

Red. H. W. Goedde i D. P. Agarwall

Alcoholism biomedical and genetic aspects
Pergamon Press 1989 r.

Rec. Hanna Wehr

Książka składa się z 5 części: 1. Metabolizm i zmiany metaboliczne; 2. Efekty neuropsychofarmakologiczne; 3. Aspekty kliniczne; 4. Czynniki genetyczne; 5. Determinanty socjo-kulturalne i środowiskowe. Jest pracą zbiorową z udziałem 26 autorów z różnych ośrodków, w większości amerykańskich. W sumie zawiera 19 rozdziałów, w których przedstawiono aktualny stan wiedzy w poszczególnych dziedzinach z uwzględnieniem piśmiennictwa do 1988 r.

Przedstawiam niektóre ciekawe zagadnienia poruszone w książce w rozdziale 2. Acetaldehyde metabolism: genetic variation and physiological implications (H. W. Goedde, D. P. Agarwall) zreasumowano poglądy na możliwy związek polimorfizmu enzymów dehydrogenazy alkoholowej (ADH) i aldehydowej (ALDH) na uzależnienie. Obecnie uważa się, że jako czynnik awersyjny podstawowe znaczenie odgrywa odmiana ALDH. Nieobecność izoenzymu o niskim powinowactwie do substratu wywołuje objawy toksyczne po spożyciu alkoholu. Deficyt taki występuje dość często u narodów dalekowschodnich i u Indian południowoamerykańskich, ani razu nie stwierdzono go u osobników rasy kaukaskiej. W Japonii obserwowano go tylko u 2 % alkoholików w porównaniu z 40 % w populacji kontrolnej.

Wzrost aktywności mikrosomalnego szlaku utleniania alkoholu (MEOS) (z rozdziału 3. Toxic and metabolic changes induced by ethanol - C. S. Lieber) wywiera szkodliwy wpływ na wątrobę między innymi poprzez tworzący się acetaldehyd. Może on wiązać się

z glutationem co upośledza usuwanie wolnych rodników lub z tubuliną wpływając na magazynowanie białek, które w normalnych warunkach są eksportowane z wątroby. Innymi przykładami niekorzystnego wyniku indukcji MEOS pod wpływem alkoholu są aktywacja wielu ksenobiotyków oraz przyspieszona degradacja witaminy A co prowadzi do znacznych jej niedoborów u przewlekle nadużywających alkohol.

Pierwotnym miejscem działania alkoholu są według wszelkiego prawdopodobieństwa błony (rozdział 4. Alcohol and biological membranes - D. B. Goldstein). Ostatnie badania sugerują, że na tolerancję błon wpływać mogą hydrofobowe metabolity etanolu. Stan tolerancji może być związany ze szczególnym składem fosfotyloinozytoli błonowych.

Postulowano, że adaptacja błon polegająca na spadku poziomu niektórych kwasów wielonienasyconych ma znaczenie w powstawaniu tolerancji w ośrodkowym układzie nerwowym (rozdział 6. Adaptive responses to ethanol in the central nervous system - B. Tabakoff, P. L. Hoffman). Ostatnie badania zwracają uwagę na wywoływane przez alkohol zmiany w rybosylacji białek G, które należą do systemu przekazywania informacji wewnątrzkomórkowych. Taka modyfikacja może mieć znaczenie w rozwoju tolerancji i uzależnienia.

W rozdziale o wpływie alkoholu na serce i naczynia krwionośne (rozdział 8. Cardiovascular functions in alcoholism and after acute administration of alcohol: heart and blood vessels - M. Altura, B. T. Altura) autorzy skłonni są szukać w hamującym wpływie alkoholu na rozwój miażdżycy naczyń wieńcowych przyczyn innych niż tylko jego działanie na lipoproteiny osocza jak: zmiany w agregacji płytek lub w uwalnianiu czynników regulujących kurczliwość ściany naczyniowej). Jak we wszystkich tego rodzaju pracach podkreślany jest fakt, że wzrost śmiertelności pod wpływem alkoholu z przyczyn innych niż miażdżycy naczyń wieńcowych przeważa nad hamującym działaniem alkoholu na powstawanie zawałów mięśnia sercowego.

Z laboratoryjnych wskaźników nadużywania alkoholu (rozdział 11. Biochemical and hematological markers of alcoholism - S. Harada, D. P. Agarwal, H. W. Goedde) podkreśla się zalety oznaczania desialilowanej transferyny a mianowicie wysoką czułość i specyficzną tego testu i fakt, że istniejące uszkodzenie wątroby nie

wpływa na jego wynik (niestety jego wykonanie jest kłopotliwe i kosztowne - przyp. mój).

Jeżeli chodzi o czynniki sprzyjające rozwojowi uzależnienia to podtrzymywany jest pogląd, że niekorzystnie działa zmniejszona reakcja na alkohol (rozdział 14. Biomedical and genetic markers of alcoholism - M. A. Schuckit). Jako obiektywne mierniki tej reakcji proponuje się oznaczanie poziomu prolaktyny i kortizolu 1-2 godziny po podaniu alkoholu.

W przyszłych badaniach za bardzo istotną sprawę uważa się wczesne wykrywanie czynników ryzyka (rozdział 19. Editorial remarks: biomedical and genetic aspects of alcoholism; current issues and future directions - H. W. Goedde, D. P. Agarwall). Są nimi m.in. depresja i zaburzenia osobowości. Ryzyko jest 4 krotnie większe u osób posiadających krewnych 1go stopnia, u których istnieje choroba alkoholowa. Odmienną sprawą jest wczesne wykrywanie podatności na uszkodzenie narządów pod wpływem alkoholu.