

*Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας,  
Α.Τ.Ε.Ι. Κρήτης, Παράρτημα Σητείας.*

## *Χρόνια χρήση αλκοόλ*



*Οι σπουδαστές, που εκπόνησαν την πτυχιακή αυτή εργασία είναι οι:  
Μακρής Θανάσης,,  
Παντελέον Βασιλιάννα,  
Προυσαλίδης Λεωνίδα.*

*Εισηγητής: Μαρκαντωνάκης Γιώργος, Ph.D. Ψυχίατρος.*

Σητεία, 2005.

*Faculty of Nutrition and Dietology  
Technological Educational School of Sitia*

## *Chronic consumption of alcohol*



*The students who worked on this subject:*

*Thanasis Makris,*

*Panteleon Vasilianna,*

*Prousalidis Leonidas.*

*George Markantonakis, Ph.D. Psychiatrist.*

Sitia, 2005.

## **Περιεχόμενα**

### **Πρόλογος**

### **Κεφάλαιο 1**

#### **Ανάλυση του προβλήματος**

##### *1.1 Εισαγωγή*

##### *1.2 Η κατάχρηση οινοπνεύματος στο πέρασμα του χρόνου*

##### *1.3 Ορισμοί και ταξινόμηση του φαινομένου*

##### *1.4 Κριτήρια της εξάρτησης*

##### *1.5 Στάδια εξέλιξης αλκοολισμού*

##### *1.6 Αιτιολογία του αλκοολισμού*

##### *1.7 Χαρακτηριστικά αλκοολικής προσωπικότητας*

### **Κεφάλαιο 2**

#### **Επιδημιολογικές παρατηρήσεις σε σχέση με την κατανάλωση αλκοόλ**

### **Κεφάλαιο 3**

#### **Ο μεταβολισμός της αιθυλικής αλκοόλης**

##### *3.1 Απορρόφηση*

##### *3.2 Οδοί οξείδωσης της αλκοόλης:*

##### *3.2.1. Η μεταβολική οδός της αλκοολικής δεϋδρογονάσης (ADH)*

##### *3.2.2 Η μεταβολική οδός του μικροσωματικού συστήματος οξείδωσης οινοπνεύματος*

##### *3.2.3. Η μεταβολική οδός της καταλάσης*

##### *3.3 Διαβητική αλκοολική κετοξέωση*

##### *3.4 Γαλακτική οξέωση*

##### *3.5 Η επίδραση της αιθανόλης στον μεταβολισμό των ηλεκτρολυτών και στην απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών στο Κ.Ν.Σ*

### **Κεφάλαιο 4**

#### **Η επίδραση του αλκοόλ στον οργανισμό**

##### *4.1 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στο κεντρικό και περιφερικό σύστημα*

- 4.2 Η χρόνιας κατανάλωση οινοπνεύματος και οι οργανικές ψυχιατρικές διαταραχές
- 4.3 Επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στην στοματική κοιλότητα
- 4.4 Επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στον οισοφάγο
- 4.5 Επιδράσεις της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στο στομάχι
- 4.6 Επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στο λεπτό έντερο
- 4.7 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στο ήπαρ
- 4.8 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στο πάγκρεας
- 4.9 Ειδικές επιπλοκές σε διαβητικούς ασθενείς
- 4.10 Επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στους ενδοκρινείς αδένες
- 4.11 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στα οστά
- 4.12 Χρόνια κατανάλωση οινοπνεύματος και Οξεία Νεκρωτική Μυοπάθεια
- 4.13 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στο αιμοποιητικό
- 4.14 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στο ανοσοποιητικό σύστημα
- 4.15 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στην καρδιά
- 4.16 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στην σπλαχνική κυκλοφορία
- 4.17 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στην εγκυμοσύνη

## **Κεφάλαιο 5**

### **Εκτίμηση της κατάστασης θρέψης**

- 5.1 Ο ρόλος της «κακής» διατροφής
- 5.2 Εκτίμηση της θρέψης σε αλκοολικούς ασθενείς
- 5.3 Ανεπάρκειες βιταμινών στον οργανισμό του αλκοολικού
- 5.4 Ανεπάρκειες ιχνοστοιχείων στον οργανισμό του αλκοολικού

## **Κεφάλαιο 6**

### **Θεραπεία απεξάρτησης**

- 6.1 Διάγνωση
- 6.2 Αντιμετώπιση
- 6.3 Κριτήρια ολοκλήρωσης της θεραπείας
- 6.4 Επίσημες Θεραπευτικές ομάδες ,που λειτουργούν στην χώρα μας

### **Συμπεράσματα**

### **Βιβλιογραφία**

### **Παράρτημα**

## *Πρόλογος*

Η *χρόνια κατανάλωση αλκοόλ* και ο συνακόλουθος *αλκοολισμός*, ένα ευρύτερο *ψυχοπαθολογικό* πρόβλημα, του οποίου κεντρικό ζητούμενο φαίνεται να αποτελεί η *εξάρτηση* αποτελεί και το θέμα ,που ασχοληθήκαμε σε αυτή την εργασία.

Σκέψεις και ερωτήματα σχετικά με το πώς ένα άτομο γίνεται εξαρτημένο, με ποιόν τρόπο και για ποια βαθύτερη αιτία ,τι μεσολαβεί, ποια εσωτερική ή εξωτερική συνιστώσα μεταβάλλεται και επιτρέπει στο *αλκοόλ* να μετατραπεί σε μια τόσο βλαβερή ουσία, λειτούργησαν αρχικά ως αφορμή για την διερεύνηση της παρούσας εργασίας. Επίσης πώς ο αλκοολικός αντιλαμβάνεται την λειτουργία του ποτού ή ακόμα, αν υπάρχουν καίριες στιγμές στην ζωή κάποιου, στις οποίες η συμπεριφορά αλλάζει σε ένα επίπεδο και μπορεί να οδηγήσει το άτομο σε μια τόσο αυτοκαταστροφική συμπεριφορά, λαμβάνοντας υπόψη παράλληλα το γεγονός, πως το αλκοόλ αποτελεί σήμερα μια ευρέως διαδεδομένη *νόμιμη* εξαρτησιογόνος *ουσία*.

Προς μεγάλη μας έκπληξη συνειδητοποιήσαμε τελικά, πως η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ επιδρά στον οργανισμό του ανθρώπου από την εμβρυϊκή μέχρι την πιο προχωρημένη ηλικία . Δεν είναι λίγοι οι άνθρωποι γύρω μας, που μετά από επίσκεψη στην καθημερινή πράξη στον γενικό ιατρό, διαπιστώνουν κάποιο πρόβλημα σχετικό με την κατάχρηση οινοπνεύματος.

Η επικράτηση του αλκοολισμού σε νοσοκομειακούς ασθενείς, που εμφανίζουν οργανικές επιπλοκές, όπως κίρρωση του ήπατος , λιπώδες ήπαρ, χρόνια παγκρεατίτιδα, ενοχλήσεις στον οισοφάγο και το στομάχι, καρδιακή ανεπάρκεια, οστεοπάθεια ,πολυνευροπάθειες ,σοβαρές διαταραχές της συμπεριφοράς και σχετικών με αυτή συνδρόμων , κυμαίνεται σε υψηλά επίπεδα σε παθολογικές και ψυχιατρικές κλινικές .

Συχνά η διαιτητική στέρηση και η μειωμένη απορρόφηση πολλών θρεπτικών συστατικών έχει την ανάπτυξη της *κακής θρέψης*, η οποία αποτελεί συχνή κατάσταση, που σχετίζεται με την αύξηση της νοσηρότητας και θνητότητας των σχετιζόμενων ανθρώπων με την κατάχρηση του αλκοόλ.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση πολύπλευρη και πολυδιάστατη τη στιγμή, που συνήθως συνυπάρχει μια μεγάλη ποικιλία διαταραχών στα τρία επίπεδα έκφρασης κάθε ανθρώπου στο *κοινωνικό*, στο *ψυχολογικό* και στο *σωματικό*. Για τον λόγο αυτό θεωρήσαμε χρήσιμες τις επιμέρους διερευνήσεις στοιχείων του προβλήματος,

που επιχειρούν τον καθορισμό της διάγνωσης και θεραπείας του σύμφωνα με στοιχεία , που χρησιμοποιήθηκαν τόσο από την ελληνική όσο και διεθνή βιβλιογραφία..

Η αλήθεια βέβαια είναι, πως τα ερωτήματα παρέμειναν και μετά το τέλος της, μαζί με την γεύση μιας προσπάθειας, που έγινε με σκοπό την κατανόηση του φαινομένου. Η προσπάθεια της ανασκόπησης παρουσίασε ορισμένες δυσκολίες, καθώς μεγάλο μέρος ερευνητικών πορισμάτων και επιστημονικών παρατηρήσεων χρειάστηκε να μεταφραστούν στα ελληνικά ,όπου η ορολογία στον χώρο είναι ακόμη αδόκιμη .

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον επιβλέποντα καθηγητή της εργασίας μας, κ. Γιώργο Μαρκαντωνάκη, για την καθοδήγηση και τις ουσιαστικές του παρατηρήσεις.

Επίσης θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τους δασκάλους μας κ. Μιχάλη Πάσσο και κ. Α. Τουπαδάκη για την συμβολή τους στα ερεθίσματα και τις συμβουλές, που μας έδωσαν μέσα στην όλη διαδικασία της εργασίας μας.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες οφείλουμε στην Ομάδα Προαγωγής Αυτοβοήθειας, (Θεσσαλονίκη) για την ουσιαστική τους συμβολή να κατανοήσουμε καλύτερα το πρόβλημα του αλκοολισμού, συζητώντας με αλκοολικούς, που βρίσκονται στο στάδιο της απεξάρτησης και συμμετέχοντας μαζί τους σε μια σειρά δραστηριοτήτων. Τέλος, να ευχαριστήσουμε το τμήμα Κλινικής Διατροφής του Γενικού Περιφερειακού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης, Παπαγεωργίου για τις πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με την διατροφική υποστήριξη ορισμένων επιπλοκών σε αλκοολικούς ασθενείς, που αναπτύσσουμε .

## ***Abstract***

### ***Chronic consumption of alcohol:***

Chronic alcohol intake is associated with social, psychological and physical disorders. Alcohol effects on morphology, metabolism and functions of human body, increasing morbidity and mortality.

Malnutrition is possible derived from low dietary intake, inadequate digestion and absorption of macro-micronutrients and special needs due to alcohol-related diseases. Treatment consists of abstinence from alcohol, nutritional support and appropriate medical management.

*Sitia,2005.*

## **Κεφάλαιο 1**

### **Ανάλυση του προβλήματος**

#### **1.1 Εισαγωγή**

Η παραγωγή και κατανάλωση αλκοολούχων ποτών είναι ένα φαινόμενο του οποίου οι ρίζες χάνονται στα βάθη της ιστορίας του πολιτισμικού φαινομένου και των θρησκειών. Η τυχαία ανάπτυξη της ζύμωσης σε αποθηκευμένα ή αποξηραμένα , πλούσια σε σάκχαρο, φρούτα με μέλι πρέπει να επέσυραν την προσοχή του αρχικώς συλλέκτη και κατόπιν γεωργού, πρωτόγονου ανθρώπου. Ενδεικτικώς ,το μαρτυρούν και σχετικά προϊστορικά σπηλαιογραφήματα.

Η προερχόμενη από την ζύμωση του κριθαριού ή του σιταριού μύρα, ήταν γνωστή κατά τους νεολιθικούς χρόνους και η ανάπτυξη της γνώρισε ιδιαίτερη ανάπτυξη στην φαραωνική Αίγυπτο από όπου και διαδόθηκε ευρύτερα, ενώ στα Σουμεριανά, την γλώσσα που γράφτηκε το πρώτο ιατρικό βιβλίο στην ιστορία της ανθρωπότητας, «το δέντρο της ζωής ήταν το αμπέλι, που μεθάει» (Siegel R.1989), το αμπέλι που ευδοκίμοιζε, ήδη από την τριτογενή γεωλογική περίοδο, στις γύρω από την λεκάνη της Μεσογείου περιοχές. Έκτοτε η στάση των ανθρώπων έναντι των αλκοολούχων ποτών είναι αμφισήμαντη.

