

Αλκοόλ: Όλη η ιατρική πραγματικότητα

Ημερίδα στην αίθουσα
Παναγής Παναγιωτόπουλος του Πολυτεχνείου
Τρίτη 4 Μαΐου 2010 (ώρα 18:00)

Οι εργασίες που παρουσιάζονται στη συνέχεια είναι οι ομιλίες της ημερίδας «Αλκοόλ: Όλη η ιατρική πραγματικότητα», που διοργανώθηκε από το παράρτημα Θεσσαλονίκης της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδος (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.). Οι εργασίες ανακοινώθηκαν από τις συγκεκριμένες ομάδες φοιτητών υπό την επίβλεψη της αναπλ. καθηγήτριας της φαρμακολογίας κας Μυρωνίδου-Τζουβελέκη Μαρίας. Το θέμα είναι ιδιαίτερα εκτενές γι' αυτό έγινε προσπάθεια περιορισμού της έκτασης της ύλης, για λόγους οικονομίας σελίδων.

1. ΑΛΚΟΟΛ: Η ΠΟΡΕΙΑ ΤΟΥ ΣΤΟΝ ΧΡΟΝΟ

Ιπποκράτης Ιντζίδης, Γεώργιος Κομνός, Εμμανουήλ Οικονόμου, Μαρία Μυρωνίδου-Τζουβελέκη

Η αιθανόλη ή αιθυλική αλκοόλη ή απλά οινόπνευμα είναι χημική οργανική ένωση, αποτελούμενη από δύο άτομα άνθρακα, υδρογόνο και μία ομάδα υδροξυλίου (-OH) και ανήκει στην ομόλογη σειρά των κορεσμένων μονοσθενών αλκοολών ($C_nH_{2n+1}O$). Ο χημικός τύπος της είναι CH_3-CH_2-OH . Το εμπειρικό όνομα φαίνεται να προέρχεται από το αραβικό $Al\ Cu\ hi$ (καλλωπιστική σκόνη αντιμονίου αλλά και το προϊόν απόσταξης), όρος από τον οποίο προέρχεται και η ονομασία ολόκληρης της ομόλογης σειράς των αλκοολών. Παρασκευάζεται από αλκοολική ζύμωση σακχάρων ή από το αιθυλένιο παρουσία οξέος.

Από τα αρχαία χρόνια, η παραγωγή, η πώληση και η κατανάλωση αλκοόλ ήταν εξαρτώμενη από ιδιαίτερα αυστηρούς νόμους. Τόσο οι Σουμερίοι όσο και οι Βαβυλώνιοι αποτελούν υπόδειγμα νομοθεσίας στη ρύθμιση όλων των παραγόντων γύρω από το αλκοόλ. Σημαντικότερο εύρημα της τότε περιόδου, ο «Κώδικας του Χαμουραπί», που περιείχε διατάξεις που ρύθμιζαν τον κανονισμό λειτουργίας των «οίκων οινοποίησης».

Αργότερα, κάτοικοι της Μεσοποταμίας και

της Αιγύπτου έκαναν χρήση αλκοόλ κάθε βράδυ, ως μέσο ανακούφισης μετά από μια κουραστική ημέρα. Επίσης, στην Αρχαία Αίγυπτο υπήρχαν μέρη συνάθροισης για τους πολίτες και τους δούλους, όπου χαλάρωναν και διασκεδάζαν, τόσο με την οινοποσία όσο και με τη μουσική, αλλά και διάφορα παιχνίδια. Σύμφωνα με αποσπάσματα και ιστορικά κείμενα που έχουν βρεθεί, Σουμερίοι και Αιγύπτιοι χρησιμοποιούσαν την μπύρα και το κρασί ως συστατικό στοιχείο των ιατρικών τους συνταγών.

Το αλκοόλ έπαιξε τον δικό του ρόλο και στις θρησκείες των λαών της Εγγύς Ανατολής. Το κόκκινο κρασί, στα πλαίσια των θρησκευτικών του χρήσεων, ταυτίστηκε με το σύμβολο του αίματος και με αυτήν την πνευματική σημασία πέρασε ως συστατικό στοιχείο στο χριστιανικό Μυστήριο της Θείας Ευχαριστίας.

Στην Αρχαία Ελλάδα, τον πλέον σημαντικό ρόλο ανάμεσα στη θρησκεία και στο αλκοόλ έπαιξε ο Διόνυσος. Ήταν ο θεός του δράματος και του παιχνιδιού, αλλά και του οίνου και τον αμπελοργών.

Ήταν γνωστός για τα ταξίδια του, κατά τη διάρκεια των οποίων βοηθούσε τον κόσμο στην καλλιέργεια της αμπέλου αλλά και στην παραγωγή κρασιού. Ονομαστές γιορτές προς τιμήν του ήταν τα κατ' αγρούς Διονύσια, τα Λήναια, τα Ανθεστήρια και τα Μεγάλα Διονύσια. Οι εορτές αυτές σχετίζονταν τόσο με την αγροτική ζωή, όσο και με το δράμα.

Ως λάτρεις του κρασιού, οι πρόγονοί μας διέθεταν μια αξιοζήλευτη ποικιλία πήλινων αγγείων, τα οποία χρησιμοποιούσαν για να αποθηκεύουν και να διατηρούν τον οίνο. Τα σημαντικότερα ήταν: ο αμφορέας, για την αποθήκευση και τη μεταφορά κρασιού, και ο κρατήρας, ο οποίος χρησιμοποιε στην ανάμειξη νερού και κρασιού κατά τις ιεροτελεστίες και τα συμπόσια, ο ψυκτήρας, που με τη χρήση κρύου νερού πετύχαιναν την ψύξη

του κρασιού, η κύλικα, δηλαδή το βασικό κρασοπότηρο που χρησιμοποιούσαν οι αρχαίοι στα συμπόσιά τους, ο σκύφος, ο κάρθαρος, η οινοχόη και ο κύαθος.

Όπως και σε όλους τους τομείς, έτσι και στην οινοποιία, οι Ρωμαίοι ήταν αυτοί που πήραν τη σκυτάλη από τα χέρια των Ελλήνων. Οι Έλληνες και οι Ετρούσκοι έμαθαν στους Ρωμαίους την τεχνική της αμπελοκαλλιέργειας και της παραγωγής οίνου.

Στα πρώτα χριστιανικά χρόνια παρατηρήθηκε οπισθοδρόμηση στις αμπελοκαλλιέργειες. Οι κύριοι συνεχιστές της παράδοσης της οινοποιίας ήταν οι κληρικοί και οι μοναχοί.

Ποιες είναι άραγε οι σχέσεις του Χριστιανισμού με το αλκοόλ; Ο οίνος συμβόλιζε πάντα το αίμα του Ιησού κατά το ιερό Μυστήριο της Θείας Ευχαριστίας. Ιδιαίτερη αναφορά βέβαια οφείλουμε στον Άγιο Τρύφωνα, τον προστάτη των αμπελουργών. Ο Άγιος τιμάται από την Εκκλησία την 1^η του Φλεβάρη. Ο βασικός Γάλλος «ομόλογος» του Αγίου Τρύφωνα, ο Saint Vincent εορτάζεται την ίδια περίοδο (22 Ιανουαρίου) στους γαλλικούς αμπελώνες.

Στον ελλαδικό χώρο, κατά τα βυζαντινά χρόνια και κατά την Τουρκοκρατία, συνεχίστηκε με αμείωτο ρυθμό η αμπελοκαλλιέργεια. Η περίοδος της Τουρκοκρατίας δεν περιόρισε, παρά τις δυσκολίες, την παραγωγή οίνου. Κυρίως λόγω των μοναστηριών και της χαλαρής τουρκικής επιτήρησης στα νησιά.

Στην Ευρώπη, η παραγωγή και το εμπόριο του αλκοόλ γνώρισε σημαντική άνθηση μετά τον Μεσαίωνα. Τον 13^ο αιώνα, οι Άραβες έφεραν την καλλιέργεια του αμπελιού στην Ιβηρική χερσόνησο, συντελώντας έτσι στη μεγάλη ανάπτυξη της «τέχνης του κρασιού» στη Δύση. Τον 16^ο αιώνα η τέχνη αυτή γνωρίζει ραγδαία ανάπτυξη στη Γαλλία και την Ισπανία. Η εποχή αυτή χαρακτηρίζεται από πολλές καινοτομίες, όπως η χρήση της γυάλινης φιάλης και του φελλού.

Τα μεγάλα θαλάσσια ταξίδια της μετέπειτα εποχής από τους Ισπανούς και τους Πορτογάλους άνοιξαν νέους δρόμους. Γεννήθηκαν νέοι τύποι κρασιών ενώ επιχειρήθηκε η αμπελοκαλλιέργεια στη Νότια Αφρική και στην Αυστραλία αλλά και στις χώρες του Νέου Κόσμου. Από τον 15^ο μέχρι τον 18^ο αιώνα υπάρχει μια σημαντική αύξηση τόσο στην παραγωγή όσο και στην κατανάλωση αλκοόλ. Την ίδια περίοδο εμφανίζονται

σε ευρεία κλίμακα πολλά διάσημα ποτά της εποχής μας, το ουίσκι στη Σκωτία, η βότκα στη Ρωσία και το ρούμι που ενώ εμφανίστηκε στην Ευρώπη διαδόθηκε με το βρετανικό και το ιβηρικό εμπόριο στην Κεντρική και τη Νότια Αμερική.

Αυτή είναι η ιστορία των αλκοολούχων ποτών, που αποτέλεσαν σημαντικό κομμάτι της καθημερινότητας πολλών ανθρώπων στο πέρασ του χρόνου.

Στις μέρες μας, η Ευρώπη έχει το υψηλότερο ποσοστό αλκοολικών παγκοσμίως, τα υψηλότερα κατά κεφαλήν επίπεδα κατανάλωσης αλκοόλ και το υψηλότερο ποσοστό προβλημάτων υγείας που προκαλούνται από το αλκοόλ. Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ αποτελεί τη βασική αιτία για το 7,4% των προβλημάτων υγείας και των πρόωγων θανάτων στην Ε.Ε. Οι Ευρωπαίοι ξοδεύουν το απλησίαστο ποσό των 87 δις ευρώ για αλκοολούχα ποτά, ενώ τα καθαρά κέρδη του «Ομίλου του Άμστερνταμ», της εκπροσώπου οργάνωσης της ποτοποιίας σε ευρωπαϊκό επίπεδο, φτάνουν τα 10 δις ευρώ. Ανησυχητικά είναι τα υψηλά ποσοστά εβδομαδιαίας κατανάλωσης στην Ουαλία, όπου το 50% του πληθυσμού καταναλώνει συστηματικά αλκοόλ, στη Σκανδιναβία (43%), στην Ελλάδα (42%) και στην Αγγλία (40%).

