

Prof. Dr. Morvai Veronika

Az alkohol és a cardiovascularis betegségek

Összefoglalás

Nagyszámú epidemiológiai adat szerint összefüggés van a mérsékelt alkoholfogyasztás és az ISZB okozta mortalitás csökkenése között. Az alkoholfogyasztás cardioprotectiv hatása azonban populációs szinten nem érvényesül. Napi 90-100 g-ot meghaladó alkoholfogyasztásnál az alkohol szív-károsító hatása nyilvánvaló. Az alkoholos cardiomyopathia az idiopathias dilatativ cardiomyopathiánál rosszabb prognózisú, ha az ivást nem hagyják abba. Az alkoholfogyasztás pozitív összefüggést mutat a hypertóniával. A nagy mennyiségű alkoholfogyasztás megnöveli az haemorrhagiás stroke, a szívritmuszavarok és a hirtelen szívhalál kockázatát. Coronaria szívbetegségben szenvedő betegeken az alkohol fokozza a mortalitást. Mindezek figyelembevételével az alkoholfogyasztásra vonatkozó orvosi tanácsnak óvatosnak kell lennie.

A krónikus alkohol-abúzus számos szív-érrendszeri megbetegedést okoz, így alkoholos szívizombetegséget (cardiomyopathiát), arrythmiát, hirtelen szívhalált, hypertóniát és stroke-ot, valamint dózis-függő összefüggést mutat az ischaemiás szívbetegséggel.

A „biztonságos” és a „veszélyes” alkoholeménység

A kórházakba felvett betegek 20-30%-ára alkohol-abúzus jellemző. Az alkoholfogyasztást általában az elfogyasztott italok számával, illetve egységben fejezzük ki (1 ital vagy 1 egység ~ 10 g alkohol). Az irodalom korábban < 3 ital/nap, újabban férfiaknál napi 2, nőknél napi 1 ital fogyasztásakor beszél mérsékelt, > 3 ital/nap mennyiségnél jelentős mértékű ivásról¹. Az Egészségügyi Világszervezet nemtől függetlenül a napi 20 g-ot meghaladó etanol bevitelt tartja veszélyesnek. Mértéktelen ivásról > 160 g/nap alkohol fogyasztása ese-

tén beszélünk. A laboratóriumi makrerek közül a gamma-glutamyl-transferase (GGT), a vörösvérsejtek átlagos térfogata (MCV) és a szérum-húgysav szint használatosak az alkohol-abúzus diagnosztizálására.

Praeklinikai vagy tünetmentes alkoholos cardiomyopathia

A rendszeresen nagy mennyiségű alkoholt fogyasztó egyének egy részében szívbetegség klinikai manifestációja nélkül is számolnunk kell a szív működés zavaraiával. A tünetmentes krónikus alkoholisták egyharmadának diasztolés diszfunkciója van, és a diszfunkció mértéke összefüggést mutat az etanol-fogyasztással.

Klinikai szempontból alkoholistákban az echocardiographia megfelelő módszer a balkamra diszfunkció, valamint a kamra átmérők mérésére. A hagyományos szűrővizsgálatok, az EKG (nyugalmi és terheléses) és a mellkas röntgen elégtelenek a szubklinikai alkoholos szívizombetegség felismerésére. Mivel a tünetmentes formából klinikailag manifestálódó alkoholos szívizombetegség prognózisa nagyon rossz, és mivel a myocardium funkció károsodása egy bizonyos határig reverzibilis, rendkívül fontos a betegség minél korábbi felismerése.

A tünetmentes cardiomyopathia felismerése: A betegek életkora: 38-44 év, anamnézisükben tartós (> 5 év), nagy mennyiségű (> 90 g/nap) alkoholfogyasztás szerepel. A szív funkció zavara terheléses vizsgálatokkal kimutatható. Echocardiographiával talált eltérések: a balkamra tömegének megnövekedése, dilatatio, majd diasztolés diszfunkció². Azokon, akik folytatják az ivást, tünetekkel járó ACM alakul ki és szív-elégtelenség jelentkezik.