Το αλκοόλ αποτελεί μέσο απόλαυσης στην καθημερινότητα και η χρήση του σήμερα θεωρείται κοινωνικά αποδεκτή, όχι όμως και η κατάχρηση του. Πολιτισμικοί λόγοι καθιέρωσαν αυτή την κοινωνική παραδοχή στις ιουδαϊκές και χριστιανικές κοινωνίες, με πρωτοκαθεδρία του κρασιού, κληρονομιά από την εποχή ακόμη των αρχαϊκών χρόνων, ενώ αντιθέτως επέβαλλαν την απαγόρευση του σε μουσουλμανικές κοινωνίες.

Οι Αχαιοί πολεμιστές αντλούσαν «**αλκή**» πίνοντας κρασί πριν την μάχη, αποφεύγοντας την υπερβολή που επέφερε αδυναμία. Ο Σωκράτης πίνει ,αλλά δεν μεθάει διότι «ενσαρκώνει την απόλυτη κυριαρχία του έλλογου πάνω στο άλογο». Πρόκειται για την διαφορά από τις τολμηρές εκδηλώσεις των Δεινσοσοφιστών με την αχαλίνωτη λαιμαργία και οινοποσία.

Στον χριστιανισμό, ο Χριστός συμβολίζεται με την «άμπελο» και η Αγία Γραφή απαγορεύει την κατάχρηση οίνου, η συμβουλή για αποχή απέβλεπε στην αποφυγή της κατάχρησης.

Στο έργο του Rebelais, που με την ανατρεπτικότητα του εισάγει σε μια νέα εποχή, την Αναγέννηση, όπου το σώμα επαναδιεκδικεί μια διαφορετική θέση και ο οίνος κυριαρχεί, η χρήση εκθειάζεται, αλλά η μέθη απουσιάζει

Με την ανάπτυξη των βιομηχανικών κοινωνιών και την παραγωγή και την διάθεση απεσταγμένων ποτών , το φαινόμενο δεν άλλαξε κατ' ουσία. Υπάρχουν πάντα οι *τελετουργικές* ( σε οικογενειακά πλαίσια είτε πλαίσια συναναστροφής) χρήσεις αλκοολούχων ποτών, οι *συμβολικές* αξίες που τις συνοδεύουν και τις στηρίζουν ( π.χ. ο ανδρισμός), τα κυρίαρχα *κοινωνικά πρότυπα* που «απαιτούν» την χρήση.

Όλα αυτά «ενδοβλημένα» στον ψυχισμό , διότι όπως υπενθυμίζει ο Descombey J.P.: “ο κοινωνικός παράγοντας δεν είναι αμιγής εξωτερική πίεση( κατά τον Durkheim) αλλά στοιχείο συστατικό των ατόμων( κατά τον Holbwachs)”.

*Και όπως πάντα υπάρχει και η κατάχρηση..*

## ***1.2 Η κατάχρηση οινοπνεύματος στο πέρασμα του χρόνου***

Το φαινόμενο της κατάχρησης γίνεται πρόβλημα πρώτα "ψυχιατρικό" και στη συνέχεια ευρύτερα ιατρικό.

Στους αρχαίους χρόνους, η ασύνετη, η ακαταλόγιστη συμπεριφορά οφείλεται στην "άτη", η οποία είναι μια κατάσταση του νου, μια προσωρινή συσκότιση της συνείδησης, που αποδίδεται στην επίδραση μιας εξωτερικής δύναμης. Η "άτη" αυτή προκαλείται και από κατάχρηση κρασιού, υπό την έννοια ότι το κρασί εμπεριέχει μια υπερφυσική δρώσα δύναμη.

Το πρόβλημα γίνεται ευρύτερα ιατρικό με τον Ιπποκράτη: "εκ πολυποσίης ρίγος και παραφροσύνης κακόν", γράφει στους "Αφορισμούς", ενώ στο περί "Επιδημιών" περιγράφει εικόνες τρομώδους παραληρήματος, ενώ ο Βλαβιανός, παράλληλα, δεν παραλείπει να αναφέρει (σε δική του μετάφραση) τη γνώμη του Ιπποκράτη ότι "ο οίνος θαυμασίως προσήρμωσται τω ανθρώπω, αν, εν τε υγεία και νόσω χορηγήται επικαίρως και εν προσήκοντι μέτρω".

Την παράδοση συνεχίζει ο Γαληνός: "αποπληξίαι γουν και παραπληξίαι και κάροι και κόματα και παραλήσεις, επιληψίαι τε και σπασμοί και τέτανοι ταις αμέτροις οίνου πόσεσιν έπονται, ψυχρά σύμπαντα πάθη". Συνεχιστές, ο Ερασίσταρτος, ο Ιωρανός, ο Αρεταίος που το έργο τους, όπως και το Ιπποκρατικό και



Γαληνικό, μεταδίδεται στην μεσαιωνική Ευρώπη. Ένα κύριο "μάθημα" που μεταδίδεται, και ισχύει για μερικούς αιώνες, είναι: *η μέθη οδηγεί στη τρέλα.*

Με τη γένεση της ψυχιατρικής, στις αρχές του 19ου αιώνα, εγκαινιάζεται και η επίσημη ψυχιατρική ενασχόληση με το πρόβλημα. Ήδη, πριν από την επίσημη ονομασία του στα 1852 από τον Σουηδό Magnus Huss, αναπτύσσονται θέματα όπως "μονομανία της μέθης", "παραφροσύνη οφειλόμενη σε κατάχρηση αλκοολούχων ποτών". Όπως επισημαίνει ο Καράβατος Α., ο αλκοολισμός θα λάβει καίρια θέση στη ψυχιατρική με τη θεωρία του "εκφυλισμού" (εκφυλισμός ως προς ένα ιδεατό τύπο ανθρώπου για τον Morel, σε σχέση με τους γονείς για τον Magnan): "ο κοινωνικός εκφυλισμός δημιουργεί πότες και αυτοί με τη σειρά τους τίκτουν και γεννούν βιολογικά και κοινωνικά εκφυλισμένους, διαιώνίζοντας έτσι ένα φαύλο κύκλο". Οι ιδέες αυτές εισήχθησαν και στην Ελλάδα .

### **1.3 Ορισμοί και ταξινόμηση του φαινομένου**



Η κοινωνική αποδοχή της χρήσης αλκοολούχων ποτών και η ταυτόχρονη παραδοχή ότι προκύπτουν από αυτά σοβαρά προβλήματα υγείας είχε ως επακόλουθο την αναζήτηση και τον καθορισμό ενός "ανεκτού" ορίου πέραν του οποίου αρχίζει το πρόβλημα. Ο σχετικός προβληματισμός αυτονομία είχε την αντανάκλαση του στη διατύπωση ποσοτικών ορισμών του αλκοολισμού.

Γενικότητες απόδοσης ορισμών επιχείρησαν πολλοί στο πέρασμα του χρόνου, εξειδικεύοντας είτε τονίζοντας το ένα ή το άλλο στοιχείο του προβλήματος στα πλαίσια μερικότερων ορισμών. Ευρύτερης διάδοσης είναι η κατάταξη του Jellinek, που προσδιορίζει πέντε τύπους και ο οποίος θεώρησε το πρόβλημα από τη σκοπιά του αντίκτυπου του αλκοολισμού στην προσωπική και κοινωνική ζωή του ατόμου: *"Είναι αλκοολικός κάθε άτομο του οποίου η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών μπορεί να βλάψει τον ίδιο, την κοινωνία ή και τους δύο"* . Έτσι, αναφέρεται:

- **Ο αλκοολισμός τύπου Α** με σαφή **ψυχολογική αιτία**, που οφείλεται συνήθως στην ανάγκη, που δημιουργείται προς καταφυγή στο αλκοόλ προς

*ανακούφιση από φυσική ή σωματική κακουχία* . Τα άτομα αυτά μπορούν να βοηθηθούν σχετικά εύκολα αντικαθιστώντας το αλκοόλ με κάποια αγχολυτικά - ηρεμιστικά για μικρό χρονικό διάστημα και μόνο εφόσον υποβάλλονται ταυτόχρονα και σε έντονη αναλυτική και υποστηρικτική ψυχοθεραπεία,

- ***Ο αλκοολισμός τύπου Β*** αφορά περιπτώσεις υπερβολικής χρήσης αλκοόλ από άτομα που ζουν δημόσια (*κοινωνικοί πότες*), δηλαδή οδηγούνται στο να καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ, επειδή το απαιτούν οι κοινωνικο-οικονομικές συνθήκες στις οποίες ελίσσονται και μπορεί να οδηγήσει το άτομο σε οργανικά προβλήματα, εάν και συνήθως στα άτομα αυτά δεν παρατηρείται κάποια ψυχική ή οργανική αντίδραση,
- ***Ο αλκοολισμός τύπου Γ*** αφορά την έντονη *ψυχική* και *οργανική εξάρτηση* από το αλκοόλ, που εκδηλώνεται με την *ανικανότητα* του ατόμου να *διακόψει* την συστηματική κατανάλωση ακόμα και αν συντρέχουν σοβαροί λόγοι υγείας. Παρουσιάζουν μάλιστα τάση να αυξάνουν την συχνότητα και την ποσότητα της «δόσης», καθώς ο εθισμός δημιουργεί μια αντίστοιχη ενοχή .Όταν τα άτομα αυτά στερηθούν το αλκοόλ, έστω και για ελάχιστο χρονικό διάστημα, παρουσιάζουν άμεσα τα συμπτώματα του αποκαλούμενου «*στερητικού συνδρόμου* ή *συνδρόμου αποστέρησης*» που σχετίζονται με τη δημιουργία της ψυχοσωματικής κατάστασης *αντοχής* (ταχυκαρδία, νευρικότητα, έντονη εφίδρωση, αίσθημα ναυτίας και ανεξέλεγκτο διάχυτο τρέμουλο).
- ***Ο αλκοολισμός τύπου Δ***, αν και εμφανίζει στοιχεία ψυχικής και οργανικής εξάρτησης (όπως και ο τύπος Γ) διαφέρει στο σημείο ,όπου ο αλκοολικός *κατορθώνει να σταματήσει* την κατανάλωση αλκοόλ λίγη ώρα *πριν «καταρρεύσει»* με χαμένες τις αισθήσεις του,
- ***Ο αλκοολισμός τύπου Ε***, γνωστός παλιότερα και σαν «*διψομανία*» αναφέρεται στα άτομα, που καταναλώνουν υπερβολικές ποσότητες αλκοόλ για κάποια χρονικά διαστήματα καταλήγοντας σε κάποιο νοσηλευτικό ίδρυμα ή κέντρο αποτοξίνωσης. Εκεί, αφού επιτύχουν την αποτοξίνωση, θα παραμείνουν «καθαροί» για κάποιο χρονικό διάστημα ,που συνήθως

μεσολαβεί μέχρι και την επόμενη κρίση «*διγομανίας*» που τερματίζει, σε *φαυλοκυκλική επανάληψη* το «*στέγνωμα* τους» σε κάποιο κέντρο αποτοξίνωσης (χρόνιοι αλκοολικοί πότες).

Η 10<sup>η</sup> Διεθνής Ταξινόμηση των Νόσων της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας στο σχετικό κεφάλαιο με τις ψυχικές νόσους διακρίνει τρεις τύπους σχέσης με το αλκοόλ: «*την χρήση, την κατάχρηση, και την εξάρτηση* από τα οινόπνευματώδη».