Στη χώρα μας σήμερα, έχει αυξηθεί κατά 51% η κατανάλωση αλκοόλ. Πολλοί είναι αυτοί που ήδη από την ηλικία των 11 ετών έχουν μεθύσει έστω και μια φορά, ενώ τα αγόρια πίνουν κατά μέσο όρο το πρώτο τους ποτό στα 13 ενώ τα κορίτσια κάποια χρόνια αργότερα. Το 34% των εφήβων έχει δηλώσει πως έχουν μεθύσει τουλάχιστον 3 φορές στη ζωή τους ενώ το 16% από αυτούς δηλώνει πως μέθυσε τουλάχιστον 3 φορές τον τελευταίο μήνα. Η κατάχρηση του αλκοόλ φέρεται υπεύθυνη για έναν στους δέκα θανάτους. Η Ελλάδα κατέχει τη 10^η θέση στην κατανάλωση αλκοόλ στην Ευρώπη. Όπως παραδόξως, στη χώρα μας πρώτη θέση στην κατανάλωση καταλαμβάνει το ουίσκι και όχι το ούζο ή οποιοδήποτε άλλο ελληνικό προϊόν.

2. ΦΑΡΜΑΚΟΚΙΝΗΤΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΘΑΝΟΛΗΣ

Γεώργιος Βλάχος, Λάζαρος Τζελέβης, Μαρία Μυρωνίδου-Τζουβελέκη

Η φαρμακοκινητική της αιθανόλης περιλαμβάνει την απορρόφηση, την κατανομή στον ανθρώπινο οργανισμό, τις οδούς μεταβολισμού και



απέκκρισής της.

Το 20% απορροφάται από τον στόμαχο, ενώ το υπόλοιπο 80% από το λεπτό έντερο με διάχυση. Χωρίς τη λήψη τροφής αρχίζει 2' μετά την κατανάλωση, ενώ τα μέγιστα επίπεδα στο αίμα παρατηρούνται μετά από 30'-60'. Οι βασικοί παράγοντες που επηρεάζουν την απορρόφηση του αλκοόλ είναι η λήψη τροφής ή ζάχαρης, η σωματική διάπλαση/μυϊκή μάζα, το φύλο, η περιεκτικότητα του ποτού σε αλκοόλ και η ψυχική κατάσταση του ατόμου.

Το αλκοόλ είναι περισσότερο ευδιάλυτο στο νερό απ' ό,τι στο λίπος (Συντελεστής διαλυτότητας μεταξύ ύδατος-λίπους: 30:1). Έτσι, όσο αυξάνεται η συγκέντρωση του νερού στο σώμα μειώνεται η συγκέντρωση του αλκοόλ στο αίμα.

Διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και τον πλακούντα. Ο μέσος ρυθμός μεταβολισμού

είναι 6-8 gr (7,5-10 ml)/h και η μέγιστη επιτρεπόμενη εβδομαδιαία δόση για ενήλικες άνδρες είναι 166 gr και για τις γυναίκες 110 gr. Ο μεταβολισμός γίνεται κυρίως στο ήπαρ μέσω τριών ενζυμικών συστημάτων:

α) της αλκοολικής δεϋδρογονάσης, που είναι το σημαντικότερο από τα τρία ένζυμα. Με την επίδρασή της η αιθανόλη μετατρέπεται σε ακεταλδεϋδη. Η ακεταλδεϋδη με την αλδεϋδική δεϋδρογονάση (ALDH) μετατρέπεται σε οξεικό οξύ, που μετατρέπεται σε ακετυλο-CoA. Τέλος, το ακετυλο-CoA εισέρχεται στον κύκλο του Krebs ή χρησιμοποιείται για τη σύνθεση λιπαρών οξέων και κετονοσωμάτων

β) του μικροσωμιακού οξειδωτικού συστήματος της αιθανόλης (για μεγάλες ποσότητες αιθανόλης και σε χρόνιους αλκοολικούς)

γ) της καταλάσης (σπάνια)

Η απέκκριση της αιθανόλης γίνεται με κινητική μηδενικής τάξεως (σταθερός ρυθμός) σε πιο χαμηλά επίπεδα αλκοόλης και με κινητική πρώτης τάξης (η απομάκρυνση του φαρμάκου είναι ανάλογη της συγκέντρωσής του) σε υψηλότερα επίπεδα, ιδίως σε χρόνιους αλκοολικούς. Γίνεται κυρίως μέσω των νεφρών, ενώ λιγότερο από 10% αποβάλλεται αναλλοίωτη από τους πνεύμονες, το δέρμα και τα κόπρανα. Ο ρυθμός απομάκρυνσης εμφανίζει μεγάλες ατομικές διακυμάνσεις (από 9-36 mg/dl/h), με τις υψηλότερες τιμές να αφορούν χρόνιους αλκοολικούς.

3. ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ ΣΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

Αλίκη-Λήδα Τσαγκρίδη, Βασίλειος Γιάμπατζης, Ιωάννης Κοκκινάκης, Μαρία Μυρωνίδου-Τζουβελέκη

Είναι γεγονός ότι οι επιδράσεις του αλκοόλ στα διάφορα συστήματα του οργανισμού συνιστούν ένα ευρύ πεδίο έρευνας και μελέτης με ενδιαφέροντα συμπεράσματα και προβληματισμούς. Ερευνητικά δεδομένα μέχρι στιγμής δείχνουν ότι μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να έχει θετικές επιδράσεις σε πολλά όργανα του σώματος, σε αντίθεση με την κατάχρηση αλκοόλ που συνήθως είναι επιβλαβής και επιδρά αρνητικά στην ανθρώπινη υγεία. Η γνώση των επιδράσεων του αλκοόλ στα διάφορα συστήματα του ανθρώπινου σώματος είναι σημαντική και μπορεί να συμβάλλει στη συνειδητοποίηση των πραγματικών διαστάσεων και επιπτώσεων του αλκοολισμού.

1. Επιδράσεις στο γαστρεντερικό σύστημα

Στο ανώτερο πεπτικό η συστηματική λήψη αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει στοματίτιδα, δημιουργία σχισμών και απολέπισης του προχειλίδιου και των γωνιών του στόματος, εξελκώσεις καθώς και οισοφαγίτιδα. Δυσμενέστερες συνέπειες αποτελούν η αυξημένη συχνότητα καρκίνου της γλώσσας, του στόματος, του φάρυγγα και του οισοφάγου ιδιαίτερα σε συνδυασμό με κάπνισμα. Ακόμη, το αλκοόλ προκαλεί διάβρωση του βλεννογόνου του στομάχου, διαταραχή των αμυντικών του μηχανισμών και αύξηση της γαστρικής έκκρισης. Η χρόνια κατάχρηση αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει αλκοολική ηπατίτιδα, στεάτωση, κίρρωση και καρκίνο του ήπατος. Σχετικά με το πάγκρεας και την κατανάλωση αλκοόλ, για να προκληθούν βλάβες απαιτείται καθημερινή λήψη

150 γραμμαρίων αλκοόλ για διάστημα 11-15 χρόνων. Έτσι, η μακροχρόνια κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει χρόνια παγκρεατίτιδα. Σε αλκοολικούς και ασθενείς με χρόνια παγκρεατίτιδα παρατηρείται αυξημένη συχνότητα καρκίνου του παγκρέατος. Το αλκοόλ έχει επίσης συσχετισθεί και με την ανάπτυξη Gram- βακτηρίων στο έντερο.

2. Επιδράσεις στο αναπνευστικό σύστημα

Σε σχέση με το αναπνευστικό σύστημα, η κατανάλωση αλκοόλ έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζει τη βλεννοκροσσωτή κάθαρση του αναπνευστικού επιθηλίου. Όσο αναφορά την επίδραση του αλκοόλ στον μυϊκό τόνο των αεραγωγών, βρέθηκε ότι η καθαρή αιθανόλη δρα βρογχοδιασταλτικά και χαλαρώνει τον μυϊκό τόνο των αεραγωγών. Η ακεταλδεΐδη μπορεί να προκαλέσει βρογχόσπασμο σε ασθματικούς με γενετικά μειωμένη δραστηριότητα του ενζύμου ALDH2. Για τη συσχέτιση του αλκοόλ με τη ΧΑΠ προκύπτει ότι: α) η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ πιθανόν αυξάνει τον σχετιζόμενο με κάπνισμα κίνδυνο για θάνατο από ΧΑΠ και β) η μικρή κατανάλωση αλκοόλ πιθανόν να μειώνει τον κίνδυνο για θάνατο από ΧΑΠ. Χρειάζονται όμως και άλλες μελέτες για να βγουν ασφαλή συμπεράσματα για τη σχέση του αλκοόλ με τη ΧΑΠ. Τέλος αξίζει να σημειωθεί ότι μεγάλα ποσά αιθανόλης στο αίμα (συγκέντρωση 400 mg/dl ή και περισσότερη) προκαλούν επικίνδυνη και θανατηφόρα καταστολή της αναπνευστικής λειτουργίας.

3. Επιδράσεις στο ερειστικό σύστημα

Η χρόνια κατάχρηση αλκοόλ οδηγεί σε οστεοπενικό σκελετό και αυξημένο κίνδυνο για οστεοπόρωση.

4. Επιδράσεις στο ουροποιητικό

Η αιθανόλη έχει διουρητική δράση στην οποία συμβάλλει τόσο ο όγκος των υγρών που προσλαμβάνεται με τα αλκοολούχα όσο και η αναστολή της έκκρισης της ADH με αποτέλεσμα την ελάττωση της νεφρικής σωληναριακής απορρόφησης ύδατος. Η διουρητική δράση είναι ανάλογη της συγκέντρωσης στο αίμα και συμβαίνει όταν η συγκέντρωση αυξάνεται και όχι όταν ελαττώνεται ή μένει σταθερή. Αντιθέτως, η αιθανόλη σε επαναλαμβανόμενες δόσεις έχει αντιδιουρητική δράση.

