

Hanna Wehr

Zakład Genetyki Instytutu Psychiatrii i Neurologii

Editors Hunt W.A., Nixon S.J.

NIH Publication 1993

ALCOHOL INDUCED BRAIN DAMAGE RESEARCH MONOGRAPH - 22

Książka jest monografią omawiającą wszechstronnie poalkoholowe uszkodzenie mózgu. W kolejnych 23 rozdziałach 32 autorów przedstawia dane epidemiologiczne, neuropatologiczne, neurofizjologiczne, zastosowanie modeli zwierzęcych do badania wpływu podawania alkoholu na ośrodkowy układ nerwowy, teorie zmierzające do wyjaśnienia możliwych mechanizmów doprowadzających do uszkodzenia mózgu, wreszcie próby terapeutyczne podejmowane w celu zmniejszenia powstających szkód i ich poprawy.

Otępienie spowodowane alkoholem stanowi 10% wszystkich przypadków otępienia ludzi dorosłych. W populacji uzależnionych od alkoholu u 50-75% uzależnionych daje się wykryć w okresie trzeźwości pewien stopień upośledzenia funkcji poznawczych.

Kolejne rozdziały przynoszą dane o uszkodzeniu poszczególnych części mózgu stwierdzanym w badaniu pośmiertnym, stanowią również bardzo obszerne źródło informacji o zastosowaniu technik badania *in vivo*: tomografii komputerowej i NMR, a następnie o wynikach badań elektrofizjologicznych (współautorem tego ostatniego rozdziału jest H. Begleiter). Pewne charakterystyczne cechy potencjałów wywołanych, jak obniżenie amplitudy komponenty P3, dotyczy nie tylko populacji uzależnionych od alkoholu. Stwierdza się je również u ich potomstwa - znacznie częściej występuje ten objaw u synów ojców uzależnionych od alkoholu niż u synów ojców niepijących. Jest to bardzo ważny argument przemawiający za udziałem czynnika genetycznego w rozwoju pewnych typów alkoholizmu, co oczywiście nie umniejsza znaczenia czynników środowiskowych.

Opisano deficyty pamięci oraz funkcji poznawczych w zespole Korsakowa. Bardzo ciekawy rozdział dotyczy porównania skutków działania alkoholu na mężczyzn i kobiety. Z badań populacyjnych wiadomo, że spożycie alkoholu przez

kobiety jest mniejsze, wykazano jednak, że podobnie jak ma to miejsce w przypadku wątroby, kobiety przejawiają większą wrażliwość niż mężczyźni na uszkadzające działanie alkoholu na ośrodkowy układ nerwowy. Nie jest pewne czy ta większa wrażliwość zależy tylko od mniejszego utleniania alkoholu w przewodzie pokarmowym kobiet czy też w grę wchodzi jeszcze inne czynniki. Objawy abstynencyjne natomiast obserwuje się częściej u mężczyzn.

Ze względu na fakt, że w uszkodzeniu funkcji ośrodkowego układu nerwowego dużą rolę odgrywają zaburzenia pamięci, w wielu badaniach z użyciem zwierząt laboratoryjnych lub hodowli komórkowych zajmowano się okolicą hipokampa, która odgrywa rolę w funkcjonowaniu procesów pamięciowych. Badania potwierdziły zanik części neuronów tej części mózgu pod wpływem etanolu. Inną strukturą szczególnie wrażliwą na działanie etanolu jest mózdzek i tam również stwierdzano wyraźne zmiany patologiczne po podawaniu etanolu. Wyniki nie mogą być jednak przeniesione bez zastrzeżeń na człowieka między innymi ze względu na znacznie dłuższy okres życia i możliwość kompensacji.

Wyjątkowo jasno przedstawili autorzy B.C. Shanley i P.A. Wilse z Zakładu Biochemii Uniwersytetu Queensland w Brisbane w Australii mechanizm powstawania objawów abstynencyjnych - wpływ ostrej dawki alkoholu na poszczególne układy neuroreceptorowe, wytwarzanie się mechanizmów adaptacyjnych w toku długotrwałego jego działania oraz wynikające z tego skutki po odstawieniu alkoholu.

W części dotyczącej możliwych mechanizmów molekularnych uszkadzającego wpływu alkoholu na mózg omówiono zjawisko powstawania wolnych rodników po spożyciu alkoholu i ich wpływ na tkankę nerwową, m.in. na neuroreceptory. Szczególnie uszkadzające jest adaptacyjne pobudzenie neuroprzebieżników kwasu glutaminowego i asparaginowego (NMDA), wynikające z przewlekłego wpływu etanolu. Wywołuje ono sekwencję zjawisk doprowadzających w końcowym efekcie do wzrostu stężenia wapnia w komórkach i do śmierci komórek.

Omówiono również zagadnienie współzależności poalkoholowego uszkodzenia wątroby i mózgu. Przedstawiono wyniki eksperymentów klinicznych w leczeniu poalkoholowych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego. Dotyczą one stosowania wazopresyny, klonidyny, piracetamu, fluwoksaminy i innych.

Reasumując - omawiana monografia "Alcohol Induced Brain Damage" stanowi bardzo obszerne źródło informacji na temat uszkodzeń mózgu wywołanych alkoholem, nie jest natomiast podręcznikiem postępowania klinicznego w leczeniu choroby alkoholowej.