Ο *πρώτος όρος* αναφέρεται στην απλή χρήση των οινόπνευματωδών ως *μέσο κοινωνικοποίησης* και *ευχαρίστησης* του ατόμου ή των κοινωνικών ομάδων.

Ο όρος *κατάχρηση* υποδηλώνει την *έναρξη ‘παθολογικής’ κατάστασης*, που μπορεί να οδηγήσει στην εξάρτηση ή σε ψυχοκοινωνικά προβλήματα σχετιζόμενα με τη χρήση οινόπνευματωδών (ατυχήματα, τροχαία ή εργατικά, δυσκολία στη συγκέντρωση, προβλήματα στη δουλειά, στο σχολείο ή τις σχέσεις με τους άλλους).

Τέλος ο όρος *εξάρτηση* αναφέρεται στην *ανικανότητα* του ατόμου *να ζήσει χωρίς το οινόπνευμα*, καθώς και στην ύπαρξη προβλημάτων που επιφέρει η εξάρτηση αυτή (θνησιμότητα ,δυσλειτουργία ή έκπτωση των βιοκοινωνικών λειτουργιών του)και αναφέρεται:

α)*στην φυσική (σωματική) εξάρτηση*, που είναι η κατάσταση κατά την οποία το *στόμα* έχει προσαρμοστεί και λειτουργεί με την ύπαρξη της τοξικής ουσίας έτσι ώστε, όταν αυτή πάψει να υπάρχει, εμφανίζονται σωματικά συμπτώματα από τη στέρηση, που συνήθως περιλαμβάνουν δυσθυμία και πόνο ,

β)*στην ψυχολογική εξάρτηση*, που χαρακτηρίζεται από συναισθηματική και ψυχική ενασχόληση με τη δράση της ουσίας, καθώς και από έντονη επιθυμία για τη λήψη της, αφού έτσι νιώθει το άτομο δυνατό να αντιμετωπίσει τις δυσκολίες του και

γ)*στην κοινωνική εξάρτηση*, όπου η ουσία παίρνει συμβολικό χαρακτήρα από την ομάδα των ατόμων που την χρησιμοποιούν, όπως π.χ. σε πολλές κοινωνίες η αντοχή σε οινόπνευματώδη ποτά δηλώνει ‘ανδρισμό’ ή γίνεται χαρακτηριστικό γνώρισμα της μετάβασης από την εφηβεία στην κοινωνία των ενηλίκων.

Όμως, επικεντρώνοντας την προσοχή στο φαινόμενο της εξάρτησης, προέκυπτε μια ενδεχόμενη αλληλοεπικάλυψη των εννοιών του αλκοολισμού και της τοξικομανίας. Έτσι, η επιτροπή ειδικών για τις τοξικομανίες της ΠΟΥ επαναβεβαίωσε, το 1974, τις προηγούμενες θέσεις της σχετικά με την ανάγκη να θεωρείται ο αλκοολισμός ως μια τοξικομανία, αν και το αλκοόλ περιλαμβάνεται στη γενική ομάδα ουσιών, που προκαλούν εξάρτηση.

Η νέα πρόταση της επιτροπής εδραζόταν ουσιαστικά στην πλέον μεγάλη νόμιμη κοινωνικό-πολιτισμική αποδεκτικότητα της χρήσης του αλκοόλ και των ψυχολογικών, ψυχικών και κοινωνικών χαρακτηριστικών των ομάδων, που αφορά ο αλκοολισμός, ομάδες οι οποίες διαφέρουν πολύ λίγο από το γενικό πληθυσμό, κάτι που δεν συμβαίνει με τους χρήστες των υπολοίπων εξαρτησιογόνων ουσιών. Έτσι, για να αποφευχθούν όροι όπως "αλκοολική τοξικομανία" (παιλιότερη ορολογία του Jellinek) ή "αλκοολομανία", προτάθηκε ο όρος "**Σύνδρομο Αλκοολικής Εξάρτησης**" ως: *"Ψυχική και συνήθως επίσης σωματική κατάσταση, που προκύπτει από την απορρόφηση του αλκοόλ και χαρακτηρίζεται από αντιδράσεις της συμπεριφοράς και άλλες, που συμπεριλαμβάνουν πάντοτε μια παρορμητική ανάγκη για λήψη αλκοόλ με συνεχή ή περιοδικό τρόπο, με σκοπό να αισθανθεί το άτομο τα ψυχικά αποτελέσματα και μερικές φορές να αποτρέψει την προκύπτουσα από την αποχή κακουχία. Δυνατόν να υπάρχει ή όχι εθισμός"*.

Σήμερα, όπως έχει διαμορφωθεί η κατάσταση, το αλκοόλ ανήκει στην κατηγορία των κατευναστικών-υπνωτικών τοξικών ουσιών.

#### **1.4 Κριτήρια της εξάρτησης**

Η διάγνωση της εξάρτησης θα πρέπει να τεθεί, όταν τρία τουλάχιστον είτε και περισσότερα από τα παρακάτω στοιχεία έχουν συμβεί είτε έχουν γίνει φανερά κάποια στιγμή κατά την διάρκεια δώδεκα μηνών:

- Η χρήση της ουσίας γίνεται σε ποσά μεγαλύτερα ή για μακρύτερο χρονικό διάστημα από ό,τι το άτομο θεωρούσε απαραίτητο.
- Έντονη επιθυμία ή ανεπιτυχείς προσπάθειες του χρήστη να ελαττώσει ή να ελέγξει την χρήση.

- Δαπάνη χρόνου για επίμονη, χρονοβόρα αναζήτηση της ουσίας, ενασχόληση με αυτή και για να επανέλθει από την δράση της.
- Συμπτώματα τοξίκωσης ή στερητικού συνδρόμου σε περιόδους, που το άτομο είχε να εκπληρώσει βασικές υποχρεώσεις ή σε συνθήκες. επικίνδυνες για σωματικές βλάβες.
- Εγκατάλειψη ή ελάττωση κοινωνικών, ψυχαγωγικών ή επαγγελματικών δραστηριοτήτων εξαιτίας της χρήσης.
- Η χρήση συνεχίζεται παρά το ότι το άτομο αναγνωρίζει το κοινωνικό, ψυχολογικό ή σωματικό του πρόβλημα.
- Εξεσημασμένη ανοχή του ως προς την ουσία.
- Ανάπτυξη στερητικών συμπτωμάτων.
- Λήψη της ουσίας με σκοπό την αποφυγή ή την ανακούφιση των στερητικών συμπτωμάτων.
- Ορισμένα συμπτώματα διαρκούν τουλάχιστον για ένα μήνα ή έχουν επαναληφθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

Παρά την αναμφισβήτητη συμβολή των παραπάνω κριτηρίων στην διάγνωση της εξάρτησης από το οινόπνευμα, υπάρχουν κάποιες αδυναμίες στο να διαφοροδιαγνώσουν τα πρώιμα από τα μετέπειτα στάδια της. Θεωρούνται σχεδόν *ιδανικά* για τα άτομα ,που είναι *ήδη αλκοολικοί*, μας παρέχουν όμως *λίγες πληροφορίες* για την αναγκαία *πρώιμη επισημάνση* και πρόληψη του αλκοολισμού.

### **1.5 Στάδια εξέλιξης αλκοολισμού**

Η κατάταξη Van Dijk καταγράφει με ακρίβεια τους διάφορους τρόπους με τους οποίους εκδηλώνεται η σχέση του ατόμου με το αλκοόλ. Οι τρόποι αυτοί, ούτε μοιραία ούτε υποχρεωτικά, αλλά μόνο δυνητικά μπορεί να εμφανιστούν ως στάδια μιας διαδικασίας. Καθιλώσεις είτε παλινδρομήσεις είναι δυνατές. Τα στάδια έχουν ακολούθως:

**Στάδιο I, της «επαφής» :** αφορά την πρώτη επαφή του κάθε ανθρώπου μέσα στις διάφορες κοινωνικές συνθήκες. Τα αποτελέσματα ποικίλλουν. Διακόπτουν όσοι δεν ανέχονται για βιολογικούς λόγους.

**Στάδιο II, «πειραματικό»:** όπου το άτομο διερευνά τις ικανότητες του, τις προτιμήσεις του. Η πλειοψηφία των ανθρώπων οδηγείται στο τρίτο στάδιο.

**Στάδιο III, «ενταγμένη χρήση»:** για την πλειοψηφία το στάδιο αυτό αποτελεί και την οριστική του στάση έναντι στο αλκοόλ, στάση που σχετίζεται τόσο με τα κοινωνικό-πολιτισμικά δεδομένα της κοινωνίας όπου ανήκει, όσο και με τις προσωπικές ιδιαιτερότητες του ατόμου. Πρόκειται για τους λεγόμενους «κοινωνικούς πότες» που σταδιακά ελαττώνουν την κατανάλωση. Ένα μικρό τμήμα αυτού του πληθυσμού θα αυξήσει την κατανάλωση μέχρι υπερβολής περνώντας στο στάδιο IV,

**Στάδιο IV, Της «εξάρτησης»:** χαρακτηρίζεται από σωματικό, ψυχολογικό εθισμό. Που μπορεί να ποικίλλει με βάση τις εξωτερικές πιέσεις είτε της ιδιοσυγκρασίας του ατόμου.

### **1.6 Αιτιολογία του αλκοολισμού**

**Παράγοντες ,που πιθανόν σχετίζονται με την χρήση αλκοόλ**



Το σύνολο των μέχρι σήμερα θεωριών, που έχουν αναπτυχθεί, έχει μια ισχυρή **κοινωνικοψυχολογική** κατεύθυνση. Όλοι συμφωνούν, πως η χρήση είναι θέμα τόσο **ατομικής προδιάθεσης** όσο και **χαρακτηριστικών του** συγκεκριμένου **κοινωνικού πλαισίου**. Η ατομική προδιάθεση συμπεριλαμβάνει χαμηλή αυτοεκτίμηση και αντικομοφορμιστικές στάσεις και συμπεριφορές. Το πλαίσιο των διαπροσωπικών σχέσεων περιλαμβάνει μοντέλα ,που παροτρύνουν στην χρήση, εμπεδωμένα στην ευρύτερη κοινότητα. Οι κοινωνικοί και πολιτισμικοί παράγοντες ίσως εξηγούν καλύτερα την πρώιμη εμπλοκή με την χρήση, ενώ οι ψυχολογικοί παράγοντες φαίνεται να είναι ισχυρότεροι για την εξήγηση της παραπέρα μακροχρόνιας ανάμειξης.

Αν και οι ερευνητές έχουν επισημάνει τις αλληλεπιδράσεις των κοινωνικών παραγόντων με διάφορες συμπεριφορές σε ατομικό επίπεδο, παρατηρήσαμε μια εντυπωσιακή έλλειψη προσοχής στις ταυτόχρονες συνολικές αλλαγές στο ευρύτερο κοινωνικό επίπεδο.

Μετατοπιζόμενη βαθμιαίως από ένα αποκλειστικό ενδιαφέρον για την «απόκλιση» σε ένα ευρύτερο πλαίσιο σχετικό με την κοινωνικοποίηση, η σύγχρονη έρευνα ίσως συνεισφέρει σημαντικά περισσότερο στην **κατανόηση της ανθρώπινης ανάπτυξης**. Εξαιτίας της ξεκάθαρης έναρξης της και στενής σχέσης, που έχει με σχετικούς με τον τρόπο ζωής παράγοντες, η χρήση των οινοπνευματωδών ποτών, όπως και άλλων ψυχοτρόπων ουσιών, παρέχει ένα πολύ ικανοποιητικό μοντέλο για την μελέτη της **αλληλεπίδρασης** μεταξύ **κοινωνικών, ψυχολογικών και βιολογικών παραγόντων** στην ανθρώπινη συμπεριφορά.