5. Επιδράσεις στο ενδοκρινικό

Σημαντικές είναι οι δράσεις του αλκοόλ στο ενδοκρινικό σύστημα, καθώς πολλές μελέτες δείχνουν ότι ακόμη και χαμηλή κατανάλωση αλκοόλ επηρεάζει τα επίπεδα πολλών ορμονών.

6. Επιδράσεις στο γεννητικό

Το αλκοόλ έχει σημαντικές επιδράσεις στο γεννητικό σύστημα τόσο του άνδρα όσο και της γυναίκας. Έχει βρεθεί ότι στους άνδρες δρα επιβαρυντικά στις αναπαραγωγικές τους ορμόνες και στην ποιότητα του σπέρματος, οδηγώντας έτσι σε υπογοναδισμό και στειρότητα σε καταστάσεις χρόνιας κατάχρησης. Οι επιδράσεις του αλκοόλ είναι εξίσου σημαντικές και στο γυναικείο αναπαραγωγικό σύστημα. Συγκεκριμένα, υψηλή κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται με μειωμένη γονιμότητα στις γυναίκες και μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε στειρώση. Παράλληλα, το αλκοόλ φαίνεται ότι διαταράσσει την ωρίμανση του ωαρίου, την ομαλή ωοθυλακιορρηξία, την ανάπτυξη της βλαστοκύστης και την εμφύτευση στη μήτρα.

7. Επιδράσεις του αλκοόλ στο κυκλοφορικό

Η κατανάλωση αλκοόλ έχει ποικίλες επιδράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα ανάλογα με την ποσότητα που λαμβάνεται. Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (μέχρι και 40 ml) σχετίζεται με χαμηλή επίπτωση στεφανιαίας νόσου και έχει θετική επίδραση στην αποτροπή εμφάνισης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αντιθέτως, η υπέρμετρη κατανάλωση αλκοολούχων ποτών έχει συνδεθεί με ποικίλες αρνητικές επιπτώσεις όσο αφορά το καρδιαγγειακό σύστημα.

8. Κατανάλωση αλκοόλ και αιματολογικές διαταραχές

Πλήθος μελετών έχει ενοχοποιήσει το αλκοόλ ως τοξική ουσία για το αίμα. Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της υπέρμετρης κατανάλωσης οινοπνεύματος και της υπερφόρτωσης του οργανισμού με σίδηρο. Η μακροχρόνια λήψη οινοπνεύματος οδηγεί σε θρομβοκυτταροπενία λόγω αναστολής διαφοροποίησης των μεγακαρυοκυττάρων στον μυελό αλλά και μειωμένης επιβίωσης των αιμοπεταλίων.

Συμπερασματικά θα μπορούσαμε να πούμε ότι η κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να επηρεάσει όλα τα συστήματα του οργανισμού. Επομένως, συνιστάται η κατανάλωση του αλκοόλ με μέτρο

και η ενημέρωση των καταναλωτών για τις καταστροφικές συνέπειες στην υγεία τους που προκύπτουν από την κατάχρησή του.

4. ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΚΑΙ ΑΛΚΟΟΛ

Κων/νος Ιμπριάλος, Παναγιώτης Κοσμάς, Μαρία Κούκου, Μαρία Μπρούφα, Μαρία Μυρωνίδου-Τζουβελέκη

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι αλληλεπιδράσεις των φαρμάκων με την αιθυλική αλκοόλη (οινόπνευμα, αλκοόλ), διότι αφενός καταναλώνεται από το σύνολο σχεδόν του πληθυσμού, αφετέρου τα αποτελέσματα αυτής της αλληλεπίδρασης μπορεί να είναι τέτοια, που να επιφέρουν τραγικές συνέπειες.

Οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των διάφορων φαρμάκων διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: Φαρμακοκινητικές: εννοούμε τον τρόπο απορρόφησης, κατανομής, μεταβολισμού και απέκκρισης ενός φαρμάκου εντός του οργανισμού, και φαρμακοδυναμικές: αλληλεπιδράσεις που εμφανίζονται μεταξύ φαρμάκων που έχουν όμοια ή ανταγωνιστική δράση. Κύριο ρόλο παίζουν, σε μοριακό επίπεδο, οι υποδοχείς στους οποίους δρα το κάθε φάρμακο.

Παρουσιάζονται οι αλληλεπιδράσεις της αιθυλικής αλκοόλης με τις σημαντικότερες κατηγορίες φαρμάκων:

1. Αντιισταμινικά

Πρόκειται για αποκλειστές των H_1 υποδοχέων της ισταμίνης. Η αντιχολινεργική δράση που παρουσιάζουν προκαλεί, με την ταυτόχρονη λήψη αλκοόλ, γενικευμένη καταστολή του ΚΝΣ (αθροιστική δράση). Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί ναυτία και αδυναμία συντονισμού των εκούσιων κινήσεων. Οι αλληλεπιδράσεις αυτές είναι πιο έκδηλες σε ηλικιωμένα άτομα.

2. Αντιπηκτικά

Σε ταυτόχρονη λήψη αλκοόλης και φαρμάκου, παρατηρείται αύξηση της αντιπηκτικής δράσης λόγω επιβράδυνσης του μεταβολισμού του, με συνέπεια κίνδυνο αιμορραγίας. Σε χρόνιους αλκοολικούς παρατηρείται το αντίστροφο, δηλαδή αύξηση του ρυθμού μεταβολισμού των αντιπηκτικών, άρα και ελαττωμένη αντιπηκτική ενέργεια.

3. Αντιψυχωσικά

Το αλκοόλ επιτείνει την κατασταλτική δράση τους στο ΚΝΣ και επάγει ανεπιθύμητες ενέργειες από το εξωπυραμιδικό (δυσκινησία, παρκινσονικά συμπτώματα, δυστονία κ.λπ). Μπορεί να προκληθούν θανατηφόρα συμβάματα από καταστολή του αναπνευστικού κέντρου. Το ΚΝΣ καθίσταται περισσότερο ευαίσθητο στη νευροτοξική δράση των φαρμάκων αυτών, λόγω επαγόμενης μείωσης των επιπέδων ντοπαμίνης και ασβεστίου.

4. Αντιεπιληπτικά

Το αλκοόλ δρα συνεργικά και παρουσιάζονται έτσι ναυτία, έμετοι, δυσκοιλιότητα, θαμπή όραση, αταξία, δυσκολίες ομιλίας και πνευματική σύγχυση. Σε παρατεταμένη κατανάλωση αλκοόλ, δρα στον μεταβολισμό τους μέσω μείωσης της συγκέντρωσής τους στο πλάσμα και άρα ελαττωμένης θεραπευτικής τους δράσης.

5. Η₂ Ανταγωνιστές

Τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του πεπτικού έλκους. Αδρανοποιούν την αλκαλική αφυδρογονάση, μειώνοντας έτσι τον μεταβολισμό της αλκοόλης. Αυτό έχει ως συνέπεια την αύξηση της διαθεσιμότητάς της στο αίμα και συνεπώς της δράσης της. Ανεπιθύμητες ενέργειες είναι γενικευμένη καταστολή, κεφαλαλγία, ζάλη.

6. Αγχολυτικά και υπνωτικά

Τα αγχολυτικά (όπως οι βενζοδιαζεπίνες) και τα υπνωτικά (όπως τα βαρβιτουρικά παράγωγα), συνδυαζόμενα με το αλκοόλ ασκούν αθροιστική κατασταλτική δράση στο ΚΝΣ. Προκαλούν σοβαρή υπνηλία, μειώνουν την καρδιακή και την αναπνευστική λειτουργία και αυξάνουν τον κίνδυνο θανάτου ή κώματος. Όσον αφορά τα βαρβιτουρικά παράγωγα, παρατηρείται ελαττωμένη δράση τους, σε χρόνιο αλκοολισμό διότι ενεργοποιούνται τα μεταβολικά ενζυμικά συστήματα του ήπατος και αυξάνεται ο ρυθμός του μεταβολισμού τους.

7. Οπιοειδή αναλγητικά

Το αλκοόλ μαζί με οπιοειδή λόγω της αθροιστικής αλληλεπίδρασης, προκαλεί έντονη καταστολή του αναπνευστικού κέντρου η οποία, εάν δεν αντιμετωπιστεί, μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική καταστολή και τελικά στον θάνατο.

8. Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη

Η αλκοόλη αυξάνει τον κίνδυνο γαστρικής αιμορραγίας από τη λήψη τους, μέσω αναστολής της πήξης. Τα φάρμακα αυτά με τη σειρά τους αυξάνουν τη διαθεσιμότητα και τις επιπτώσεις της αλκοόλης στον οργανισμό. Η σύγχρονη λήψη τους με αλκοόλ οδηγεί σε επίταση του κινδύνου πρόκλησης ηπατικής βλάβης.

9. Φάρμακα χρησιμοποιούμενα στην αναισθησία

Τα αναισθητικά, όταν συνδυάζονται με αλκοόλη, αυξάνουν τη δράση της. Παράλληλα η αλληλεπίδρασή τους επάγει και αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ηπατικής βλάβης.

10. Αντικαταθλιπτικά

Η αντικαταθλιπτική αγωγή σε συνδυασμό με αλκοόλη οδηγεί σε καταστολή, λόγω της αθροιστικής τους δράσης στο ΚΝΣ. Ελλοχεύει και ο κίνδυνος αύξησης της αρτηριακής πίεσης.

11. Φάρμακα κυκλοφορικού συστήματος

Υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός φαρμάκων που χρησιμοποιούνται σε παθήσεις του κυκλοφορικού. Οι κυριότερες αλληλεπιδράσεις είναι οι ακόλουθες: α) β-αποκλειστές: ενισχύουν την κατασταλτική επίδραση της αλκοόλης στο ΚΝΣ β) αντιπερτασικά: μέσω συνεργικής δράσης με το αλκοόλ (αγγειοδιαστολή) ενισχύεται η δράση τους και έχουμε πτώση της αρτηριακής πίεσης, που μπορεί να εξελιχθεί σε σοβαρό υποτασικό επεισόδιο. Γενικά, η καταστολή του ΚΝΣ είναι συχνή με τα περισσότερα φάρμακα για το κυκλοφορικό.