Alkoholos szívizombetegség (cardiomyopathia, ACM)

A XIX. században ismerték fel a krónikus nagy mennyiségű alkoholfogyasztás és a szívbetegség összefüggését. Bollinger írta le a szív dilatatioval és hypertrophiával járó betegséget sörivókon és „müncheni sörszív”-nek nevezte el. Münchenben az évi átlagos sörfogyasztás 432

liter volt, szemben a Németország egyéb helyein becsült 82 literes fogyasztással.

Graham Steell 1893-ban közölte, hogy az alkoholizmus a szív-elégtelenség egyik oka. 1900-ban Angliában egy epidémiás szívbetegség történt, amelyet az arzénal szennyezett sör okozott, majd MacKenzie (1902) az alkohol által okozott szív-elégtelenséget „alcoholic heart disease”-nak nevezte. A XX. század elején nem volt kétséges, hogy az alkohol közvetlenül szerepet játszik a szívizom betegség kiváltásában.

A cardiovascularis beri-beri leírása után néhány évtizedig a „beri-beri szívbetegség” koncepciója dominált. Az utóbbi 50 évben bizonyítottá vált az alkohol közvetlen myocardiumot károsító hatása^{2,3}.

Az alkoholos szívizombetegség incidenciája, prevalenciája

Az ACM az összes cardiomyopathia 3,8%-a, prevalenciája 23-40% között változik. Az ivás a dilatativ cardiomyopathia második fő oka. A dilatativ cardiomyopathia incidenciája alkoholistákban sokkal nagyobb, mint a sorsszerű dilatativ cardiomyopathia a lakosságban. A betegek között a férfiak többségben vannak, a nők aránya 14%.

Milyen időtartamú és mennyiségű alkoholfogyasztás okoz alkoholos szívizombetegséget?

Nem lehet pontosan megmondani, hogy milyen hosszan tartó és milyen mennyiségű alkoholfogyasztás okoz praeklinikai (tünetmentes) és tünetekkel járó ACM-t. Nincs dózis-válasz összefüggés, egyedül Urbano-Márquez és mtsai⁴ közölték, hogy a teljes élettartam alatt elfogyasztott alkohol dózis korrelál a balkamra tömeg növekedésével és az ejectio frakció csökkenésével.

Nagyszámú betegen végzett esettanulmányok eredményei alapján néhány általános következtetés megállapítható:

- a/ praeklinikai (tünetmentes) alkoholista betegek alkoholfogyasztása, akiknek a szív struktúrája és funkciója már károsodott: > 90 g/nap alkohol (néhány tanulmány szerint > 200 g/nap) > 5 év (átlagosan 15 év)
- b/ tünetekkel járó ACM esetében

Prof. Dr. Morvai Veronika
Semmelweis Egyetem, ÁOK
II. Belgyógyászati Klinika
1088 Budapest, Szentkirályi u. 46.

100-200 g/nap alkohol, > 10 év (átlagosan 25 év)

Tekintettel arra, hogy az alkohol-fogyasztás mennyisége nem különbözik lényegesen a két csoportban, a szívelégtelenség kialakulása a nagy mennyiségű alkoholfogyasztás időtartamával függhet össze. Mások⁵ hasonló eredményre jutottak; az ivás időtartama tünetmentes ACM-nél 6 év, szívelégtelenséget okozó ACM-nél 10 év volt, míg a naponta elfogyasztott alkoholmennyiség a két csoportban azonos volt.

A myocardium strukturális és funkcionális elváltozásai alkoholos szívizombetegségben

Hasonlóan más dilatativ cardiomyopathiákhoz, (idiopathiás, vírus/immun) az ACM-t a megnőtt balkamra tömeg, a kamrák dilatatioja, a falvastagság növekedése, kamrai diszfunkció, arteria coronaria betegség és nutriciónális deficiencia hiánya jellemzi.

Az ACM-t 1980 óta alkoholos szívizombetegségnek nevezzük, mióta az Egészségügyi Világszervezet javaslataira a cardiomyopathia diagnózist csak az ismeretlen etiológiájú szívbetegek esetében alkalmazzuk.