Παρακάτω παραθέτουμε ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας μας με τις πιο σφαιρικές προσεγγίσεις και βαθμηδόν θα καταλήξουμε στις επιμέρους μεταβλητές, που έχουν ελεγχθεί για την συμμετοχή τους στο θέμα.

### **1. Το μοντέλο του Zucker για το ποτό.**

Το μοντέλο αυτό αντιπροσωπεύει όλες τις μείζονες μεταβλητές, που σήμερα εκτιμάται, πως επηρεάζουν την σχετική συμπεριφορά του ατόμου με το αλκοόλ.

Οι τέσσερις ομάδες επιρροών είναι:

- Οι κοινωνικοπολιτιστικές, όπως είναι το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο οικογένειας, οι εθνικές, η διαθεσιμότητα και σημασία ποτού.
- Η οικογένεια, όπως είναι η γονική προσωπικότητα, οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μελών της
- Οι φίλοι ως προς την στάση απέναντι στο αλκοόλ
- Πάνω στη δομή της προσωπικότητας, της ψυχοσύνθεσης, τις πεποιθήσεις, τα κίνητρα, όπως και διάφορα βιοχημικά και γενετικά χαρακτηριστικά του κάθε ατόμου.

Το μοντέλο προτείνει, πως τα τέσσερα επίπεδα επιρροών έχουν διαφορετικά αποτελέσματα κατά την διάρκεια των διαφορετικών περιόδων της ανάπτυξης του

ανθρώπου .Χαρακτηριστικά, από την γέννηση μέχρι την πρώτη παιδική ηλικία σημαντικότεροι παράγοντες είναι η εσωτερική δομή του ατόμου, η οικογένεια και οι κοινωνικοπολιτισμικοί παράγοντες( έθιμα, παράδοση ,κ. α)

Από τα 6 μέχρι τα 18 χρόνια ,οι επιρροές των φίλων βαθμιαία αυξάνουν σε σοβαρότητα, ενώ το οικογενειακό περιβάλλον αρχίζει να επηρεάζει λιγότερο και η σημασία της μειώνεται έντονα στην αρχή της ενηλικίωσης.

## **2.Η θεωρία της προβληματικής συμπεριφοράς.**

Σαν προβληματική συμπεριφορά ορίζεται εκείνη η συμπεριφορά που αποκλίνει από τα καθιερωμένα, πολλά από τα οποία ακολουθούν μια διαβάθμιση ανάλογη με την ηλικία, δηλαδή όταν εκδηλώνεται σε μια ακατάλληλη χρονική περίοδο, συνηθέστερα νωρίτερα από την καθιερωμένη. Τρεις μεγάλες κατηγορίες ανεξάρτητων μεταβλητών ελέγχθηκαν:

1. Η δημογραφική κοινωνική δομή και συμπεριφορά,
2. Το κοινωνικό περιβάλλον, που αντιλαμβάνεται το άτομο και
3. Το σύστημα της προσωπικότητας.

Το κοινωνικό περιβάλλον περιλαμβάνει πλευρές του κοινωνικού πλαισίου, υποκειμενική εμπειρία των οποίων, αποκτά το άτομο, όπως είναι για παράδειγμα η σχετική επιρροή των γονέων ή των φίλων ή κοινωνική υποστήριξη της προβληματικής συμπεριφοράς.

Το σύστημα της προσωπικότητας περικλείει τρεις άξονες: *τα κίνητρα, τα προσωπικά πιστεύω του ατόμου και τις δομές του προσωπικού ελέγχου* .Συσχετίσεις μεταξύ των παραπάνω μεταβλητών συνιστούν μια δυναμική κατάσταση, που σκιαγραφεί ένα **«προφίλ προβληματικής συμπεριφοράς»**.Τα χαρακτηριστικά, που προσδιορίζουν ένα τέτοιο προφίλ περιλαμβάνουν **χαμηλότερες «τιμές» στην επιτυχία**, όπως την αποδέχεται η πλειοψηφία του συνόλου, **μεγαλύτερη ανεξαρτησία**, **μεγαλύτερη κοινωνική κριτική** ,**περιορισμένο γονικό έλεγχο** και υποστήριξη ,**μεγαλύτερη επιρροή των φίλων**, περισσότερη προβολή μοντέλων για το ποτό από το εγγύς φιλικό και κοινωνικό περίγυρο ,περισσότερο αποκλίνουσα συμπεριφορά και λιγότερη ενασχόληση με την θρησκεία.

Η θεωρία προτείνει, πως όσο μεγαλύτερες είναι οι τιμές στα παραπάνω συστήματα ,τόσο νωρίτερα ξεκινά η εκδήλωση της προβληματικής συμπεριφοράς ιδιαίτερα εκείνη, που αφορά την χρήση του οινοπνεύματος.



Η θεωρία αυτή έχει ελεγχθεί εμπειρικά, τόσο από παράλληλες επιδημιολογικές μελέτες με επαναλήψεις ανά έτος και δείγματα ανθρώπων .Οι ίδιοι οι συγγραφείς τονίζουν ότι των πολλαπλών μεταβλητών πλάνο τους δεν μπορεί να προβλέψει, αν ο *προβληματικός πότης* θα «αποχαρακτηριστεί» με τον καιρό, αν θα συνεχίσει και θα παραμείνει στα ίδια επίπεδα ή αν το πρόβλημα οξυνθεί. Η γνώση αυτής της πρόβλεψης θα μπορούσε να βοηθήσει στο να διευκρινιστεί για παράδειγμα , αν το ποτό στην νεαρή ηλικία είναι απλώς ένα μέρος της ανάπτυξης ή είναι ένα προμήνυμα του μέλλοντος ,το οποίο με το χρόνο εκδηλώνεται ολοένα και περισσότερο.

### **3.Κοινωνικοψυχολογική προσέγγιση.**

Οι Chassin και συν. συνέθεσαν και επαλήθευσαν εμπειρικά ένα μοντέλο με το οποίο παράγοντες της εικόνας που έχει το άτομο για την κοινωνία (Social Image) και τον εαυτό του (Self Image) , σχετίζονται με την χρήση οινοπνεύματος.

Κορμός της μελέτης τους αποτέλεσε η κεντρική ιδέα των Leventhal και Cleary σύμφωνα με την οποία ,ορισμένοι άνθρωποι *αντιλαμβάνονται* και εκτιμούν *την εικόνα της κοινωνίας σε σχέση με μια ιδιαίτερη ουσία*. Αν η εικόνα αυτή περιέχει θετικά χαρακτηριστικά και ιδιότητες, ο άνθρωπος μπορεί να χρησιμοποιήσει την ουσία αυτή για να κατακτήσει τα χαρακτηριστικά, είτε στα μάτια του είτε στα μάτια των άλλων.

Τρεις θεωρούνται οι κύριοι τρόποι σύνδεσης της εικόνας με την οποία είναι συνδεδεμένη μια συμπεριφορά, με την ίδια την συμπεριφορά:

#### ***i.Η θεωρία της συνέπειας(Consistency Theory)***

Το άτομο είναι περισσότερο πιθανό να υιοθετήσει μια συμπεριφορά, που η εικόνα της συμπίπτει με την εικόνα που έχει ο ίδιος για τον εαυτό . Ενισχύοντας την παραπάνω υπόθεση , η Chassin βρήκε πως έφηβοι, που θεωρούσαν, πως η εικόνα που είχαν για τον εαυτό τους έμοιαζε με την εικόνα ενός πότη, ήταν σαφώς περισσότερο αναμειγμένοι με το ποτό.

#### ***ii.Αυτό - επαυξητική θεωρία(Self-Enhancement Theory)***

Το άτομο υιοθετεί μια συμπεριφορά, αν η σχετική με αυτή εικόνα συμπεριλαμβάνεται στις *φιλοδοξίες* του. Το άτομο είναι ικανό τότε να επαυξήσει την

αυτοεκτίμηση του, υιοθετώντας μια συμπεριφορά, της οποίας η εικόνα εμπεριέχει τις δικές του προσωπικές ιδέες.

### **iii. Χειρισμός εντύπωσης (Impression Management):**

Συχνά το άτομο *πίνει* προκειμένου να *κερδίσει μια θετική εικόνα* στα μάτια των φίλων του. Αν η εικόνα ,που συνδέεται με το ποτό είναι αυτή που θαυμάζουν οι φίλοι, τότε το άτομο πίνει προκειμένου να επιτύχει να διαμορφώσει την επιθυμητή αυτή εικόνα στο “κοινό” του.

Πρέπει να σημειωθεί, πως η παραπάνω θεωρητική προσέγγιση παρουσιάζει μια αξιοσημείωτη *προγνωστική αξία*, δεδομένου πως η εικόνα, που συνδέεται με το ποτό, είναι *προηγούμενο* μάλλον, παρά αποτέλεσμα της χρήσης των οινόπνευματων ποτών.

## **4. Ψυχαναλυτικές θεωρήσεις**

Ο βασικός κορμός πάνω στον οποίο κινείται η ψυχανάλυση για την ερμηνεία της κατάχρησης είναι εκείνος της μερικής *καθήλωσης* σε ένα ορισμένο *στάδιο ψυχοσεξουαλικής ανάπτυξης*. Ασάφεια όμως επικρατεί σχετικά με το στάδιο στο οποίο συμβαίνει αυτή η καθήλωση. Από τον Freud, οι περισσότεροι ψυχαναλυτές υποστήριζαν, πως ο αλκοολικός εμφανίζει σοβαρά *προβλήματα στοματικής καθήλωσης*. Σαν αποτέλεσμα αυτής της καθήλωσης αναφαίνονται σύννοδα προβλήματα, όπως εχθρότητα, σεξουαλική ανωριμότητα, κατάθλιψη, δυνατές επιθυμίες για εξάρτηση, βαθιά προσήλωση στην μητέρα και χρήση της άρνησης σαν άμυνα. Έτσι το αλκοόλ χρησιμεύει σαν *βαλβίδα διαφυγής καταπιεσμένων συναισθημάτων*, επιτρέποντας στο άτομο να εκφράζει τόσο την τάση του για εξάρτηση όσο και την εχθρότητα προς το περιβάλλον του.

Ο Abraham και ο Rado θεωρούν όσους κάνουν κατάχρηση οινόπνευματων σαν άτομα ,που βρίσκονται σε μια κατάσταση *«τεταμένης κατάθλιψης»*(tense depression), ναρκισσιστικά καθηλωμένα και ελλειμματικού εγώ, τα οποία υποκαθιστούν την φυσιολογική σεξουαλική ευχαρίστηση με την χρήση διαφόρων ουσιών. Ο Glover πάλι υποστηρίζει πάλι, πως όλα τα επίπεδα κατάχρησης οινόπνευματος αποτελούν ένα αμάλγαμα από διάφορες αναλογίες δυο βασικών συστατικών: της *νεύρωσης*, εξαιτίας της αγχολυτικής δράσης του οινόπνευματος και

της **διαστροφής** , υπερβολικής μέχρι και αυτοκαταστροφής επιδίωξη της ικανοποίησης.

Έμφαση δίνεται επίσης στο θέμα της **λανθάνουσας ομοφυλοφιλίας**. Εξαιτίας ματαιώσεων στην περίοδο της φροντίδας από την μητέρα κατά την πρώιμη παιδική ηλικία, τα αγόρια στρέφονται προς τον πατέρα, εγκαθιστώντας μια ομοφυλοφιλική ενόρμηση . Ο Fenichel σημειώνει, πως κάτω από την επήρεια του οινοπνεύματος, οι ομοφυλοφιλικές ενορμήσεις μπορεί να γίνουν συνειδητές και ίσως να εκφραστούν, άποψη που έχει τύχει όμως **περιορισμένης** σχετικά **επαλήθευσης**. Η εξαρτησιογόνος χρήση ουσιών, όπως είναι το αλκοόλ ίσως να αποτελεί μια προσπάθεια να καταπνιγεί αυτή η ένταση και να κατακτηθεί μια χρόνια έλλειψη ασφάλειας.