12. Αντιμικροβιακά

Έχει παρατηρηθεί στους περισσότερους ασθενείς μείωση της αποτελεσματικότητας των αντιμικροβιακών, λόγω επίδρασης της αλκοόλης στον μεταβολισμό τους. Παράλληλα είναι δυνατόν να εμφανισθούν φαινόμενα όπως τάση για έμετο, ναυτία, κεφαλαλγίες, ακόμη και σπασμοί.

13. Φάρμακα για τη θεραπεία του διαβήτη

Η αλκοόλη παρατείνει τη δράση τους με αποτέλεσμα υπογλυκαιμικές κρίσεις (ιδιαίτερα επικίνδυνο για την οδήγηση). Παρατηρείται επίσης ναυτία, κεφαλαλγία και γενική αδυναμία. Σε περιπτώσεις όμως χρόνιου αλκοολισμού, έχουμε ελάττωση της δράσης τους και μη αποτελεσμα-

τική ρύθμιση του διαβήτη.

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η λήψη αιθυλικής αλκοόλης με άλλες φαρμακευτικές ουσίες δεν είναι άμοιρη σοβαρών αλληλεπιδράσεων, που μπορεί να οδηγήσουν ακόμη και στον θάνατο. Αναγκαία είναι, λοιπόν, η συνεχής εγρήγορση του ιατρικού και φαρμακευτικού κόσμου για τη σωστή και υπεύθυνη ενημέρωση των πολιτών. Έχει υπολογισθεί πως μεγάλο μέρος των τροχαίων οφείλεται σε τέτοιες αλληλεπιδράσεις και όχι σε απλή κατανάλωση υπερβολικής ποσότητας αλκοόλ, είτε λόγω αμέλειας, είτε λόγω απλής άγνοιας. Με τη χώρα μας να κρατά μία από τις πρώτες θέσεις θανάτων στους δρόμους παγκοσμίως, και με τα περισσότερα φάρμακα με σοβαρές αλληλεπιδράσεις να χρησιμοποιούνται από το σύνολο σχεδόν του πληθυσμού σε καθημερινή βάση, η άμεση ευαισθητοποίηση των υπεύθυνων επάνω στο θέμα γίνεται περισσότερο επιτακτική. Ελπίζουμε μέσω σοβαρού και γόνιμου προβληματισμού να δοθούν επιτέλους αποτελεσματικές λύσεις σε αυτό το ακανθώδες πρόβλημα.

5. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ ΣΤΟΥΣ ΝΕΥΡΩΝΕΣ

Αντωνία Τσίκα, Στέργιος Τσαρτσάλης, Πολυξένη Κατερινοπούλου, Δημήτριος Παπαποστόλου, Νικόλαος Νάκος, Παναγιώτης Παναγόπουλος, Μαρία Μυρωνίδου-Τζουβελέκη

Η μελέτη της επίδρασης του αλκοόλ στο ΚΝΣ παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον που δεν περιορίζεται μόνο στα πλαίσια της κλινικής και ερευνητικής Ιατρικής αλλά έχει κοινωνικές και νομικές προεκτάσεις.

1. Επίδραση στην κυτταρική μεμβράνη

Κατά την αλληλεπίδραση της αλκοόλης με τους νευρώνες παρατηρείται κατ' αρχάς είσοδος της στην κυτταρική μεμβράνη, εντός της λιπιδικής διπλοστιβάδας. Συνεπώς, αυξάνεται η ρευστότητα και η διαπερατότητα της μεμβράνης, με αποτέλεσμα κατασταλτικά φαινόμενα. Σε μακροχρόνια λήψη αλκοόλ, παρατηρείται αύξηση του ποσοστού χοληστερόλης της κυτταρικής μεμβράνης.

2. Νικοτινικοί υποδοχείς

Πέρα από την επίδραση στην κυτταρική μεμβράνη εξαιρετική σημασία έχει η επίδραση του

αλκοόλ στους νευρωνικούς υποδοχείς. Οι περισσότεροι από τους υποδοχείς των νευρώνων αποτελούν σημεία επίδρασης της αλκοόλης. Μεταξύ αυτών και ο νικοτινικός υποδοχέας της ακετυλοχολίνης. Η κύρια επίδραση του αλκοόλ στον υποδοχέα αυτό περιλαμβάνει την επίταση της ενεργοποίησης του διαύλου από την ακετυλοχολίνη, αλλά και στην επιτάχυνση της εμφάνισης απευαισθητοποίησης. Συνεπώς, το τελικό αποτέλεσμα της επίδρασης είναι, μακροπρόθεσμα, η ελάττωση της συνολικής αγωγιμότητας του διαύλου.

3. Υποδοχείς διεγερτικών αμινοξέων

Τα διεγερτικά αμινοξέα (κυρίως γλουταμικό, αλλά και ασπαρτικό) σχετίζονται με τη μεταβίβαση διεγερτικών ερεθισμάτων στον εγκέφαλο. Η σημασία της διεγερτικής νευροδιαβίβασης έγκειται τόσο στη συμμετοχή της σε φυσιολογικές λειτουργίες, όσο και στην παθοφυσιολογία πολλών νοσημάτων του ΚΝΣ. Συνολικά οι υποδοχείς διεγερτικών αμινοξέων αναφέρονται ως «υποδοχείς γλουταμικού». Διακρίνονται σε ιοντοτροπικούς (συζευγμένοι με διαύλους ιόντων), με κύριο εκπρόσωπο τον NMDA υποδοχέα και μεταβοτροπικούς (συνδέονται με G πρωτεΐνες).

4. Πουρινεργικούς υποδοχείς

Η κατηγορία αυτή των υποδοχέων αποτελεί το σημείο επίδρασης των πουρινών, με σημαντικότερη την αδενοσίνη και το ATP. Χαρακτηριστικά, αναφέρεται ότι η ενεργοποίηση του A_1 οδηγεί σε αναστολή της αδενυλικής κυκλάσης και καταστολή του ΚΝΣ, ενώ αντίθετο αποτέλεσμα παρατηρείται με τη διέγερση των A_2 . Από την άλλη, οι P_{2x} σχηματίζουν διαύλους κατιόντων. Η αδενοσίνη και το αλκοόλ δρουν συνεργικά στους A_1 υποδοχείς, οδηγώντας σε κινητική αστάθεια. Μάλιστα, η βραχυχρόνια χορήγηση αλκοόλης αυξάνει τον αριθμό των υποδοχέων της αδενοσίνης και επάγει την απελευθέρωση του νευροδιαβιβαστή. Ακόμη, έχει βρεθεί ότι το αλκοόλ αναστέλλει τη ροή ιόντων στους ενεργοποιημένους P_{2x} υποδοχείς.

5. Υποδοχείς του GABA_A και της γλυκίνης

Οι υποδοχείς αυτοί θεωρείται ότι έχουν κατασταλτικό αποτέλεσμα. Η επίδραση της αλκοόλης προκαλεί ενίσχυση της δράσης του GABA με ανασταλτικό αποτέλεσμα, το οποίο σχετίζεται με τη μειωμένη αντίληψη, την αταξία και την κατα-

στολή που παρατηρούνται με τη χορήγηση αλκοόλ. Όσον αφορά τους υποδοχείς της γλυκίνης, το αλκοόλ έχει ενισχυτική δράση.

6. Ντοπαμινεργικούς υποδοχείς

Κατά τη χορήγηση αλκοόλ σε μικρές δόσεις αυξάνεται η σύνθεση και απελευθέρωση της ντοπαμίνης, γεγονός που σχετίζεται με τα ευφορικά φαινόμενα. Οι υψηλότερες δόσεις, όμως, ελαττώνουν τη δραστηριότητα των ντοπαμινεργικών νευρώνων στη μέλαινα ουσία. Τέλος, η διακοπή της χρόνιας λήψης αλκοόλ οδηγεί σε περαιτέρω ελάττωση της ντοπαμίνης.

7. Αδρενεργικούς υποδοχείς

Εντοπίζονται κυρίως στον υπομέλανα τόπο, σχηματίζοντας δύο κύρια απαγωγά συστήματα, το ραχιαίο και το κοιλιακό. Το πρώτο καταλήγει στον φλοιό του εγκεφάλου και στον ιππόκαμπο ενώ το δεύτερο στο στέλεχος και τον υποθάλαμο. Από τις απολήξεις των νευρικών ινών του αδρενεργικού νευρώνα εκκρίνεται η ορμόνη νορεπινεφρίνη (νοραδρεναλίνη). Οι δράσεις της νορεπινεφρίνης εκδηλώνονται με την επίδρασή της σε τρεις κατηγορίες υποδοχέων, τους α1, α2 και β, που έχουν διαφορετικό τρόπο ενεργοποίησης και δράσης. Η χορήγηση αλκοόλ διεγείρει τους α και β1 υποδοχείς ενώ δεν επιδρά καθόλου στους β2. Η αιθυλική αλκοόλη αποτελεί έναν ισχυρό α αγωνιστή και προκαλεί ισχυρή αγγειοσύσπαση τόσο σε αρτηρίες όσο και σε φλέβες, ενώ δεν έχει παρατηρηθεί κάποια επίδραση στους βρόγχους.

8. Υποδοχείς σεροτονίνης

Η σεροτονίνη σε μεγάλες ποσότητες στον οργανισμό δρα ως ορμόνη (με αντικαταθλιπτική κυρίως δράση), ενώ στο επίπεδο των νευρώνων ως νευροδιαβιβαστής. Οι σεροτονινεργικοί νευρώνες βρίσκονται διάσπαρτοι στο ΚΝΣ, αλλά σημαντική ποσότητά τους ανευρίσκεται στο ανώτερο εγκεφαλικό στέλεχος και ιδιαίτερα στη γέφυρα και τον προμήκη μυελό. Επηρεάζει μεγάλο αριθμό φυσιολογικών λειτουργιών, όπως τους κινκάρδιους ρυθμούς και επιδρά στη συμπεριφορά του ατόμου. Η έκθεση στο αλκοόλ οδηγεί σε μεταβολή της μετάδοσης των σεροτονινεργικών σημάτων στον εγκέφαλο. Παρατηρείται, δηλαδή, μεταβολή των επιπέδων σεροτονίνης στις συνάψεις και αλλαγή δράσεων υποδοχέων σεροτονίνης. Έτσι λοιπόν,

πολλοί αλκοολικοί για να αυξήσουν τη σεροτονινεργική νευρομεταβίβαση καταφεύγουν στην πρόσληψη αιθυλικής αλκοόλης. Το γεγονός αυτό παίζει, επίσης, σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη ανοχής, καθώς η ενεργοποίηση των σεροτονινεργικών πυρήνων οδηγεί στην ανάπτυξη ανοχής στο αλκοόλ. Όσον αφορά τις κατηγορίες των υποδοχέων, η 5-HT1A σχετίζεται με τον έλεγχο της κατανάλωσης του αλκοόλ ενώ οι 5-HT1B, 5-HT2 και 5-HT3 με την ανοχή και την εξάρτηση.