Az alkoholos szívizombetegség diagnóza

A betegek életkora 30-55 év között van. A kezdeti panaszok palpitatio, fáradékonyság, dyspnoe, éjszakai köhögés. Később alacsony perctérfogatú járó, NYHA III-IV. stádiumú pangásos szívelégtelenség tünetei jelentkeznek. A tünetek nem specifikusak, megegyeznek az idiopathias dilatativ cardiomyopathia tüneteivel. Echocardiographiával a balkamra tömegének növekedése, mind a négy szívbüregre kiterjedő dilatáció, majd szisztolés diszfunkció (EF < 40%) mutatható ki. A betegségnek nincs specifikus immunhisztokémiai, immunológiai vagy más kritériuma; a diagnózis gyakran kizárásos. A kulcstényező a tartós ivás az anamnézisben.

Nők alkoholos szívizombetegsége

A balkamra diszfunkció jelenléte alkoholista férfiakban általánosan elismert, de nőkben ennek létét sokáig tagadták. Újabban nem találnak különbséget a két nem között. Panasz- és tünetmentes alkoholista nő és férfi vizsgálatával megállapították, hogy bár a teljes élettartam alatt elfogyasztott alkohol össz-mennyisége

nőkben a férfiakénak csak 60%-a, a szubklinikailag jelenlévő cardiomyopathia gyakorisága mindkét csoportban azonos (30% körüli). Mindezek arra engednek következtetni, hogy az alkohol szívműködést károsító hatása iránt a nők érzékenysége nagyobb a férfiakénál². Nőkben, a férfiakhoz hasonlóan, relatíve fiatal korban (45-50 év), > 5 éven át napi > 90 g alkoholfogyasztást követően alakul ki az ACM⁶. Az American Heart Association ajánlása szerint nők egyéb okból se fogyasszanak napi egy italnál többet, mivel 30-60 g/nap alkoholfogyasztás növeli az emlőrák kockázatát.

Az alkoholos szívizombetegség kezelése, prognóza

Fentiekből következik, hogy a kezelés sarokköve a teljes alkoholmegvonás. A pangásos szívelégtelenséget, az arrhythmákat és a thromboemboliás szövődményeket a szokásos módon kezeljük.

Prognózis. A betegség kimenetele a diagnózis felállításának idején fennálló stádiumtól és a kezelés mellett az alkoholizálás folytatásától vagy abbahagyásától függ. Az alkoholos szívizombetegségben szenvedő betegek 4 éves mortalitása az alkoholizálás folytatása esetében 50%, míg annak abbahagyása esetén csak 9%. A betegség progressziója (szemben az egyéb nem ischaemiás cardiomyopathiákkal) alkoholmegvonással megakadályozható, sőt tartós absztinenciával a balkamra funkció jelentős javulása következhet be.

Arrhythmák

A nyugati országokban a hirtelen szívhalál a leggyakoribb halálok a 65 év alatti felnőttekben, az USA-ban 250 000 halált okoz évente. Általánosan elfogadott, hogy a jelentős mennyiségű (> 5 ital/nap) alkoholfogyasztás növeli a ritmuszavarok kockázatát. Mivel a praehospitális kamrafibrillatio által okozott szívmegállásokat elszenvedő betegeknek csak 25%-a marad életben, a hirtelen szívhalál prevenciójára minden lehetőség számba kell venni³.

Alkoholos cardiomyopathiás betegekben pitvari és kamrai tachyarrhythmák egyaránt előfordulnak, de alkoholfogyasztás hatására szívbetegek fennállása nélkül is felléphetnek ritmuszavarok. Supraventricularis arrhythmák (elsősorban pitvarfibrillatio) gyakrabban fordulnak elő

hétfőn és ünnepnapokon, nagy ivásokat követően olyan betegeken is, akiknek nincs cardiomegáliájuk, vagy ismert cardiomyopathiájuk. A jelenséget „holiday heart” szindrómának nevezték el⁷. Az újonnan fellépő pitvarfibrillatios esetek 35%-ában, a 65 évesnél fiatalabb betegek kétharmadában az alkohol a kiváltó ok. Nagy beteganyagban tanulmányozva az akut arrhythmákat leírták, hogy a napi hatnál több italt fogyasztók között a pitvarfibrillatio, pitvar-lebegés, supraventricularis tachycardia és a pitvari extrasystolék kockázata kétszerese volt azokénak, akik ritkán fogyasztottak alkoholt⁸. Napjainkban az ischaemiás és hypertenzív szívbetegek mellett az alkoholfogyasztás gyakoribb oka a pitvarfibrillationak, mint a reumás szívbetegek és a thyreotoxicosis.