Για τον Ballint, η γενική δυσλειτουργία είναι και πάλι «ψυχοδομική»: *«οι αντικειμενότερες σχέσεις τους είναι, αν και συνήθως αρκετά έντονες, είναι ασταθείς με αποτέλεσμα να χάνουν την ισορροπία τους ..το πρώτο αποτέλεσμα της μέθης είναι, σταθερά, η εγκατάσταση ενός συναισθήματος του τύπου **όλα πάνε καλά** μεταξύ αυτών και του περιβάλλοντος του .. η λαχτάρα για αυτό το **«συναίσθημα αρμονίας»** αποτελεί την πιο σοβαρή αιτία της κατάχρησης και του συνεπακόλουθου αλκοολισμού.»*

Χαρακτηριστικό πάντως **γνώρισμα** όλων σχεδόν των **αλκοολικών** ,που ασχολούνται έρευνες, τις οποίες μελετήσαμε είναι η **εξωστρέφεια**. Οι βαρείς ποτές περιμένουν από το ποτό περισσότερη απόλαυση, μεγαλύτερη εκφραστικότητα και περισσότερο χαλάρωμα συγκριτικά με άλλους, οι οποίοι δεν θεωρούνται εξαρτημένοι.

Ο Kernberg θεώρησε την κατάχρηση ουσιών σαν καθοριστικό σημείο **οριακής δομής προσωπικότητας** και επιπλέον την συνέδεσε με τις ανάγκες του νάρκισσου για παντοδυναμία και προστασία .

Η νέα υπόθεση των McClelland et al για τους άντρες υποστηρίζει πως πίνουν για να νιώσουν **ισχυροί** .Όσοι από αυτούς θεωρούν, πως κατοχυρώνουν την ισχύ τους σαν ίδιο της προσωπικότητας τους, αναμειγνύονται ολοένα και περισσότερο με το **βαρύ ποτό**. Τα κέντρα της εμπειρίας οπουδήποτε στον άντρα δίνουν ιδιαίτερο βάρος στις αυξανόμενες σκέψεις για ισχύ, οι οποίες καθώς το ποτό αυξάνεται, γίνονται όλο και περισσότερο προσωπικές και λιγότερο κοινωνικές και υπεύθυνες. Οι κοινωνίες και τα άτομα με τονισμένες τις ανάγκες προσωποποίησης της ισχύος είναι πολύ πιθανό να πίνουν πολύ, προκειμένου να αποκτήσουν το αίσθημα της δύναμης που τόσο χρειάζονται.

Η άποψη των ψυχαναλυτών συνοψίζεται σε ένα βασικό μοντέλο: συχνά ένας *ευάλωτος εαυτός*, υποβασταζόμενος από μια αμυντική αυτοπροβολή, οδηγεί σε αδυναμίες του εγώ, για παράδειγμα *αδυναμία να χειριστεί το συναίσθημα και την παρόρμηση*. Αυτό το ψυχοδυναμικό έλλειμμα είναι ικανό και αναγκαίο να παράγει την κατάχρηση του οινοπνεύματος, η οποία για τους ψυχαναλυτές είναι ένα παράδειγμα *κατάρρευσης του εγώ*. Είναι γνωστή και η ψυχαναλυτική θέση σχετικά με τον ρόλο του αλκοόλ, ως απομειωτή της δράσης του Υπερεγώ, θέσεις που παραστατικότητα καταγράφει, η προσφυής διατύπωση του Simmel: « *το Υπερεγώ είναι διαλυτό στο αλκοόλ*».

Οι ψυχαναλυτικές εργασίες υποστηρίζουν, πως τα ψυχοδομικά ελλείμματα αφορούν ολόκληρη τη ζωή, προηγούνται της κατάχρησης και δεν είναι παράγωγα της.

#### ***5. Συμπεριφερσιολογική Προσέγγιση (θεωρία της κοινωνικής μάθησης).***

Το συμπεριφερσιολογικό πρότυπο υποστηρίζει, πως *η συνήθεια* ανθρώπων να *πίνουν*, είναι μια συμπεριφορά, η οποία όπως άλλες *μαθαίνεται*. Αυτή η προσέγγιση είναι χρήσιμη για τον προσδιορισμό των μεταβλητών, που ελέγχουν και συντηρούν την χρήση, καθώς και τον προσδιορισμό στρατηγικών για την πρόληψη και για την θεραπεία.

Ο Crowley διερεύνησε περισσότερο λεπτομερειακά διάφορους τύπους και παραμέτρους ενίσχυσης, ιδιαίτερα για την χρήση οινοπνεύματος, όπως φαίνεται στον πίνακα που ακολουθεί:

Πιν1. Τύπο και παράμετροι ενίσχυσης για την χρήση οινόπνευματος

	<b>Οινόπνευμα</b>
Πρωταρχική θετική ενίσχυση	+
Πρωταρχική αρνητική ενίσχυση	
<b>Απόδοση</b> λιγότερης σημασίας σε ενοχλητικά/δυσάρεστα ερεθίσματα ή διαχωρισμός τους	+
<b>Τερματισμός</b> της απόσυρσης	+/0
Δευτερεύουσα θετική ενίσχυση(πάντα σε σχέση με τις παρελθούσες πρωταρχικές ενισχύσεις)	
<b>Κοινωνική, ανεξάρτητη</b> από τα φαρμακολογικά αποτελέσματα του αλκοόλ στην συμπεριφορά	+
Κοινωνική, σχετική με την επίδραση του αλκοόλ στην συμπεριφορά.(αφού πιει, αντιλαμβάνεται πως η συμπεριφορά του τροποποιεί θετικά την συμπεριφορά των γύρω του απέναντι του.	+
Δέσιμο με το ποτό και τους κύκλους που συνδέονται με αυτό .	?
Δευτερεύουσα αρνητική ενίσχυση ,ο χρήστης ίσως πίνει προκειμένου να δώσει τέλος στην επίκτητη εξαρτημένη απόσυρση)	+/0

+ = ενίσχυση παρούσα,

? = ανεπαρκή δεδομένα για την εξαγωγή συμπερασμάτων,

+/0 = πιθανής ασθενής ενίσχυση.

Έχοντας υπόψη τα παραπάνω δεδομένα του Crowley, αλλά και δεδομένα άλλων ερευνητών ο Stumphauzer καταλήγει, πως ένας συνδυασμός πρωταρχικής **θετικής ενίσχυσης**( το να νιώθεις καλύτερα, περισσότερο χαλαρωμένος), **κοινωνικής**

*ενίσχυσης*(ενθάρρυνση, παρέα, έπαινος) και *αρνητικής ενίσχυσης*( τερματισμός του άγχους και άλλων δυσάρεστων συναισθημάτων), φαίνεται ιδιαίτερα γόνιμος για την συμπεριφερειολογική μελέτη του προβλήματος.

Οι Miller και συν έχουν περιγράψει καθαρά ένα μοντέλο λειτουργικής/ συμπεριφερειολογικής ανάλυσης, το « ABC's», σύμφωνα με το οποίο :



Οι εισηγητές υποστηρίζουν, πως οι παράμετροι οι σχετικές με το ποτό( ποιότητα, ποσότητα, συχνότητα, στυλ) κατανοούνται και αντιμετωπίζονται καλύτερα με προσεκτική ανάλυση των προηγούμενων γεγονότων, που συμβαίνουν λίγο πριν το ποτό (ερεθίσματα, πράγματα που συνέβησαν τότε, πρότυπα) και αμέσως μετά από αυτό ( την φαρμακολογική επίδραση , την κοινωνική ενίσχυση, κ.α. )

Οι Miller και Mastria περιγράφουν πέντε μείζονες κατηγορίες: « προηγούμενων» ή γεγονότων(συναισθηματικών ,γνωσιακών, έχοντας σχέσεις με τις περιστάσεις, σχετιζόμενα με την βιολογική κατάσταση του οργανισμού), που επιταχύνουν την κατάχρηση οιοπνευματωδών:

Το μαθησιακό αυτό μοντέλο αποδεικνύεται να βοηθά την κατανόηση του τρόπου παρέμβασης κοινωνικών άλλα και φαρμακολογικών παραγόντων για την διαμόρφωση της στάσης απέναντι στο αλκοόλ και της σχετικής με αυτό συμπεριφοράς .

Σύμφωνα πάλι με την θεωρία της κοινωνικής μάθησης, το αν η αποκλίνουσα ή προσαρμοσμένη στους ισχύοντες κανόνες συμπεριφορά, σχετική με την χρήση ουσιών, αποκτάται ή διατηρείται από προηγούμενες είτε τωρινές αμοιβές ή και τιμωρίες για αυτήν και αυτές συνεπάγονται μια εναλλακτική συμπεριφορά .

Επιπρόσθετα, οι άνθρωποι σε αλληλεπίδραση με σημαντικές ομάδες στην ζωή τους, μαθαίνουν αξιολογούμενες έννοιες μιας συμπεριφοράς ως καλής είτε κακής, που μπορεί απευθείας να ενισχυθεί, αλλά και να δράσει σαν έναυσμα για ένα ερέθισμα προς άλλη συμπεριφορά.

## 6.Η θεωρία της κοινωνικοποίησης

Η θεωρία αυτή εστιάζει στο πλέγμα των διαπροσωπικών σχέσεων των αλκοολικών ατόμων με το εγγύς τους περιβάλλον.

Βασική της αρχή είναι ,πως η χρήση οινόπνευματων είναι αποτέλεσμα μιας αλληλεπίδρασης μεταξύ ατομικών χαρακτηριστικών και των συναγωνιζόμενων επιρροών , που δέχεται το άτομο από διάφορες κοινωνικές ομάδες .Το θεμελιώδες ζήτημα εδώ είναι η έκταση με την οποία η συμπεριφορά του ατόμου εξαρτάται από συμπεριφορές φίλων, γονέων, κ. α.

Υπάρχουν δύο επίπεδα, που περιγράφουν τις επιδράσεις του περιβάλλοντος στο άτομο:

- Το πρώτο είναι η **μίμηση**, όπου η συμπεριφορά διαπλάθεται παρατηρώντας και υιοθετώντας στοιχεία της συμπεριφοράς προσώπων ,που υπάρχουν στο περίγυρο του ατόμου, όπως συμβαίνει με την χρήση αλκοόλ από τους γονείς, μεταφέροντας το σε τύπους περισσότερο αποδεκτούς στο στυλ της ζωής του νέου.
- Το δεύτερο είναι η **κοινωνική ενίσχυση**, οπότε το άτομο ενσωματώνει και εσωτερικεύει ορισμούς και επιδεικνύει συμπεριφορές ,που επιδοκιμάζονται από σημαντικά πρόσωπα του περιβάλλοντος.
- Επιπλέον ,η **ποιότητα της σχέσης γονέα –παιδιού** θεωρείται, πως έχει ανασταλτικά αποτελέσματα στην εμπλοκή με « αποκλίνουσες» δραστηριότητες, ανεξάρτητα από την συμπεριφορά των γονέων στα ίδια θέματα.

## 7.Η θεωρία της αυτοποτίμησης (Self Derogation )του Kaplan

Η μελέτη των χαρακτηριστικών της συμπεριφοράς και της προσωπικότητας του αλκοολικού ατόμου συνδέεται άμεσα με τις κοινωνικές παραμέτρους που σε ένα μεγάλο μέρος τα καθορίζουν. Οι απαιτήσεις της σύγχρονης δυτικής κοινωνίας, η οποία χαρακτηρίζεται από μία **ανταγωνιστική** και **ατομικιστική ιδεολογία**, δημιουργούν στο άτομο μια έντονη **ανάγκη αυτοεπιβεβαίωσης** και το κάνουν ιδιαίτερα **εναίσθητο** σε προβλήματα που σχετίζονται με την αυτοεκτίμηση του.