9. Σύστημα οπιοειδών πεπτιδίων

Στο σύστημα των οπιοειδών πεπτιδίων περιλαμβάνονται οι ενδορφίνες (α, β, γ), οι εγκεφαλίνες (Met-, Leu-), οι νεοενδορφίνες (α, β) και οι δυνορφίνες (α, β). Οι υποδοχείς τους ανήκουν σε τρεις κατηγορίες, μ, δ και κ, οι οποίοι είναι και αυτοί συνδεδεμένοι με G πρωτεΐνες. Οι δράσεις τους είναι παρόμοιες με αυτές του αλκοόλ. Μπορεί, λοιπόν, να παρατηρηθεί υποθερμία, ευφορία, αναλγησία και αυξημένη κινητικότητα, καθώς επίσης φαινόμενα ανοχής και εξάρτησης. Το αλκοόλ οδηγεί σε διέγερσή τους, οπότε και παρατηρείται ένα αίσθημα ευφορίας. Ειδικότερα σημειώνονται, κυρίως, αυξημένα επίπεδα β-ενδορφίνης και Met-εγκεφαλίνης στο πλάσμα και την υπόφυση. Παρατηρείται, επίσης, αυξημένη πυκνότητα μ-υποδοχέων και μειωμένη συγγένεια. Αυξημένα επίπεδα ενδορφίνης και εγκεφαλίνης οδηγούν σε αύξηση κατανάλωσης αλκοόλ, ενώ η δράση των ανταγωνιστών των οπιοειδών οδηγεί σε ελάττωση της λήψης και των ενεργειών του αλκοόλ. Επιπλέον, στον χρόνιο αλκοολισμό παρατηρείται ελαττωμένη σύνδεση των οπιοειδών στους υποδοχείς, λόγω της αλληλεπίδρασης της αιθυλικής αλκοόλης με τις G-πρωτεΐνες και τις δομικές αλλαγές της θέσης σύνδεσης του οπιοειδούς στον υποδοχέα, αντικατοπτρίζοντας πιθανώς έτσι την ανάγκη για μεγαλύτερες δόσεις αλκοόλ στους αλκοολικούς.

10. Μεταβολισμός βιογενών αμινών

Η αλκοόλη μεταβολίζεται σε ακεταλδεΐδη, η οποία είναι πολύ τοξικότερη και προκαλεί καρδιομυοπάθειες μέσω απελευθέρωσης των κατεχολαμινών. Οι κατεχολαμίνες που απελευθερώνονται μπορεί να οδηγήσουν και σε νόσο Parkinson, σχιζοφρένεια ή φαινυλκετονουρία. Με τη συσσώρευση της ακεταλδεΐδης, σημειώνεται αύξηση της ντοπαμινεργικής δραστηριότητας.

Με αυτό τον τρόπο έχουμε τον σχηματισμό νορμορφίνης, μορφίνης, νορκωδεΐνης και κωδεΐνης, ουσίες οι οποίες οδηγούν σε εθισμό.

11. Αρτηρία ΚΝΣ

Το αλκοόλ προκαλεί αγγειοσύσπαση που οδηγεί σε αυξημένη συχνότητα αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ οδηγεί σε αναστολή αγγειοδιασταλτικής δράσης ουσιών που δρουν μέσω ενεργοποίησης της σύνθεσης και απελευθέρωσης NO από το ενδοθήλιο. Τέτοιες ουσίες είναι το ADP, η ακετυλοχολίνη, το γλουταμινικό, ασπαρτικό και ενδοχρινό ισταμίνη. Το αλκοόλ δρα με 3 διαφορετικούς μηχανισμούς στα αρτηρίδια του ΚΝΣ. Αρχικά προκαλεί ρευστοποίηση της μεμβράνης των ενδοθηλιακών κυττάρων και, κατά συνέπεια, αδυναμία σύζευξης υποδοχέων με τις παραπάνω ουσίες. Έτσι, διακόπτεται η παραγωγή NO και παρατηρείται αγγειοδιαστολή σε αυτή τη φάση. Στη συνέχεια, όμως, αυτές οι αγγειοδιασταλτικές ουσίες εξουδετερώνονται από την παραγωγή αγγειοσυσπαστικών ουσιών και κυρίως ενδοθηλίνη-1. Τέλος, έχουμε παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου οι οποίες εξουδετερώνουν το NO.

6. ΟΞΕΙΑ ΤΟΞΙΚΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΟΧΗ

Χρήστος Βέρος, Ευαγγελία Δεληγεώρογλου, Αναστασία Κρέξη, Μαρία Μυρωνίδου-Τζουβελέκη

Οξεία τοξίκωση

Ως οξεία αλκοολική τοξίκωση ορίζεται η επιβλαβής κλινική κατάσταση που ακολουθεί την κατανάλωση μεγάλης ποσότητας αλκοόλ. Μπορεί να συμβεί τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά. Στον παιδιατρικό πληθυσμό μπορεί να είναι αποτέλεσμα της κατάποσης οικιακών σκευασμάτων που περιέχουν αλκοόλ.

Binge Drinking

Για την περιγραφή του όρου Binge Drinking χρησιμοποιούνται διάφοροι ορισμοί. Σύμφωνα με το Εθνικό Ινστιτούτο Αλκοόλ και Αλκοολισμού των ΗΠΑ ορίζεται ως η κατανάλωση αλκοόλ, η οποία αυξάνει τη συγκέντρωση του αλκοόλ στο αίμα στα 0.8 g/L ή και περισσότερο. Για έναν τυπικό ενήλικο, αυτό μπορεί να επιτευχθεί μετά από κατανάλωση τουλάχιστον 70 g αλκοόλης για τους άνδρες ή 56 g αλκοόλης σε περίπου δύο

ώρες. Ωστόσο, σύμφωνα με τον ορισμό που χρησιμοποιείται διεθνώς θεωρούνται ως όριο τα 60 g αλκοόλης στους άνδρες και τα 40 g αλκοόλης στις γυναίκες σε διάστημα 2 ωρών.

Διαγνωστικά κριτήρια αλκοολικής τοξίκωσης

Τα κριτήρια του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Ψυχικών Διαταραχών για την οξεία αλκοολική τοξίκωση περιλαμβάνουν: (α) πρόσφατη κατανάλωση αλκοόλ, (β) κλινικά σημαντική δυσπροσαρμοστική συμπεριφορά ή ψυχολογικές αλλαγές, οι οποίες επισυμβαίνουν κατά τη διάρκεια ή σύντομα μετά την κατανάλωση αλκοόλ. Συμπεριλαμβάνονται η επιθετική συμπεριφορά, αστάθεια της διάθεσης, ελαττωμένη κρίση, ελαττωμένη κοινωνική ή επαγγελματική απόδοση. (γ) Ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω σημεία, που αναπτύσσονται κατά τη διάρκεια ή μετά τη λήψη αλκοόλ: (i) δυσαρθρική ομιλία, (ii) έλλειψη συντονισμού, (iii) ασταθές βάδισμα, (iv) νυσταγμός, (v) διαταραχή συγκέντρωσης και μνήμης, (vi) καταπληξία ή κώμα.

Κλινικά σημεία αλκοολικής τοξίκωσης

Αρκετοί παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν την έκταση της οξείας αλκοολικής τοξίκωσης. Εκτός από την ποσότητα του αλκοόλ που έχει καταναλωθεί, το ατομικό σωματικό βάρος και η ανοχή στο αλκοόλ, η συγκέντρωση του αλκοόλ στο καταναλωθέν οινοπνευματώδες ποτό και η χρονική διάρκεια της κατανάλωσης αλκοόλ φαίνεται να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο. Τα συμπτώματα σχετίζονται με τη συγκέντρωση του αλκοόλ στην αιματική κυκλοφορία (BAC). Σε συγκέντρωση μεγαλύτερη από 300 mg/dl υπάρχει σημαντικός κίνδυνος αναπνευστικής καταβολής. Θάνατος αποδιδόμενος σε οξεία αλκοολική τοξίκωση συμβαίνει σε BAC υψηλότερη από 500 mg/dl.

Σωματική διάπλαση και αλκοολική τοξίκωση

Ο μέσος άνθρωπος μεταβολίζει 6-8 gr (7,5-10 ml) αλκοόλης/η και αυτός ο ρυθμός είναι σταθερός για το συγκεκριμένο άτομο. Όταν δίνονται ισοδύναμες δόσεις αλκοόλ με βάση το σωματικό βάρος σε άνδρες και γυναίκες, τότε τα επίπεδα του αλκοόλ στο αίμα των γυναικών είναι σημαντικά υψηλότερα σε σχέση με τους άνδρες. Αυτή η φυλετική διαφορά στη φαρμακοκινητική του αλκοόλ στους άνδρες και τις γυναίκες οφείλεται στη δια-

φορετική σύσταση του σώματος ανδρών και γυναικών. Οι γυναίκες χαρακτηρίζονται από περισσότερο λίπος και λιγότερο ύδωρ ανά κιλό βάρους σώματος σε σχέση με τους άνδρες. Καθώς το αλκοόλ είναι περισσότερο διαλυτό στο νερό παρά σε άλλα συστατικά του σώματος (αναλογία διαλυτότητας του αλκοόλ στο ύδωρ και στο λίπος 30:1) οι γυναίκες επιτυγχάνουν υψηλότερες συγκεντρώσεις του στο αίμα διότι το αλκοόλ διαλύεται σε μικρότερο όγκο νερού σε σύγκριση με τους άνδρες.