Hypertonia

Lian már 1916-ban felismerte az összefüggést a nagyívás és a hypertonia között. Az 1970-s évektől számos epidemiológiai vizsgálat bizonyítja a kapcsolatot napi > 3 ital/ és a hypertonia között¹. Heti >= 210 g alkoholfogyasztás a hypertonia elhízástól, sóbeviteltől, dohányzástól és az italféleségtől független rizikótényezője.

A vérnyomás absztinencia hatására csökken, az ivás folytatásakor ismét emelkedik. Rendszeresen alkoholizáló essentialis hypertoniás betegek vérnyomása kevésbé reagál az antihypertenzív gyógyszerekre. Az alkoholfogyasztás csökkentése szerepet játszik a hypertonia kezelésében és megelőzésében.

Stroke

Mind az akut alkohol-intoxikáció, mind a rendszeres, nagy mennyiségű (> 60 g/nap) alkoholfogyasztás növeli a haemorrhagiás stroke kockázatát. Az alkoholfogyasztás és a haemorrhagiás stroke között direkt, dóziszfüggő összefüggés van. Az alkoholfogyasztás és a cerebrális infarctus következtében kialakult ischaemiás stroke (mely az összes stroke eseteknek kb. 80%-a) összefüggését illetően ellentmondásos az irodalom. Leírták, hogy kis mennyiségű (< 20 g/nap alkohol) bizonyos populációban védő hatású az ischaemiás stroke-kal szemben, míg mások nem találtak ilyen kedvező hatást. Az eltérő eredményeket etnikai különbségekkel magyarázták; kaukázus-

siakban és feketéken kimutatható, ázsiaiakban nem jelentkezik az alkohol védő hatása. A védő hatás mechanizmusa: az alkohol csökkenti a thrombocytá aggregációt és a fibrinogén szintet, valamint növeli a prostacyclin/thromboxan arányt⁹.

Ischaemiás szívbetegség (ISZB)

Heberden 1786-ban írta le, hogy az alkohol megszünteti az angina pectorist, ezért feltételezték, hogy az alkohol vasodilatator. A terheléses EKG azonban nem javul alkohol hatására, tehát nem javítja a myocardium oxigén ellátását¹⁰. Valószínűleg sedatív/analgetikus hatása kedvező anginában. Így az alkohol tüneti hatékonysága még veszélyes is lehet, félrevezetve a beteget, aki terhelés előtt iszik. Az alkohol azonban nem hat a coronaria véráramlásra¹.

Az elmúlt három évtized során számos tanulmány jelent meg arról, hogy a mérsékelt alkoholfogyasztás csökkenti az ISZB kialakulásának kockázatát, valamint az ISZB-vel összefüggő halálozást¹¹. Nagyszámú epidemiológiai vizsgálat alapján az alkoholfogyasztás és az ISZB-okozta mortalitás közötti összefüggést egy U vagy J alakú görbével jellemezték; az absztinenciával összehasonlítva a mortalitás kis mennyiségű (5-30 g/nap) alkoholfogyasztásnál csökkent, napi 40-60 grammot meghaladó alkoholfogyasztásnál nőtt. Kevésbé protektív, inkább veszélyes hatásokat találtak nőknél, és a mediterrán régió kivül élő férfiaknál.

Az alkohol cardioprotektív hatása a szérum HDL-cholesterin és az apolipoprotein A-I és A-II, a fibrinolitikus aktivitás és az endogén szöveti plazminogén aktivátor (tPA) szint növekedésének, valamint a thrombocytá aggregáció gátlásának tulajdonítható. A vörösbort tartalmazó ehhez hozzájárul annak fenol (transzresveratrol) tartalma, mely szerepet játszik a thrombocytá aggregációjának csökkenésében, továbbá a vörösbortban lévő antioxidánsok (alfa-tokoferol) csökkentik az LDL-cholesterin oxidációját; a rendszeres borfogyasztással magyarázták a „francia paradoxon”-t, mely szerint Franciaország egyes területein a táplálékkal kiemelkedően nagy mennyiségű telített zsírsavat fogyasztanak, ugyanakkor alacsony az ISZB morbiditása, mortalitása.