Η σημασία της αυτοεκτίμησης για την ψυχική ισορροπία του ατόμου αποτελεί κοινή διαπίστωση διαφορών κλινικών παρατηρήσεων και εμπειρικών ερευνών.

Στην προκειμένη περίπτωση, ένα πρόσωπο εμπλέκεται σε αποκλίνουσες δραστηριότητες προκειμένου να αποκαταστήσει μια όψη του εαυτού του, η οποία προηγουμένως καταστράφηκε από γεγονότα, που υποτιμούν τον εαυτό του στα μάτια της παρέας.

*Αποδοχή* αποκλίνουσων δραστηριοτήτων και ταύτιση με μια ανάλογη στάση, εμπνέουν εκτίμηση και *επιδοκιμασία*, αλλά μόνο όσο αφορά την *έκταση*, που μια ιδιαίτερη συμπεριφορά αποκλίνει από τους τύπους της παρέας.

Υψηλή αυτοεκτίμηση οδηγεί στο ποτό, μόνο όταν το άτομο δοκιμάζει υποτιμητικές συμπεριφορές και κρατά αντισυμβατικές στάσεις, ενώ επηρεάζει ανθρώπους προερχόμενους κυρίως από *μεσαία κοινωνικά στρώματα* παρά από χαμηλά.

#### **8.Γενετικοί παράγοντες- «Οικογενής αλκοολισμός»**

Έχει παρατηρηθεί ,πως ο αλκοολισμός συναντάται πιο συχνά σε μέλη της ίδιας οικογένειας. Η Cotton ανασκόπησε 39 κλινικές μελέτες σχετικές με το θέμα και κατέληξε, πως πέρα από κάθε αμφιβολία, ο αλκοολισμός είναι «οικογενής νόσος», χωρίς αυτό να αποτελεί συνώνυμο του «γενετικός».

Δυο κυρίως μέθοδοι έχουν αναπτυχθεί για τον διαχωρισμό του ρόλου της φύσης και της ανατροφής:

- Οι μελέτες *διδύμων* και
- Οι μελέτες *υιοθετημένων παιδιών* των οποίων οι βιολογικοί γονείς ήταν αλκοολικοί.

Από τέσσερις μελέτες διδύμων, που πραγματοποιήθηκαν από τους Hrubec και Omenn, οι δυο παρουσίασαν αποτελέσματα που υποστηρίζουν την ύπαρξη γενετικού παράγοντα, μια το αντίθετο ,ενώ η τελευταία εμφανίζει διφορούμενα αποτελέσματα.

Οι Schuckit et al σε αντίστοιχη μελέτη, που πραγματοποίησαν διαπίστωσαν, πως οι μελετώμενοι πληθυσμοί, που εξετάστηκαν ,εμφάνιζαν σημαντικά αυξημένες πιθανότητες να αντιμετωπίζουν κάποιο πρόβλημα με το αλκοόλ, αν ο βιολογικός γονιός τους ήταν αλκοολικός παρά αν ήταν ο θετός (62% έναντι 20% αντίστοιχα),



προτείνοντας πως οι βιολογικοί παράγοντες ήταν ισχυρότεροι από τους περιβαλλοντικούς.

Γενικό συμπέρασμα ανάλογων μελετών που έχουν γίνει μέχρι σήμερα είναι, πως **παιδιά αλκοολικών γονιών** εμφανίζουν μια **τάση τρεις ή τέσσερις φορές** περισσότερο να γίνουν αλκοολικοί συγκριτικά με παιδιά μη αλκοολικών ατόμων. Επιπλέον, όσοι εμφανίζουν **γονικό αλκοολισμό**, αναπτύσσουν τα **πρώτα σημεία εξάρτησης** σε μικρότερη ηλικία και παρουσιάζουν ένα σοβαρότερο τύπο εξάρτησης με ταχύτερη εξέλιξη, καταστροφικότερη πορεία και φτωχότερη πρόγνωση.

### **9. Άλλοι παράγοντες**

Εκτός από τις προαναφερθείσες προσεγγίσεις του θέματος, ορισμένοι επιπρόσθετοι παράγοντες, που σχετίζονται με την κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών, είναι:

- Το **φύλο και ηλικία**, που αποτελούν δυο σταθερές παραμέτρους, που όλες οι εργασίες συμφωνούν. Αν και οι διαφορές μεταξύ της συμπεριφοράς των δυο φύλων απέναντι στο αλκοόλ μειώνονται αισθητά τα τελευταία χρόνια, οι άντρες έχουν το προβάδισμα στην κατανάλωση.
- Τα ποσοστά χρήσης οινοπνευματωδών παρουσιάζουν μεγάλες διακυμάνσεις ανάλογα με τον **τόπο διαμονής**. Οι **υψηλότερες τιμές** παρατηρούνται σε **αστικές και ημιαστικές περιοχές**, ενώ αυτές είναι πολύ μεγαλύτερες στους ενήλικους από ότι στους νέους. Μάλιστα μελέτες έχουν δείξει, πως μαθητές ημιαστικών περιοχών καταναλώνουν αισθητά πολλαπλάσιες ποσότητες αλκοόλ, όπως και με μεγαλύτερη συχνότητα συγκριτικά με αυτούς των μεγάλων πόλεων.
- Η **εθνικότητα** φαίνεται να παίζει κάποιο ρόλο στην χρήση. Σταθερά αυτή είναι μεγαλύτερη στους λευκούς από ότι στους μαύρους. Άλλες ομάδες δεν έχουν μελετηθεί τόσο συστηματικά, ενώ υπάρχουν δεδομένα, που μαρτυρούν πως φυλές Ινδιάνων της Κεντρικής Λατινικής Αμερικής εμφανίζουν τις υψηλότερες τιμές χρήσης για διάφορες ουσίες, μεταξύ αυτών και του αλκοόλ, ενώ λαοί, όπως οι Κινέζοι τις χαμηλότερες.

- Οι *οικογενειακές και εργασιακές υποχρεώσεις* φαίνεται να δείχνουν μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της εμπλοκής σε διάφορους τύπους χρήσης οινοπνευματωδών ποτών και άλλων ουσιών . Εντύπωση προξενεί, πως οι άνεργοι εμφανίζουν τις υψηλότερες τιμές, χρήσης όλων των ουσιών και κυρίως του οινοπνεύματος.
- Η ολοένα και μεγαλύτερη *ομοιομορφία*, που εμφανίζεται μεταξύ κρατών και περιοχών ως προς τον τρόπο ζωής και τις συνήθειες, έχει προκαλέσει και την διάδοση «μικτής» κατανάλωσης ποτών, όπως για παράδειγμα την εισαγωγή της μπύρας στην Μεσόγειο και αντιστοίχως του κρασιού στον Βορρά. Το αποτέλεσμα ήταν το *εισαγόμενο ποτό να επιβαρύνει* ακόμη περισσότερο την έως τότε *κατανάλωση*, ενώ θα περίμενε κανείς να αντικαθιστούσε μέρος των ποτών ,που έως τότε συνηθίζονταν να καταναλίσκεται.
- Στην Ευρωπαϊκή Ένωση και όχι μόνο, η μεγάλης έκτασης *ελεύθερη εμπορική ζώνη* έχει συμβάλλει επιπρόσθετα στην αύξηση της παραγωγής. Γενικά τα τελευταία χρόνια επικρατεί μια τάση ,που στρέφεται στην παραγωγή ποτών με υψηλότερη περιεκτικότητα αλκοόλης.
- Εξίσου βασικός άξονας στην πορεία της ενασχόλησης του ατόμου με το αλκοόλ αποτελεί η *εκπαιδευτική διαδικασία*, η οποία στις σύγχρονες κοινωνίες λειτουργεί σαν ένα *σύστημα* , το οποίο μεταδίδει ιδέες και αξίες, που παίζουν ρόλο στην *ρύθμιση της συμπεριφοράς*. Για αρκετούς συγγραφείς ,που έχουν ασχοληθεί με την χρήση ουσιών, η απόκλιση από τους κανόνες ,που επιβάλλει το σχολείο( με την μορφή της απειθαρχίας ,των απουσιών ή της σχολικής επίδοσης) αποτελεί βασική εκδήλωση συμπεριφοράς, που δεν συμβαδίζει με τα κοινωνικά πρότυπα .Η σχέση μετέπειτα χρήσης αλκοόλ – εκπαίδευσης είναι σημαντική, καθώς η *μη αποδοχή της εκπαιδευτικής διαδικασίας* μέσω του υπάρχοντος συστήματος αποτελεί *προηγούμενο*, παρά επακόλουθο *της χρήσης* .Η κοινωνία γίνεται ολοένα και πιο απαιτητική, η εκπαίδευση του ατόμου απομακρύνεται από τα πλαίσια των προτιμήσεων του και το παιδί ,μετέπειτα πιθανόν αλκοολικός, προσπαθεί να προσαρμοστεί κοινωνικά, οδηγούμενο συχνά σε κοινωνικά πρότυπα, που επικρατούν όπως είναι η κατανάλωση αλκοόλ, που με το πέρασμα του καιρού, είναι πιθανόν να οδηγηθεί σε ολέθριες καταστάσεις.

- Όπως θα περίμενε κανείς, η πλειονότητα το μελετών που έχουν γίνει μέχρι σήμερα βρίσκει θετική συσχέτιση μεταξύ του **κοινωνικοοικονομικού επιπέδου** και της χρήσης οινοπνευματωδών ποτών. Αν παρατηρήσουμε γύρω μας λίγο προσεκτικά θα διαπιστώσουμε προς μεγάλη έκπληξη ,πως η σημερινή εικόνα του **αλκοολισμού συνδέεται** με την **εξαθλίωση** και την **πίεση**, που δέχεται ο άνθρωπος από το περιβάλλον και τον ίδιο του τον εαυτό ,ενώ προστέθηκαν νέες κοινωνικές ομάδες καταναλωτών, που έχουν την άνεση να καταναλώσουν αλκοόλ γενικά με ορισμένη οικονομική άνεση και σχετικά υψηλό βιοτικό επίπεδο.
- Σημαντικό επίσης ρόλο παίζουν η σχετικά προσιτή **τιμή** των ποτών και η ευκολία αγοράς τους στα καταστήματα.. Πάντως το πιο σημαντικό επιθετικό όπλο, που έχει χρησιμοποιηθεί ενάντια στον καταναλωτή αλκοολούχων ποτών, επισημαίνεται, πως είναι η διαφήμιση και πιο συγκεκριμένα η **έμμεση διαφήμιση** είναι αυτή, που δεν μπορεί να αγνοηθεί και η οποία σύμφωνα με μελέτη ,που πραγματοποιήθηκε από τον Barton το 1989, επιτυγχάνει τους σκοπούς της , αν και μόνο απευθυνθεί στον νεαρό πληθυσμό.

### **1.7 Χαρακτηριστικά αλκοολικής προσωπικότητας**

Οι Sutherland και συν. , όπως και ο Lisansky, ανασκοπώντας την διεθνή βιβλιογραφία, κατέληξαν στο συμπέρασμα, πως δεν υπάρχει ικανοποιητική απόδειξη για την ύπαρξη «αλκοολικής προσωπικότητας».

Μετά την διαπίστωση αυτή, **μια μόνο συμφωνία εντοπίζεται** μεταξύ των ερευνητών σχετικά με το ζήτημα αυτό και έχει να κάνει με το γεγονός, πως **δεν υπάρχει συμφωνία στο αν διαπιστώνονται κάποια κοινά χαρακτηριστικά**, που να την συγκροτούν.