Διάγνωση οξείας αλκοολικής τοξίκωσης

Αν και συχνά δύσκολη, η λήψη ιστορικού είναι απαραίτητη για τη συλλογή σημαντικών πληροφοριών, συμπεριλαμβανομένης της ποσότητας του αλκοόλ ή του είδους του αλκοολούχου ποτού που έχει καταναλωθεί, ο χρόνος εμφάνισης των συμπτωμάτων, οι συνθήκες και πιθανοί τραυματισμοί. Η κλινική εξέταση πρέπει να περιλαμβάνει την εξέταση των ζωτικών σημείων, όπως επίσης την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης, της ενυδάτωσης και την ανεύρεση σημείων ενδεικτικών αλκοολισμού. Παράλληλα, πρέπει να πραγματοποιείται βιοχημική ανάλυση για τον προσδιορισμό των επιπέδων του αλκοόλ στο αίμα (BAC). Τέλος, πρέπει να πραγματοποιείται απεικονιστικός έλεγχος με ακτινογραφία θώρακος και κοιλίας για την ανεύρεση πιθανών τραυματισμών.

Αντιμετώπιση οξείας αλκοολικής τοξίκωσης

Η αντιμετώπιση του ασθενούς που εμφανίζει οξεία αλκοολική τοξίκωση στοχεύει στη σταθεροποίηση της κλινικής του κατάστασης. Η πρόληψη της εισρόφησης είναι απόλυτα αναγκαία. Να χορηγείται υδατικό διάλυμα 1l, 5% δεξτρόζη, 0,45% χλωριούχο νάτριο, 2 gr θεικού άλατος μαγνήσιου, 1 mg of folate, 100 mg θειαμίνης, προκειμένου να επιτευχθεί η ενυδάτωση του ασθενούς και να διορθωθούν οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές και η υπογλυκαιμία. Παράλληλα πρέπει να λαμβάνεται το ενδεχόμενο εμφάνισης υπονατριαιμίας εάν ο ασθενής κάνει εμέτους για μεγάλο χρονικό διάστημα. Σε υπερκίνητους ή επιθετικούς ασθενείς χορηγείται συχνά δροπεριδόλη ή χαλοπεριδόλη. Ωστόσο πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν ο κίνδυνος φαρμακολογικής αλληλεπίδρασης των συγκεκριμένων φαρμάκων με την αιθανόλη, που μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική καταστολή και πτώση της αρτηριακής πίεσης. Ένα φάρμακο ιδιαίτερα χρήσιμο για την αντιμε-

τώπιση της οξείας αλκοολικής τοξίκωσης είναι η μεταδοξίνη.

Ανεπιθύμητες ενέργειες

Εμφανίζονται ύστερα από την παρέλευση κάποιων ωρών μετά την κατανάλωση αλκοόλ. Σε αυτές περιλαμβάνονται αλλαγές θερμοκρασίας σώματος, ναυτία, έμετος, δίψα, γαστρεντερικές διαταραχές, κόπωση και γενικότερη αίσθηση μη ευεξίας ή ευερεθιστότητας.

Αλκοολική ανοχή

Ως αλκοολική ανοχή ορίζουμε τη μειωμένη φυσιολογική απόκριση του οργανισμού σε συγκεκριμένη δόση αλκοόλ, εξαιτίας μιας παρατεταμένης, συχνής ή υπερβολικής χρήσης του. Όσο μεγαλύτερες είναι οι δόσεις που προκαλούν ανοχή τόσο πιο έντονο είναι το φαινόμενο της ανοχής. Υπάρχουν 2 είδη ανοχής: η οξεία και η χρόνια.

Οξεία ανοχή

Ανοχή αφορά στο χρονικό διάστημα που απαιτείται για την απομάκρυνση μίας μεμονωμένης δόσης από την κυκλοφορία. Μετά τη λήψη αλκοόλ, αυξάνεται απότομα η συγκέντρωσή του στον εγκέφαλο. Έτσι, εντός 10 λεπτών από τη λήψη, η συγκέντρωση του αλκοόλ στον εγκέφαλο τείνει να εξισωθεί μ' αυτήν του αρτηριακού αίματος (1;1,18). Η ταχεία αυτή αύξηση της συγκέντρωσης οφείλεται στην πλούσια αιμάτωση του εγκεφάλου. Αντίθετα, στον μυϊκό ιστό η εξίσωση αυτή επιτυγχάνεται με καθυστέρηση μίας ώρας. Η ανακατανομή του αλκοόλ που ακολουθεί σε ιστούς με πτωχότερη αιμάτωση οδηγεί σε σημαντική μείωση της συγκέντρωσης της αιθανόλης στον εγκέφαλο και αύξηση της φλεβικής συγκέντρωσής της. Η αιθανόλη, ως γνωστόν, μεταβολίζεται στο ήπαρ και απομακρύνεται από την κυκλοφορία με τη νεφρική απέκκριση. Συνεπώς, η κατάσταση της ηπατικής και της νεφρικής λειτουργίας του οργανισμού είναι κρίσιμοι παράγοντες στον καθορισμό της οξείας ανοχής στο αλκοόλ. Η ηλικία παίζει επίσης σημαντικό ρόλο.

Χρόνια ανοχή

Αναπτύσσεται μετά από επαναλαμβανόμενες δόσεις αλκοόλ. Διακρίνεται σε δύο μορφές: τη μεταβολική (φαρμακοκινητική) και τη λειτουργική (φαρμακοδυναμική). Η μεταβολική ανοχή αναφέρεται σε αλλαγές στην απορρόφηση, κατανομή,

τον μεταβολισμό και την αποβολή της αιθανόλης. Συχνά εκδηλώνεται ως μεταβολή στη διάρκεια των επιδράσεων της αιθανόλης. Βάση της μεταβολικής ανοχής έχει θεωρηθεί η αύξηση της δράσης της αλκοολικής δεϋδρογονάσης (ADH) που προκαλείται από το αλκοόλ. Ο προσδιορισμός της μεταβολικής ανοχής γίνεται με την παρακολούθηση των κυκλοφορούντων επιπέδων αλκοόλης στο αίμα. Η λειτουργική ανοχή ορίζεται ως αντίσταση στην επίδραση του αλκοόλ σε κυτταρικό επίπεδο. Βάση της λειτουργικής ανοχής είναι η προκαλούμενη από το αλκοόλ τροποποίηση των ιδιοτήτων των νευρωνικών μεμβρανών και των συστηματικών νευροδιαβιβαστών. Σε άτομα που έχουν αναπτύξει λειτουργική ανοχή, οι επιδράσεις του αλκοόλ είναι ηπιότερες σε σχέση με άτομα που δεν έχουν αναπτύξει αυτή τη μορφή ανοχής. Η λειτουργική ανοχή προσδιορίζεται μετρώντας την ένταση της απάντησης ενός ιστού στον οποίο χορηγείται δεδομένη δόση αλκοόλ.

7. ΕΞΑΡΤΗΣΗ ΚΑΙ ΑΠΕΞΑΡΤΗΣΗ

Νικόλαος Δημητριάδης, Αθανάσιος Παπανικολάου, Δημήτριος Παπανικολάου, Μαρία Μυρωνίδου-Τζουβελέκη

Ο αλκοολισμός είναι ένα ιδιαίτερα σύνθετο φαινόμενο, που δημιουργείται ως αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης της ιδιαιτερότητας του κάθε ατόμου (ψυχισμός, βιολογικά χαρακτηριστικά) και του ευρύτερου κοινωνικού πλαισίου (οικογένεια, εργασία κτλ.). Σε πολλές περιπτώσεις ο ασθενής στρέφεται προς το αλκοόλ, σε περιόδους κατάθλιψης ή stress, στην απέλπιδα προσπάθειά του να αντιμετωπίσει ένα δύσκολο γεγονός στη ζωή του (απώλεια αγαπημένου προσώπου, πρόβλημα στον εργασιακό τομέα κτλ.), καθώς πιστεύει πως με την κατανάλωση του αλκοόλ δεν βιώνει τόσο έντονα τα διάφορα συναισθήματα.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει ορίσει τα κριτήρια για τη διάγνωση της εξάρτησης από το οινόπνευμα. Αυτά είναι:

1. Ανοχή.
2. Στέρηση.
3. Κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων οινόπνευματος για μεγάλες περιόδους.
4. Ανεπιτυχείς προσπάθειες διακοπής.
5. Συνεχώς αυξανόμενη προσπάθεια για προμήθεια οινόπνευματος.
6. Περιορισμός κοινωνικών και επαγγελματικών

δραστηριοτήτων που οφείλονται στη λήψη αλκοόλ.

7. Συνεχιζόμενη χρήση παρά τα προβλήματα υγείας εξαιτίας του οινόπνευματος.

Ο συνδυασμός τριών από τα παραπάνω κριτήρια σε μία περίοδο 12 μηνών θέτει τη διάγνωση της εξάρτησης από την αιθανόλη.

Η χρόνια συστηματική χρήση του αλκοόλ είναι αυτή η οποία οδηγεί μαθηματικά προς την εξάρτηση. Το σύνδρομο στέρησης μπορεί να εξελιχθεί σε τρομώδες παραλήρημα (Delirium Tremens). Αναλυτικότερα, το κλινικό φάσμα του συνδρόμου απόσυρσης από το οινόπνευμα είναι εξαιρετικά ευρύ και η διάγνωση στερεοτικού συνδρόμου είναι διάγνωση αποχής. Διακρίνουμε:

- Έλασσον σύνδρομο απόσυρσης, που χαρακτηρίζεται από ήπια αύξηση της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού. Χωρίς θεραπεία οι περισσότεροι ασθενείς συνέρχονται σε μερικές ημέρες. Ένα 20-25% ωστόσο εμφανίζει στην πορεία σοβαρότερες εκδηλώσεις (σπασμοί, ψευδαισθήσεις, τρομώδες παραλήρημα).
- Μείζον σύνδρομο απόσυρσης. Στις εκδηλώσεις του μείζονος συνδρόμου προστίθενται διαταραχές προσανατολισμού, ψευδαισθήσεις, πυρετός και εφίδρωση. Συνήθως αυτές οι εκδηλώσεις εμφανίζονται μετά το πρώτο 24ωρο ενώ κορυφώνονται στις 50 ώρες.
- Τρομώδες παραλήρημα Delirium Tremens. Διαταραχή του επιπέδου συνείδησης με συνυπάρχουσες διαταραχές προσανατολισμού, σύγχυση είναι τα βασικά γνωρίσματα του τρομώδους παραληρήματος. Συνυπάρχει έντονη υπερδραστηριότητα του ΚΝΣ και του αυτόνομου νευρικού. Οι ασθενείς με τρομώδες παραλήρημα εμφανίζουν έντονο τρόμο, σύγχυση, ακατανόητη ομιλία, πυρετό, παραληρηματικές ιδέες, τρομακτικές οπτικές ψευδαισθήσεις, ψυχοκινητική διέγερση και μυδρίαση. Το τρομώδες παραλήρημα μπορεί να επιπλακεί από υπερθερμία, ραβδομύλυση, τραύμα, αρρυθμίες, αιμοδυναμική αστάθεια. Σπασμοί είναι ασυνήθιστοι.