A J alakú összefüggést mutató tanulmányoknak lehet egy szisztema-

tikus hibája, amely abból származik, hogy nem vesz figyelembe minden befolyásoló tényezőt, pl.: i/ az absztinencia oka betegség is lehet; ii/ a bort ivók kevesebbet dohányoznak, jobb szociális helyzetűek (korszerűbb táplálkozás, több fizikai aktivitás); iii/ a vörösbort antioxidáns összetevői jobban védenek a cardiovascularis betegségektől, mint az etanol önmagában.

Norström és Skog¹² 14 EU országban végzett vizsgálataik során az alkohol cardioprotektív hatását nem tudták megerősíteni populációs szinten. Ezért nagy óvatosság indokolt a cardioprotektív célú alkalmazás megfogalmazásakor.

Amíg a mérsékelt alkoholfogyasztás kedvező hatású a lipidekre (HDL-cholesterin szint növelés) és a véráramadási faktorokra (véráramadás gátlás), a nagy mennyiségű esti ivás reggelig gátolja a fibrinolysist¹³. Továbbá a legtöbb alvadási tényező változik a korrallal, dohányzással és ezek ellene hathatnak az etanol hatásainak. Más cardiovascularis kockázati tényezőket ugyancsak megnövel az etanol, pl. hypertóniát okoz, amely előrejelzője a nem ISZB eredetű szívértelenségnek.

Alkohol-abúzusban szenvedőkön egy jelentős fehér köpeny effektus van a vérnyomásra és pozitív összefüggés az alkoholfogyasztás és a szívfrekvencia között; ezeken a betegeken beta-blockoló kezelés rendszerint eredményes. Mindent egybevetve, az etanol csökkentheti és növelheti a cardiovascularis rizikót, és egy adott egyénen a hatás lehetséges, hogy egyáltalán nem kedvező³. Akut alkoholfogyasztás ischaemiás szívbetegség jelenlétében fokozza a terhelés okozta myocardialis ischaemiát és károsítja vagy nem változtatja meg a balkamra funkciót. Újabban leírták, hogy klinikailag nyilvánvaló coronaria szívbetegség esetén a krónikus mérsékelt vagy nagymennyiségű alkoholfogyasztás növeli a káros cardialis események kockázatát, ami ellentétes a coronaria szívbetegség nélküli egyénekre kifejtett hatásaival. 7169, 45-64 éves férfi 12 évig tartó prospektív tanulmányozásakor 655-nek (9%-nak volt ischaemiás szívbetegsége (455 myocardialis infarctus, 200 angina pectoris). Ebből a 655-ből 294 halt meg, a halálok 175 esetben ISZB-vel összefüggő halál volt. Az alkalmi ivást összehasonlítva a rendszeres kis mennyiségű ivással (1-4

egység hetente) ISZB-s férfiakban nem volt szignifikáns különbség az ISZB, cardiovascularis betegség, vagy az össz-mortalitás terén. Nagyobb mennyiségű ivás (>= 3 ital/nap) korábban infarktuson átesett férfiak mortalitását növelte. Ezzel szemben a dohányzás abbahagyása ISZB-s betegekben lényegesen csökkentette a mortalitási kockázatát. A nem-ivó csoportban hasonló volt a dohányzási szokás hatása. Ex-ivókban, akik a dohányzás után sóvárogtak, nagyobb volt a ISZB kockázata, míg az absztinensek kockázata az alkalmi ivókéhoz hasonló volt^{3,14}.

A rendszeres alkoholfogyasztás 40 év alatti férfiakon és 50 év alatti nőknél más okból (hypertonia, haemorrhagiás stroke, szívizombetegség, arrhythmia) növeli a mortalitást, ezért profilaxisra nem ajánlható. Ahol az ISZB mortalitás magas (pl. USA), a kis mennyiségű alkoholfogyasztás beépült a táplálkozási útmutatóba, mely férfiaknak 45 éves kor felett 2 ital/nap, nőknek 55 éves kor felett 1 ital/nap mennyiséget javasol, és nem javasolja a fogyasztást absztinenseknek.