Ο Ades περιγράφοντας την αδυναμία να προταθεί μια πλήρης σύνθεση των δεδομένων, που θα απέκλειε τις αντιφάσεις, παρατήρησε, πως : «ο ακριβής ορισμός του ρόλου των παραγόντων της προσωπικότητας στην ανάπτυξη της αλκοολικής συμπεριφοράς θα **απαιτούσε να έχουν απομονωθεί τα κοινά χαρακτηριστικά ενός ομογενούς τύπου προσωπικότητας**, που να απαντάται στην πλειοψηφία των αλκοολικών, χαρακτηριστικά, μεταξύ των οποίων θα μπορούσε να γίνει **διάκριση** αυτών, που είναι **ψυχολογικές συνέπειες της χρήσης αλκοόλ ή της εξάρτησης και**

*εκείνων, που είναι βασικά χαρακτηριστικά μιας προαλκοολικής προσωπικότητας, η οποία προηγείται και μπορεί να ευνοήσει την κατανάλωση αλκοόλ».*

Παρ' όλα αυτά ο Lisansky γράφει: «δεν μπορούμε να απορρίψουμε την ιδέα, πως παράγοντες της προσωπικότητας παίζουν ένα πολύ σημαντικό ρόλο στον καθορισμό του ποιος θα γίνει αλκοολικός και ποιος όχι».

Διαπιστώνουμε λοιπόν, πως όταν μιλάμε για τον αλκοολισμό, αναφερόμαστε σε μια ποικιλία ατόμων, τα οποία δεν αποτελούν μια ομάδα με σαφώς καθορισμένα χαρακτηριστικά.. Σύμφωνα με τους Kessel και Walton, οι ψυχίατροι που ασχολούνται με αλκοολικούς αναγνωρίζουν σε αυτούς ορισμένα χαρακτηριστικά γνωρίσματα, τα οποία εμφανίζονται είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμό. Έτσι, εντοπίζονται οι ακόλουθοι τύποι προσωπικότητας:

#### **A) Η ανώριμη προσωπικότητα**

Ορισμένα άτομα δεν φτάνουν στο επίπεδο της συναισθηματικής ανάπτυξης, που είναι απαραίτητο στην ενήλικη ζωή. Η αναχαίτιση της ανάπτυξης μιας πλευράς της προσωπικότητας σε οποιαδήποτε στάδιο, οδηγεί τον μετέπειτα ενήλικα να είναι μόνο εν μέρει ελεύθερος για νέες εμπειρίες.

Συχνά εμφανίζονται αποφασισμένοι να ζήσουν στο παρόν με μια φανταστική οικογένεια, έτσι όπως την ονειρεύτηκαν στην παιδική τους ζωή. Η φαντασίωση αυτή είναι προσωπική και διατηρείται κρυφή, για αυτό δεν μπορεί να επηρεαστεί και να διορθωθεί από πραγματικά γεγονότα.

Ο εξαρτημένος αλκοολικός σε μια ξεφτισμένη γονεϊκή σχέση, ενήλικας υφίσταται σοβαρά εμπόδια στην ζωή του και αδυνατεί να αναλάβει τους ρόλους, που η ενήλικη ζωή απαιτεί από αυτόν.

Όταν η πραγματικότητα έρχεται σε σύγκρουση με τις φαντασιώσεις του, καταφεύγει στην κατανάλωση αλκοόλ, ώστε να μην την συνειδητοποιεί. Το αλκοόλ, επιτρέποντας την φαντασία να κυριαρχήσει πάνω στην πραγματικότητα, μειώνει την ένταση της σύγκρουσης.

#### **B) Η μαλθακή προσωπικότητα**

Το παιδί των υπερπροστατευτικών γονέων στερείται την ικανοποίηση της ανακάλυψης και της προσωπικής επίτευξης. Έτσι, καθώς ενηλικιώνεται, δυσκολεύεται να αντιμετωπίσει απογοητεύσεις και δυσκολίες, που προκύπτουν μέσα στα πλαίσια της καθημερινότητας.

Ο μαλθακός αλκοολικός , θα μπορούσαμε να πούμε, πως πίνει για δύο κυρίως λόγους:

- το ποτό μειώνει τις προσωπικές του ανησυχίες, οι οποίες προκύπτουν κάθε φορά, που οι επιθυμίες τους ματαιώνονται και
- του προσφέρει ικανοποίηση, που είναι πάντα διαθέσιμη και αξιόπιστη.

Αυτός ο τύπος προσωπικότητας είναι περισσότερο πιθανόν να παρασύρει το άτομο στον αλκοολισμό, δίχως να το καταλάβει.

### **Γ) Το άτομο με σεξουαλικά προβλήματα**

Οι άνθρωποι, που δεν είναι καλά προσαρμοσμένοι σεξουαλικά διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες:

- Η πρώτη αναφέρεται σε αυτούς που έχουν χαμηλή σεξουαλική ενόρμηση. Ένα τέτοιο άτομο θεωρείται απίθανο σχεδόν να καταλήξει αλκοολικός, εκτός και αν συνυπάρχει με μια γυναίκα, που ερμηνεύει την εμφανή αδιαφορία του ως προσωπική προσβολή. Στην περίπτωση αυτή, μπορεί να στραφεί στο ποτό σε μια προσπάθεια να αυξήσει το πάθος του ή να ξεφύγει από τις αντεγκλήσεις της συντρόφου του , καθώς και τις δικές του.
- Στην δεύτερη ομάδα ανήκουν αυτοί ,οι οποίοι, αν και έχουν φυσιολογικές ορμές, φοβούνται κάθε είδους σχέση με το αντίθετο φύλο. Η σεξουαλική ανικανότητα είναι συνηθισμένη ανάμεσα στους αλκοολικούς, ορισμένοι από τους οποίους μάλιστα υποστηρίζουν ότι την υπερνικούν με το ποτό.
- Η τρίτη ομάδα περιλαμβάνει σεξουαλικά αποκλίνοντες, όπως σαδιστές ,φетиχιστές, ηδονοβλεψίες κ.α. Αυτοί πίνουν είτε γιατί ελπίζουν πως το ποτό θα τους βοηθήσει να πετύχουν ικανοποιητικά φυσιολογική συμπεριφορά είτε για να ανακουφιστούν από την ντροπή , που αισθάνονται όσον αφορά τις διεστραμμένες πρακτικές τους.

### **Δ) Η αυτοτιμωρητική προσωπικότητα**

Αν οι γονείς νουθετούν τα παιδιά τους να καταπνίγουν τα εχθρικά τους αισθήματα, καθώς μεγαλώνουν , αυτό μπορεί να τα οδηγήσει στο να φοβούνται να εκφράσουν το θυμό τους στην ενήλικη ζωή, όπως και να αντιμετωπίσουν δυναμικά τις προκλήσεις, που θα συναντήσουν.

Το άτομο αυτό κάποια στιγμή μπορεί να οδηγηθεί, μετά από παρατεταμένη προσπάθεια αυτοελέγχου, σε ισχυρή αντίδραση, αλλά το επόμενο στάδιο είναι η δριμύτατη επίκριση του εαυτού του. Κατά κανόνα, υποτάσσει την επιθετικότητα του και αναζητά να ανακουφιστεί από την ανησυχία αυτός ο τρόπος ο τρόπος συμπεριφοράς. Το αλκοόλ και σε αυτή την περίπτωση αποτελεί μέσο ανακούφισης.

#### **E) Η γεμάτη ένταση προσωπικότητα**

Πολλοί άνθρωποι καταναλώνουν υπερβολικές ποσότητες αλκοόλ, όταν βρίσκονται σε συναισθηματική σύγχυση και αδυνατούν να αντιμετωπίσουν τον στρεσογόνο παράγοντα με άλλα μέσα. Όταν κάποιος είναι σε θέση να διακρίνει μόνο το ένα στοιχείο σε μια σύγκρουση, ενώ το άλλο βρίσκεται έξω από την αντίληψη του, καμιά προσπάθεια της θέλησης δεν μπορεί να επιλύσει την δυσκολία.

Αυτό είναι το μοντέλο ανάπτυξης της νεύρωσης και αν δεν στραφεί στο ποτό ένα τέτοιο άτομο, μπορεί να εκδηλώσει μια νευρωτική ασθένεια σε πλήρη άνθιση. Με αυτήν την έννοια, ο αλκοολισμός θα τολμούσαμε να λέγαμε, πως ενδεχομένως αντιπροσωπεύει την προσπάθεια να αποτραπεί μια ψυχολογική αρρώστια. Το ποτό σε πολλές περιπτώσεις χρησιμοποιείται ως φάρμακο.

Γενικά, καμιά προσωπικότητα δεν είναι απρόσβλητη στην κατάσταση του αλκοολισμού και ο οποιοσδήποτε ασχολείται με το πρόβλημα αυτό γνωρίζει καλά ασθενείς, οι οποίοι δεν ανήκουν σε κανέναν από αυτούς, που αναφέρθηκαν. Αξίζει να σημειώσουμε, πως δεν μπορούν να πούμε με βεβαιότητα κατά πόσο αυτές οι μορφές προσωπικότητας είναι το προϊόν είτε ή αιτία της χρήσης αλκοόλ (Kessel και Walton).

Διαφορές συναντάμε όχι μόνο στην προσωπικότητα των αλκοολικών, αλλά και στον **τρόπο κατανάλωσης** του αλκοόλ. Οι τελευταίες αυτές ανομοιότητες αποτελούν ένα ακόμη στοιχείο κατηγοριοποίησης των αλκοολικών. Έτσι σύμφωνα με τους Kessel και Walton υπάρχουν οι ακόλουθες κατηγορίες:

#### **i) Ο ανυποψίαστος αλκοολικός**

Η πλειοψηφία των αλκοολικών ατόμων οδηγείται **σταδιακά** στον αλκοολισμό, δίχως να συνειδητοποιεί πολλές φορές, πως έχει εθιστεί και αυτό εξαιτίας της αυξημένης **αντοχής** στο αλκοόλ, που εμφανίζει. Μπορεί να μην παρουσιάζουν καμία εμφανή ανωμαλία στην προσωπικότητα, συχνά όμως δεν είναι

καθόλου ασυνήθιστο να παρουσιαστεί στον γιατρό με μια οργανική πάθηση, η φύση ή οι περιστάσεις της οποίας ωθούν τον γιατρό να συλλέξει πληροφορίες για την ποσότητα και συχνότητα κατανάλωσης του αλκοόλ. Το άτομο δεν έχει ποτέ θεωρήσει τον εαυτό του αλκοολικό, πέραν από ελάχιστες περιπτώσεις που μπορεί να αστειεύεται για το ζήτημα αυτό με οικείους του.

### **ii) Ο τακτικός και συγκρατημένος αλκοολικός**

Πρόκειται για τον αλκοολικό εκείνο, ο οποίος αισθάνεται την ανάγκη να καταναλώνει αλκοόλ σε καθημερινή βάση. Δεν περνά μέρα που να παραλείπει να συμπεριλάβει ένα ποτό στην διάρκεια της μέρας του. Η καθημερινή κατανάλωση μπορεί να είναι υπολογίσιμη σε ποσότητα. Δεν μπορεί να ανεχτεί να είναι νηφάλιος, όμως, σπάνια χρειάζεται να πίνει μέχρι να μεθύσει.

Ωστόσο σε περιπτώσεις έκτακτων κοινωνικών απαιτήσεων, μπορεί να καταναλώνει λιγότερο από όσο φυσιολογικά συνηθίζει. Αν επιλέξει εθελοντικά να διακόψει, είναι σχεδόν βέβαιο ότι θα εμφανιστούν τα συμπτώματα στέρησης.

### **iii) Ο παθολογικός αλκοολικός**

Αναφέρεται στα άτομα εκείνα, τα οποία πίνουν, εξαντλώντας όλες τις δυνατότητες, που μπορούν να εκμεταλλευτούν την δεδομένη χρονική στιγμή μέχρι το σημείο που θα πέσουν αναίσθητοι, οπότε και παύει η κατανάλωση προσωρινά μέχρι την επόμενη κατάχρηση.