Το θέμα της απεξάρτησης από το αλκοόλ είναι επίσης πολύπλοκο. Βασικό για να έχει επιτυχία η θεραπεία, είναι η αποδοχή του προβλήματος από τον ίδιο τον ασθενή. Πρόκειται για μία χρόνια διαδικασία η οποία περιλαμβάνει τόσο ψυχοθεραπεία όσο και τη χρήση κατάλληλων φαρμάκων, σε διάφορα ιδρύματα τα οποία είναι εξειδικευμένα

στην αντιμετώπιση του προβλήματος. Απαραίτητη κρίνεται η συμβολή της οικογένειας στην απεξάρτηση. Η πίεση που ασκεί η οικογένεια στο εξαρτημένο άτομο είναι σημαντικότερη και αποτελεί βασικό παράγοντα κινητοποίησής του. Εξάλλου όπως αποδεικνύεται από έρευνες οι συνέπειες της χρήσης του αλκοόλ στα μέλη της οικογένειας του είναι πολύ σοβαρές, περιλαμβάνοντας επεισόδια ενδοοικογενειακής βίας, σωματική ή σεξουαλική κακοποίηση, ανικανότητα προσαρμογής στην κοινωνία, οικονομική ανασφάλεια.

Σημαντική είναι και η βοήθεια που μπορεί να προσφέρει και η κοινωνία για τη θεραπεία του αλκοολισμού. Εξάλλου η ανεργία, η βία, η περιθωριοποίηση, οι οποίες συνοδεύουν συχνά τον αλκοολισμό, πλήττουν την κοινωνία καθιστώντας αναγκαία τη βοηθητική παρέμβασή της. Η κοινωνική παρέμβαση μπορεί να γίνει με τη μορφή της προληπτικής ιατρικής και στις τρεις βαθμίδες της. Σημαντικό βήμα για την επιτυχή πρόληψη, είναι η καλύτερη ενημέρωση του κοινού όταν βρίσκεται ακόμη σε μικρή ηλικία με διανομή εντύπων και εφαρμογή κατάλληλων προγραμμάτων στα σχολεία.

Η τάση για εξάρτηση από το αλκοόλ διαμορφώνεται τόσο από περιβαλλοντικούς όσο και από γενετικούς παράγοντες. Έχει βρεθεί πως συγγενείς πρώτου βαθμού εξαρτημένων ατόμων έχουν 2-8 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν και οι ίδιοι εξάρτηση. Μελέτες σε υιοθετημένα παιδιά, καθώς και διδύμους αποδίδουν την εξάρτηση από το αλκοόλ σε σημαντικό βαθμό σε γενετικούς παράγοντες.

Μεγάλης κλίμακας μελέτες συσχέτισης γονιδιώματος είναι πολλά υποσχόμενες καθώς επιτρέπουν τον καθορισμό συγκεκριμένων πολυμορφισμών στο γονιδίωμα και την περαιτέρω συσχέτισή τους με την εξάρτηση από το αλκοόλ.

Επίσης πολύ σημαντικοί γενετικοί παράγοντες που συμμετέχουν στη φαρμακοκινητική του μεταβολισμού του αλκοόλ και φαίνεται πως συμβάλλουν σημαντικά στην τάση προς εξάρτηση είναι τα γονίδια της δεϋδρογενεσών των αλκοολών (alcohol dehydrogenases-ADHs) και αυτά των δεϋδρογενεσών των αλδεϋδων.

Παραλλαγές στα γονίδια ADH1B και ADH1C που οδηγούν σε εκτεταμένη δραστηριότητα της ADH και παραλλαγές στην ALDH2 που οδηγούν σε λιγότερο δραστήρια μιτοχονδριακή αλδεϋδική δεϋδρογονάση δρουν προστατευτικά απέναντι στην εξάρτηση.

Η έγκαιρη θεραπεία προλαβαίνει κατά κανό-

να την εξέλιξη προς μείζον σύνδρομο στέρησης ή τρομώδες παραλήρημα καθώς και την εμφάνιση σπασμών. Απαιτούνται φαρμακολογικές παρεμβάσεις:

Χορηγούνται φάρμακα που έχουν διασταυρούμενη δράση (και αντοχή) με το οινόπνευμα (βενζοδιαζεπίνες, βαρβιτουρικά). Η κατασταλτική δράση τους προλαβαίνει συνήθεις επιπλοκές της διέγερσης (τραύμα, ραβδομύλυση, υπερθερμία, αφυδάτωση) ενώ αποτελούν παράλληλα και αγωγή (μερικής) υποκατάστασης για την αιθανόλη και προλαβαίνουν την περαιτέρω εξέλιξη του στερεητικού συνδρόμου. Η διασταυρούμενη αντοχή μπορεί να σημαίνει ανάγκη ασυνήθιστα υψηλών δόσεων σε μερικές περιπτώσεις. Προτιμώνται οι βενζοδιαζεπίνες από τα βαρβιτουρικά γιατί είναι πιο εύκολος ο χειρισμός τους, πιο προβλέψιμο το αποτέλεσμα και προκαλούν λιγότερο έντονη υπνηλία και καταστολή του αναπνευστικού κέντρου. Η τιτλοποίηση της αγωγής γίνεται με κριτήριο τον έλεγχο της ταχυκαρδίας, της υπέρτασης και του τρόμου.

Σε σοβαρότερες μορφές του συνδρόμου συστήνονται τα παρακάτω:

- Ενδοφλέβιος γραμμή για χορήγηση ορού D/W 5% ή N/S 0,9%
- Ενδοφλέβια χορήγηση 100 mg θειαμίνης, 25 gr γλυκόζης και 2 mg ναλοξόνης
- Πιθανή ενδοτραχειακή διασωλήνωση και Μηχανική Αναπνοή
- Φαινυτοΐνη 13-18 mg/Kgr σε ορό N/S 0,9%
- Σε επιμονή των σπασμών χορηγείται διαζεπάμη σε δόση 50-100 mg σε 500 ml D/W 5% με ρυθμό 40 ml/h.
- Ως τελευταίο όπλο στην αντιμετώπισή τους χορηγείται φαινοβαρβιτάλη ενδοφλέβια σε δόση 25-50 mg/min μετά από δόση φόρτισης 7-20 mg/kg.
- Από τη στιγμή που θα προστεθεί η φαινοβαρβιτάλη απαιτείται Μηχανική Αναπνοή.

Δίαιτα – Πρόγραμμα Αποκατάστασης. Συστήνεται σωστή και επαρκής διαίτα, αποχή από το οινόπνευμα και σε δεύτερο χρόνο συμμετοχή σε πρόγραμμα αποκατάστασης.

8. ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΠΟ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Νικόλαος Λιάκος, Κωνσταντίνος Λεβεντάκος, Χαράλαμπος Σερέτης, Δήμητρα Γεωργιάδου, Σταυρούλα Ντούμου, Σοφία Τσιαπακίδου, Μαρία Μυρωνίδου-Τζουβελέκη

Η κατάχρηση οιοπνεύματος προκαλεί ποικίλες παθολογικές καταστάσεις στο ΚΝΣ, λόγω της τοξικής δράσης στους νευρώνες και των δευτεροπαθών θρεπτικών ανεπαρκειών. Οι ασθενείς χωρίζονται σε εγκεφαλοπάθειες, νευροεκφυλιστικά νοσήματα και εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο.

Τη χρόνια επίδραση του οιοπνεύματος στον εγκέφαλο, ακολουθεί η ατροφία και η συρρίκνωση του νευρικού ιστού στις φλοιώδεις και επιχείλιες περιοχές, με απώλεια λευκής ουσίας με μεγαλύτερο βαθμό απ' ό,τι η αντίστοιχη της φαιάς, με κυριότερο χαρακτηριστικό την απώλεια δενδριτικών συνάψεων και τη μετέπειτα νευρωνική απώλεια.

1. Εγκεφαλοπάθεια από έλλειψη νικοτινικού οξέος

Αποτελεί ένα οξύ σύνδρομο λόγω της έλλειψης του νικοτινικού οξέος από τις μεταβολικές οδούς του οργανισμού. Το νικοτινικό οξύ είναι ευρέως διαδεδομένο ως νιασίνη ή βιταμίνη Β3. Όπως αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία, σε έλλειψή του υπάρχει ένας «σκιασμός» των αισθήσεων. Ο ασθενής εκδηλώνει μη ελεγχόμενα αντανάκλαστικά σύλληψης και απομύζησης, πολυμυοκλονία, αταξική και εξωπυραμιδική συνδρομή.

2. Αλκοολική εκφύλιση παρεγκεφαλίδας

Αποτελεί νευροεκφυλιστική πάθηση, με συχνότητα ανδρών/γυναικών 2:1. Συγκριτικά με την εγκεφαλοπάθεια Wernicke, η συχνότητα εμφάνισης είναι διπλάσια στον πληθυσμό των ατόμων με εξάρτηση από το αλκοόλ. Η αιτιολογία της πάθησης δεν είναι εξακριβωμένη, πιστεύεται όμως ότι σημαντικότερο ρόλο διαδραματίζει η ανεπάρκεια θρεπτικών ουσιών (όπως η θειαμίνη) παρά η νευροτοξική δράση του οιοπνεύματος. Ο ασθενής εμφανίζει αστάθεια κορμού, ευρεία βάση κατά τη στάση του σώματος, αταξία και μικρό εύρος κινήσεων.