A skandináv országokban és sok kelet-európai országban, az ún. „vodka-övben” a mediterrán vidéktől eltérően az alkoholfogyasztási szokások; jellemző a rendszeres, hatalmas mennyiségű ital fogyasztás, és főleg égetett szeszes italokat isznak. Finnországban más országokkal ellentétben az absztinenseknél nagyobb találtak a hirtelen szívhál kockázatát azokban, akik bármilyen mennyiségű alkoholt fogyasztanak, és úgy találták, hogy az alkoholfogyasztás és az ISZB közötti inverz összefüggés nem áll fenn a „vodka-öv” országaiban. Svédországi közlések szerint az alkohol már kis mennyiségben is mindkét nemben cardiovascularis mortalitás növekedést és nőknél cardiovascularis morbiditást növekedést okoz¹⁵.

Az alkohol cardiovascularis rendszert károsító hatásainak megelőzése

Az alkohol egészségkárosító hatásai miatt az egészség-politika országoktól eltérő célokat fogalmaz meg a nemzeti egészség javítására. Ezek a célok: a szívbetegségek, a stroke, a daganatos megbetegedések és a bal-esetek gyakoriságának csökkentése. Az Egészségügyi Világszervezet célkitűzése szerint 2005-re 30%-kal kell

csökkenteni azok számát, akik sokat (férfiak: > 21 egység alkohol/hét, nők: > 14 egység alkohol/hét) isznak.

Amikor a megelőzés feladatait megfogalmazzuk, hangsúlyozni kell, hogy Magyarországon az alkoholizmus népbetegség; az alkoholfogyasztás évtizedek óta meghaladja a 10 l abszolút alkohol/év/fő szintet; az alkoholos máj-cirrhosisban elhunytak száma: ~ 6-8000/év; az alkoholbetegek száma: ~ 1 millió (ez a szám a 20 évvel ezelőtti négyszerese!); az italfogyasztás szerkezete: az elfogyasztott italok 30-40%-a égetett szeszes ital.

Az alkoholfogyasztásra vonatkozó orvosi tanácsnak mindig individuálisnak kell lennie (életkor, nem, egyéni kockázatok és előnyök alapján); mérlegeljük a családban előforduló cardiovascularis (hypertonia, stroke, stb.) és daganatos megbetegedéseket. A nagy mennyiségű szeszesital-fogyasztóknál törekedjünk a mennyiség csökkentésére (férfiaknál < 20 g/nap, nőknél < 10 g/nap-ra), továbbá tanácsadással törekedjünk a tömény szeszes italok arányának csökkentésére, ezeknek alacsonyabb szeszartalmú italokkal történő helyettesítésére, és a kultúrált, az étkezéshez

kapcsolódó fogyasztás elfogadtatására. Preventív céllal absztinenseknek ne javasoljuk az alkoholfogyasztást és terhesség idején absztinenciát javasoljunk.

Irodalomjegyzék:

1. Klatsky AL: *Alcohol and cardiovascular diseases*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2002; 957: 7-15
2. Piano MR: *Alcoholic cardiomyopathy*. Chest. 2002; 121: 1638-1650
3. Spies C, Sander M, Stangl K, et al: *Effects of alcohol on the heart*. Curr. Opin. Crit. Care 2001; 7: 337-343
4. Urbano-Marquez A, Estrich R, Navarro-Lopez F, et al: *The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle*. N. Engl. J. Med. 1989; 320: 409-415
5. Mathews EC, Gradin JM, Henry WL, et al: *Echocardiographic abnormalities in chronic alcoholics with and without overt congestive heart failure*. Am. J. Cardiol. 1981; 47: 570-578
6. Fernandez-Sola J, Estruch R, Nicolás J-M, et al: *Comparison of alcoholic cardiomyopathy in women versus men*. Am. J. Cardiol. 1997; 80: 481-485
7. Ettinger, PO, Wu CF, De La Cruz C, et al: *Arrhythmias and the "holiday heart": alcohol-associated cardiac rhythm disorders*. Am. Heart J. 1978; 95: 555-562
8. Cohen EJ, Klatsky AL, Armstrong MA: *Alcohol use and supraventricular arrhythmia*. Am. J. Cardiol. 1988; 62: 971-973
9. Van Gign J, Stampfer MJ, Wolfe C, et al: *The association between alcohol consumption and stroke*. In Health Issues Related to Alcohol Consumption: P.M. Verschuren, Ed.: 43-80. ILSI Press: Washington, DC.
10. Orlando, J, Aronow WS, Cassidy J, et al: *Effect of ethanol on angina pectoris*. Ann. Intern. Med. 1976; 84: 652-655
11. Hines LM, Rimm EB: *Moderate alcohol consumption and coronary heart disease: a review*. Postgrad. Med. J. 2001; 77: 747-752
12. Norström T, Skog OJ: *Alcohol and mortality: methodological and analytical issues in aggregate analyses*. Addiction 2001; 96 (suppl): S5-S17
13. van de Wiel A, van Golde PM, Kraaijenhagen RJ, et al: *Acute inhibitory effect of alcohol on fibrinolysis*. Eur. J. Clin. Invest. 2001; 31: 164-170
14. Shaper AG, Wannamethee SG: *Alcohol intake and mortality in middle aged men with diagnosed coronary heart disease*. Heart 2000; 83: 394-399
15. Heobald, Johansson SE, Bygren LO, et al: *The effects of alcohol consumption on mortality and morbidity: a 26 year follow-up study*. J. Stud Alcohol 2001; 62: 783-789

