологічно-імунологічно-морфологічного дослідження на тридцять добу відтворення моделі.

Тварини були ранжовані на 4 групи:

1 група - 12 інтактних щурів (контроль);

2 група - 14 щурів з відтворенням моделі ХАІ;

3 група - 12 щурів з моделлю ХАІ, яким вводили барботований алкоголь;

4 група - 12 щурів з моделлю ХАІ на фоні вживання барботованою водою.

Треба відзначити, що після завершення досліджень щури 2 групи мали неохайний вигляд, хутро забруднене, очі мутні. Тварини були роздратовані, при торканні вели себе агресивно.

В той же час, тварини 3 та 4 груп були активними, хутро гладеньке, очі блищали.

Слід зазначити, що по завершенні досліду візуально тварини 3 і 4 груп на фоні застосування комплексів виглядали активними, хутро було гладким, очі блискучими.

Оцінювання функціонального стану ЦНС здійснювали за даними тестування в приладі "відкрите поле".

Рухова активність тварин 2 групи була безладною, вимушеною. Щури були апатичні, не виконували вертикальних стійок, не заглядали в нори, тобто їх орієнтовно-дослідницька поведінка достовірно знижувалась у середньому на 50 % ( $p < 0,001$ ). Довготривалість зупинок тварин перевищувала дані контролю на 57 %, що свідчить про пригнічення ЦНС.

Щури 3 і 4 груп (щури з ХАІ на фоні введення  $H_2$ ) спостерігалось поживлення орієнтаційно-дослідницької поведінки: кількість вертикальних стійок 3 групи відновилось до рівня контролю, а кількість заглядань у норки тварин 4 групи збільшилось на 20 % у порівнянні із щурами з ХАІ.

На 30 добу розвитку моделі ХАІ спостерігались суттєві зрушення метаболічних показників у експериментальних тварин. Певно збільшується активність трансаміназ - ферментів АЛТ, особливо АСТ, а також індекс Рітіса (співвідношення АСТ/АЛТ). Дані зрушення характерні при алкогольному пошкодженні печінки і розвитку тканинної або змішаної гіпоксії і свідчать про порушення процесів переамінування, нарастають явища гіпоксичного характеру і як наслідок, розвитку дистрофічних проявів в паренхімі печінки.

Достеменно зростання у крові рівня загального білірубіну, за рахунок фракцій прямого і непрямого білірубіну, вмісту креатиніну і сечовини, є наслідком порушення процесів переробки і виведення в системах ендогенної детоксикації у щурів в умовах ХАІ.

В той же час, при внутрішньому застосуванні алкоголю барботованого газоподібним воднем, патологічні зрушення в метаболічних показниках носять менш виражений характер. Про це свідчать більш низька активність ферментів АЛТ, АСТ і величина індексу Рітіса у порівнянні з показниками моделі ХАІ, хоча ці показники і достеменно вище їх рівня у інтактних тварин. При введенні алкоголю, барботованого газоподібним воднем, активність систем детоксикації залишається на рівні контролю.

Споживання щурами барботованої води на фоні введення алкоголю практично повністю попереджає розвиток патологічних змін показників, що вивчаються.

Таким чином, із наведених даних можна зробити висновок, що при використанні даного способу обробки алкоголю патологічні реакції найменш виражені з боку показників периферичної крові та імунної системи, а також структурно-функціональних змін у внутрішніх

органах, і дозволяє обмежити розвиток патологічних зрушень в різних системах і органах організму, викликаних хронічною алкогольною інтоксикацією.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

5

Спосіб зниження токсичності алкогольних напоїв, що включає нейтралізацію токсичних речовин додаванням в готовий алкогольний напій поліпшувача, який **відрізняється** тим, що готовий алкогольний напій перед розливом насичують газоподібним воднем в кількості 10-18 мл/л, розливають в скляну тару, закупорюють газонепроникною пробкою.

10

---

Комп'ютерна верстка Л. Бурлак

---

Міністерство економічного розвитку і торгівлі України, вул. М. Грушевського, 12/2, м. Київ, 01008, Україна

---

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601