3. Αλκοολική εγκεφαλική ατροφία

Οφείλεται στη χρόνια απ' ευθείας δράση του οιοπνεύματος στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Κατά Adams & Victor, οι περισσότεροι από τους ασθενείς με αλκοολική εγκεφαλική ατροφία, εμφανίζουν αλλοιώσεις τύπου εγκεφαλοπάθειας Wernicke. Το αποτέλεσμα της χρόνιας έκθεσης του εγκεφαλικού ιστού στο οινόπνευμα είναι μη αναστρέψιμη απώλεια ιστού, που οδηγεί σε μία

μορφή ανοϊκού εκφυλισμού, την αλκοολική άνοια.

4. Κεντρική γεφυρική μυελινολύση

Υφίσταται καταστροφή της μυελίνης των νευρώνων, χωρίς να παρατηρείται συνοδός φλεγμονή. Δεν υφίσταται διαφοροποίηση στη συχνότητα εμφάνισης στα δύο φύλα και στις ηλικιακές ομάδες. Οι ασθενείς εμφανίζουν τετραπληγία, απώλεια αντανάκλαστικών, τενόντιων και κοιλιακών, και ορισμένοι ασθενείς μεταπίπτουν σε κατάσταση delirium.

5. Νόσος Marchiafava – Bignami

Παρατηρείται ακτινολογικά εκφυλισμός του μεσολοβίου. Αρχικά, πίστευαν ότι ήταν ασθένεια των ατόμων που καταλάωναν κόκκινο κρασί, κάτι που δεν συσχετίζεται σήμερα με την ασθένεια. Συναντάται σε χρόνιους αλκοολικούς. Η αιτιολογία της νόσου δεν έχει εξακριβωθεί, πιθανολογείται ωστόσο η χρόνια υποθρεψία να συμμετέχει στην αιτιοπαθολογία και προσθετικά με τη δράση του οιοπνεύματος στο νευρικό ιστό, να προκαλούν την εκφύλιση του μεσολοβίου. Ο ασθενής εμφανίζει ημιπάρεση, αφασία, δυσarthρία, απώλεια ελέγχου των σφιγκτήρων και ψυχιατρική συνδρομή (βιαιότητα, απάθεια, σεξουαλικές και ηθικές διαστροφές). Στα τελικά στάδια, ο ασθενής εμφανίζει σπασμούς, stupor ή και κώμα, οδηγείται σε ανοϊκή κατάσταση και το προσδόκιμο ζωής δεν υπερβαίνει τα 5-6 χρόνια.

6. Εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο

Το αλκοόλ έχει εμβρυοτοξική και τερατογόνο δράση, με ιδιαίτερη επίδραση στο έμβρυο κατά τους πρώτους 2 μήνες κύησης. Ο Sullivan πρώτος το 1899 συσχέτισε την αυξημένη συχνότητα θανάτων εμβρύων και αλκοολικών μητέρων. Στη δεκαετία του '60, οι Lemoine, Ulleland, Jones και Smith περιέγραψαν το εν λόγω σύνδρομο, παρατηρώντας ότι τα νεογνά αλκοολικών μητέρων είχαν μικρότερο μήκος και βάρος και τα περισσότερα από αυτά ήταν κάτω από την 3^η εκ. θέση στην ανάπτυξη περιμέτρου κεφαλής. Τα νεογνά εμφανίζουν ρηχή βάση ρινός, επίκανθο, λεπτό άνω χείλος καθώς και μικροκεφαλία-μικρογναθία. Ακόμη, είναι πιθανό το ενδεχόμενο να σχηματιστούν ανώμαλα τα έξω γεννητικά όργανα. Σε μεγαλύτερη ηλικία, οι μικροί ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα να μεταπέσουν στο

σύνδρομο υπερκινητικότητας (ADHD), παρουσιάζουν μειωμένη πνευματική ανάπτυξη και σωματική υστέρηση και συχνότατα εμφανίζουν διαταραχές συμπεριφοράς.

7. Ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Οφείλεται σε νευροτοξίνες που δεν μεταβολίζονται επαρκώς στο ήπαρ και μέσω της κυκλοφορίας καταφθάνουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα, διαταράσσοντας την εύρυθμη λειτουργία των νευροδιαβιβαστών. Στην ίδια κατηγορία ανήκει και η ηπατική μυελοπάθεια. Χαρακτηριστικό της νόσου είναι το σημείο του πτερυγισμού της άκρας χείρας, το οποίο περιγράφηκε πρώτη φορά το 1949 από τους Adam και Foley. Η αιτιοπαθογένεια της νόσου δεν έχει ακόμη εξακριβωθεί, με τις θεωρίες να εμπλέκουν ακόμη και μεταβολικούς παράγοντες, όπως τις φαινόλες και τα λιπαρά οξέα μικράς αλύσου. Η μεγαλύτερη επιπλοκή που θέτει σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς είναι το οίδημα του εγκεφάλου με πιθανό τον μετέπειτα εγκολοασμό.

8. Οξεία Αλκοολική Μυοπάθεια

Είναι σύνδρομο το οποίο προκαλεί οξείες μυϊκούς τραυματισμούς μετά από προσωρινή διακοπή λήψης αλκοόλης. Κλινικά, εμφανίζονται πρώιμα συμπτώματα από το μυοσκελετικό, θρομβοφλεβίτιδα καθώς και γενικευμένους σπασμούς. Συχνά, επέρχεται οξεία νεφρική ανεπάρκεια και υπερκαλιαιμία, με επακόλουθο τον θάνατο του ασθενούς. Μόνη λύση είναι η αποχή από την αλκοόλη.

9. Χρόνια Αλκοολική Μυοπάθεια

Σύνδρομο με προοδευτικά επιδεινούμενη κλινική εικόνα γενικευμένης αδυναμίας και μυϊκής ατροφίας. Επέρχεται ατροφία των μυών του ώμου και του μηρού, δίχως την ύπαρξη πόνου και η κλινική εικόνα επιπλέκεται από περιφερική νευροπάθεια και ηπατική δυσλειτουργία. Ο μόνος τρόπος αντιμετώπισης είναι η αποχή από την αλκοόλη.

10. Εγκεφαλοπάθεια Wernicke και σύνδρομο Korsakoff

Η εγκεφαλοπάθεια Wernicke είναι εκφυλιστική νόσος που προκαλείται από ανεπάρκεια θειαμίνης ως αποτέλεσμα μακροχρόνιας κατάχρησης αλκοόλης. Όμοια αιτιοπαθογένεια έχει και το σύνδρομο Korsakoff. Στην κλινική εικόνα της εγκεφαλοπάθειας κυριαρχούν η αταξία, οι διατα-

ραχές της όρασης και η απώλεια πνευματικής διαύγειας. Ενώ στο σύνδρομο παρατηρείται αδυναμία αποτύπωσης εμπειριών στη μνήμη και η μυθοπλασία του ασθενούς ώστε να «γεμίσει» τα κενά της μνήμης του. Αν διαγνωστούν οι ασθένειες σε πρώιμο στάδιο, τότε η θεραπεία αποτελείται από ενυδάτωση και αναπλήρωση των απαραίτητων βιταμινών, ενώ διάγνωση σε όψιμο στάδιο ισοδυναμεί με μη αναστρέψιμα αποτελέσματα.

Βιβλιογραφία

- Abel EL.: Fetal alcohol syndrome: a cautionary note. *Curr Pharm.* 12(12):1521-9 (2006).
- Brooks PJ.: Brain atrophy and neuronal loss in alcoholism: a role for DNA damage? *Neurochem Int.* 37(5-6):403-12 (2000).
- Clapp P., Gibson ES., Dell'acqua ML., Hoffman PL.: Phosphorylation regulates removal of synaptic N-methyl-D-aspartate receptors after withdrawal from chronic ethanol exposure. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 332(3):720-729 (2010).
- Dahl R., Henriksen J. M. et al.: Red wine asthma: a controlled challenge study. *J Allergy Clin Immunol.* 78(6): 1126-1129 (1986).
- Deaciuc I.V., D' Souza N.B., Lang C. H., Spitzer J.J.: Effects of acute alcohol intoxication on glycconeogenesis and its hormonal responsiveness in isolated, perfused rat liver. *Biochemical Pharmacology*, Vol.44, No 8, p. 1617-1624 (1992).
- Drobny M., Saniova B.: Red wine drinkers encephalopathy: Marchiafava Bignami disease. *Neuro Endocrinol Lett.* 28 Suppl 4:17 (2007).
- European Commission. Binge Drinking and Europe- Recommendations & Conclusions. German Centre for Addition Issues (DHS) (2008).
- Fadda F., Rosetti ZL.: Chronic ethanol consumption: from neuroadaptation to neurodegeneration. *Prog Neurobiol.* 56(4): 385-431 (1998).
- Iwata M., Nippon Rinsho: Central nervous system diseases associated with alcoholism. 46(8):1686-90 (1988).
- Jaatinen P., Rintala J.: Mechanisms of ethanol-induced degeneration in the developing, mature and aging cerebellum. *Cerebellum.* 7(3):332-47 (2008).
- Kloner R. A., Rezkalla S. H.: To drink or not to drink? That is the question. *Circulation.* 116(11): 1306-1317 (2007).
- Lindenbaum J., Roman M. J.: Nutritional anemia in alcoholism. *Am J Clin Nutr.* 33(12): 2727-2735 (1980).
- Muthusami K. R., Chinnaswamy P.: Effect of chronic alcoholism on male fertility hormones and semen quality. *Fertil Steril* 84(4): 919-924 (2005).
- Salaspuro M. P.: Alcohol consumption and cancer of the gastrointestinal tract. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 17(4): 679-694 (2003).
- Sellman D., Connor J.: In utero brain damage from alcohol: a preventable tragedy. *N Z Med J.* 122(1306):6-8 (2009).
- Shormanov SV., Shormanova NS.: Structural alterations in the human brain in chronic alcohol intoxication. *Sud Med Ekspert.* 49(4):3-6 (2006).
- Strandberg-Larsen K., Grønboek M., Andersen AM., Andersen PK., Olsen J.: Alcohol drinking pattern during pregnancy and risk of infant mortality. *Epidemiology.* 20(6):884-9 (2009).
- Μυρωνίδου- Τζουβελέκη Μ. & συνεργάτες: Αλκοόλ & Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, University Studio Press, σελ. 49-55 (2002).
- Παραδέλλης Α.: Αλληλεπιδράσεις φαρμάκων, Εκδόσεις University Studio Press, σελ. 31-56 (1990).