Dr. Fodor Miklós, Dr. Fadgyas Ildikó

Az alkohol mentális következményei

Összefoglalás

Az eufória állapotának az előidézésében a dopamin rendszer játszik fontos szerepet.

A mezolimbicus dopaminerg pályának alapvető szerepe van az addiktív szerek megerősítő és jutalmazó hatásának a kialakulásában. A vágycsökkentő szerek (mirtazepin, venlafaxin, bupropion, SSRI szerek) befolyásolják a mesolimbicus pályarendszer területén a dopamin felszabadulását. Az alkohol okozta károsodások nagy részéért az acetaldehid felelős, megváltoztatja a neurotranszmitterek anyagcseréjét, fontos szerepet játszik az addikció és a tolerancia kialakulásában. Az új készítmények eredményesebbek a deli-

rium tremens és egyéb alkoholos szervi károsodások, Wernicke – Korsakov szindróma kezelésében.

Az alkohol mentális következményei széles spektrumot ölelnek fel a magzati alkohol szindrómától a Korsakov-demenciáig. Az alkoholfogyasztás fő motiváló tényezője az eufória elérése. Az eufória nem az egyetlen oka az alkohol fogyasztásának, hanem az egyén pszichiátriai nehézségeinek a leküzdésére, mint a szorongás, félelemérzések, vagy a megvonási tünetek mérséklésére is szolgálhat.

Az alkohol a mesolimbicus és a mesocorticalis pályarendszerekben dopamin release fokozó, ez a hatás az örömszerzés centrumának nevezett nucleus accumbensben (NA) kifejezett.

A mezolimbicus dopaminerg pályának alapvető szerepe van az addiktív szerek megerősítő és jutalmazó hatásának kialakulásában. A

dopamin antagonisták nem csak az alkohol okozta eufóriát képesek gátni, hanem fontos terápiás szerepük van az alkoholos pszichózisok, az alkoholos hallucinózis, paranoia valamint a megvonási tünetek és a delírium kezelésében.

Az alkohol más pszichoaktív anyagokkal szemben nem rendelkezik specifikus receptorral, de ennek ellenére hat a GABA-A, a legfontosabb glutamát receptorra (n-metil-D-aszpartát NMDA), befolyásolja a szerotonin, a dopamin és a noradrenalin anyagcserét.

Az abuzus potenciállal szorosan összefügg a tolerancia kialakulása, melynek során az alkohol hatása csökken az ismételt alkalmazás során, az addikt egyénnek nagyobb adagokra van szüksége. A tolerancia-növekedés alkohalnál kétszeres dózis növekedést jelent a normál ivókhhoz képest, mivel a metabolikus tolerancia előidézte gyorsabb alkohol-

Dr. Fodor Miklós, Dr. Fadgyas Ildikó
Jahn Ferenc Dél-Pesti Kórház
II. Pszichiátriai Osztály
1204 Budapest, Köves u. 1.