Το μοντέλο αυτό είναι γνωστό ως «απώλεια ελέγχου», καθώς είναι δυνατόν να υπάρξουν περίοδοι αποχής από το αλκοόλ, μόλις όμως το άτομο αποπειραθεί να δοκιμάσει την ελάχιστη δυνατή ποσότητα, ξεκινά πάλι από την αρχή. Οι Α.Α. μιλούν αποκλειστικά για αυτόν τον τύπο αλκοολικού.

### **iv) Ο νευρωτικός αλκοολικός**

Το άτομο χρησιμοποιεί το αλκοόλ στην προσπάθεια του να εξουδετερώσει τα συμπτώματα, που προέρχονται από ταραγμένες ενδοπροσωπικές σχέσεις. Έτσι μπορεί να επιμείνει σε αυτό για μεγάλα χρονικά διαστήματα, μην δοκιμάζοντας μια εναλλακτική λύση. Το ποτό όμως οδηγεί στην αυτοματαίωση και το άτομο πρέπει να αντιμετωπίσει τις επιπρόσθετες δυσχέρειες της υπερκατανάλωσης αλκοόλ, που εναποτίθεται στις προϋπάρχουσες ψυχολογικές δυσκολίες. Με τον καιρό αναπτύσσεται οργανική εξάρτηση, που καταλήγει στον εθισμό. Αν δοθεί η

κατάλληλη προσοχή στην κρυφή ψυχολογική δυσλειτουργία, ο αλκοολισμός μπορεί να εγκαταλειφθεί από τον ασθενή.

**v) Ο συμπτωματικός αλκοολικός**

Ορισμένες φορές, αλκοολισμός παρατηρείται σε άτομα, που ήδη υποφέρουν από κάποια σοβαρή διαταραχή ψυχιατρική, είτε πνευματική. Έτσι μπορεί να αποτελεί σύμπτωμα σε άτομα, που πάσχουν για παράδειγμα από **κατάθλιψη** ή **σχιζοφρένεια**. Επιπλέον, ο αλκοολισμός είναι δυνατόν να ειδωθεί συμπτωματικά ως **πρόωρη εκδήλωση ψυχώσεων**, που προκαλούνται από την σύφιλη του εγκεφάλου, όγκους στον εγκέφαλο ή ως τμήμα του γενικότερου γεροντικού πνευματικού εκφυλισμού. Σε αυτή την ομάδα με τις οργανικές βλάβες, η χρήση του αλκοόλ τείνει να είναι χωρίς σκοπό, όπως επίσης και φτωχά οργανωμένη.

**vi) Οι μέθυστοι**

Εδώ συναντάμε μεγάλη εναλλαγή της σύντομης, αλλά υπερβολικά παθολογικής κατανάλωσης αλκοόλ με μακρές φάσεις ομαλότητας. Οι περιοδικόι πότες αυτού του είδους προκαλούν σοβαρές βλάβες στον ίδιο τους τον εαυτό είτε στους γύρω τους στην διάρκεια της μέθης και συνήθως αρνούνται, πως κάποια ιδιαίτερη ψυχολογική πίεση απαιτείται για να πυροδοτήσει το ξεκίνημα κατανάλωσης αλκοόλ.

Ενδεχομένως, οι ταξινομήσεις, που αναφέρθηκαν να μην είναι πάντα αντιπροσωπευτικές και οι διαφορές μεταξύ των μορφών προσωπικότητας να μην είναι ιδιαίτερα ευδιάκριτες, ωστόσο σε έναν αλκοολικό σίγουρα συναντάμε κάποια από τα στοιχεία που παρουσιάστηκαν παραπάνω. Η δημιουργία αυτών των κατηγοριών είναι **απαραίτητη** συχνά για την απλή **αναγνώριση** ενός αλκοολικού ατόμου, αλλά και για μια **σωστή διάγνωση**, πάνω στην οποία στηρίζεται η **θεραπευτική ψυχολογική υποστήριξη** που θα προταθεί.



## **Κεφάλαιο 2**

### ***Επιδημιολογικές παρατηρήσεις σε σχέση με την κατανάλωση αλκοόλ***

Τα υπάρχοντα στατιστικά στοιχεία για την συχνότητα της χρήσης στην χώρα μας είναι περιορισμένα και οι περισσότερες από τις υπάρχουσες μελέτες προέρχονται από περιορισμένο αριθμό δημοσιεύσεων για τον αλκοολισμό σε ψυχιατρικά τμήματα νοσοκομείων, η πλειονότητα των οποίων εξετάζει πληθυσμούς ενηλίκων. Ωστόσο, η έλλειψη αυτή δεν επιτρέπει να χαρακτηριστεί «καυτό» το πρόβλημα του αλκοολισμού, μπορεί να θεωρηθεί βέβαιο όμως ότι στην ελληνική κοινωνία, όπως και σε πολλές άλλες χώρες του κόσμου ο αλκοολισμός αποτελεί μια σοβαρή **ψυχοκοινωνική πληγή** με ποικίλες προεκτάσεις.

Η επιδημιολογική παρακολούθηση των παραμέτρων, που σχετίζονται με την χρήση και κατάχρηση οινοπνευματωδών ποτών αποτελεί επιτακτική ανάγκη, προκειμένου αφενός να εκτιμηθεί η διάσταση του φαινομένου και αφετέρου να σχεδιαστούν και να εφαρμοστούν έγκαιρα αποτελεσματικές παρεμβάσεις πρόληψης και θεραπείας.

Η χρήση των οινοπνευματωδών ποτών σχεδόν σε όλες τις ευρωπαϊκές χώρες παρουσίασε αισθητή κάμψη από το 1870 μέχρι το τέλος του 2ου παγκοσμίου πολέμου. Κατά τις δεκαετίες, που ακολούθησαν έλαβε εκρηκτικές διαστάσεις μέχρι το 1976, οπότε παραδόξως παρατηρήθηκε αισθητή κάμψη της κατανάλωσης, εξαίρεση αποτελούν η Γαλλία και η Ιταλία, όπου η κατανάλωση παραμένει σχετικά σταθερή έως και σήμερα.

Το φαινόμενο αυτό αποδόθηκε στην προσπάθεια, που άρχισε να καταβάλλεται από τότε ακόμα για την κατάλληλη πληροφόρηση σε ό,τι αφορά τις επιπτώσεις του αλκοολισμού στην κοινωνικοοικονομική συμπεριφορά και πρωτίστως στην διασφάλιση της υγείας του ανθρώπου.

Αξίζει να σημειώσουμε, πως μεταξύ των ετών 1960 και 1972 η παραγωγή κρασιού αυξήθηκε κατά το 10%, της μύρας κατά 60% και των ποτών με υψηλή περιεκτικότητα σε οινόπνευμα κατά 61%. Το ίδιο διάστημα ο αριθμός των χωρών με ετήσια κατανάλωση μεγαλύτερη των 8 λίτρων αιθανόλης ανά άτομο αυξήθηκε από 2 σε 22 λίτρα.

Η χώρα μας, στο σύνολο του πληθυσμού, το 1982 κατείχε την 22η θέση μεταξύ 37 χωρών σε κατά κεφαλή κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών. Ωστόσο,

αξίζει να σημειώσουμε, ότι τα στατιστικά αυτά στοιχεία δεν περιλαμβάνουν την κατανάλωση οινοπνευματωδών ,που παρασκευάζονται στο σπίτι ή αυτά που εισάγονται λαθραία .

<i>Χώρες</i>	<i>Μεταβολή% κατανάλωσης κρασιού 1970-91</i>	<i>Μεταβολή% κατανάλωσης μύρας 1970-91</i>
Χώρες με παράδοση στο κρασί		
Γαλλία	-38,8	-1,8
Ουγγαρία	-20,4	80,1
Ιταλία	-50	99,1
Πορτογαλία	-14,5	<b>+406,8</b>
Ισπανία	-44,5	<b>+84,2</b>
Ελβετία	16,5	-10,7
<b>Ελλάδα</b>	-19	<b><u>+325,5</u></b>
Χώρες με παράδοση στην μύρα		
Αυστρία	-2,6	25,3
Βέλγιο	68,3	-15,9
Τσεχοσλοβακία	4,8	-3,5
Δανία	273,2	16
Γερμανία	55,6	1,1
Ιρλανδία	38,6	22,3
Λουξεμβούργο	63	-8,6
Ην. Βασίλειο	299,3	3,1
Χώρες με παράδοση στα πυκνά ποτά		
Φιλανδία	261,1	80
Ισλανδία	151,4	86,3
Ολλανδία	197,9	54,2
Νορβηγία	194,9	43,6
Πολωνία	32,1	11,5
Σουηδία	92,6	3,1
Γιουγκοσλαβία	-21,9	64,3

*Πιν2: World Health Organization, "Public Health Aspects of Alcohol and Drug Dependence, 1979, Copenhagen (ΤΕΤΡΑΔΙΑ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ 1996)*

Σήμερα οι περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες έχουν φθάσει σε ένα επίπεδο κατανάλωσης 10-15 λίτρων καθαρής αιθανόλης κατά κεφαλή , γεγονός που αντιπροσωπεύει μια κατανάλωση της τάξεως των **24-27 ml** οινοπνεύματος ημερησίως ανά ενήλικο άτομο .Παρόμοια φαίνεται να είναι η πορεία κατανάλωσης και εκτός

Ευρώπης, όπως φανερώνουν δεδομένα από Η.Π.Α., Καναδά, Αυστραλία, Νέα Ζηλανδία και Ιαπωνία.

Τα στοιχεία της Εθνικής μας Στατιστικής Υπηρεσίας υποδηλώνουν ότι στα τέλη της δεκαετίας του 70', η κατά κεφαλή κατά έτος κατανάλωση ήταν 18-20 λίτρα καθαρού οινοπνεύματος, επίπεδο που βρίσκεται σε συμφωνία με αυτά των υπολοίπων ευρωπαϊκών χωρών.

Στατιστικές την τελευταία δεκαετία δείχνουν, πως ο αριθμός των αλκοολικών ατόμων υπερβαίνει τα 10 εκατομμύρια τουλάχιστον στις Η.Π.Α. Σύμφωνα με πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα σε ολόκληρο τον κόσμο, ο αλκοολισμός αποτελεί την **πιο σημαντική κατάχρηση από όλες τις τοξικές ουσίες** συμπεριλαμβανομένου και των ναρκωτικών. Πάνω από το μισό όλων των τροχαίων ατυχημάτων και ανθρωποκτονιών σχετίζονται με την κατανάλωση οινοπνεύματος. Το φαινόμενο δε γίνεται ιδιαίτερα ανησυχητικό σε σχέση με τον εφηβικό πληθυσμό.

Οι Ιωάννης και Κων/νος Ρόντος παρουσίασαν στο 14ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχιατρικής μελέτη, που στόχευε να παρουσιάσει τη διαχρονική εξέλιξη, τα χαρακτηριστικά και το πρότυπο της κατανάλωσης αλκοόλ στην Ελλάδα κατά τα 30 χρόνια από το 1967-1991.

Επίσης επιχείρησαν να προβλέψουν την τάση στο θέμα αυτό για την περίοδο 1992-2000, ώστε να δοθούν στοιχεία, που θα βοηθήσουν στο μέλλον στην αντιμετώπιση του αλκοολισμού. Για την ποσοτική διερεύνηση των θεμάτων της μελέτης χρησιμοποιήθηκαν ειδικές στατιστικές μελέτες.

Από την παραπάνω μελέτη προκύπτει, πως χαρακτηριστικό της κατανάλωσης στην Ελλάδα, όπως γενικότερα στην Ευρώπη, είναι η **αλλαγή του παραδοσιακού προτύπου**, με μείωση της κατανάλωσης κρασιού και αλματώδη αύξηση της κατανάλωσης μπίρας.

Τα ποσοστά χρήσης οινοπνευματωδών στους άντρες όλων των ηλικιακών ομάδων είναι μεγαλύτερα απ' ότι στις γυναίκες, ενώ αυξάνονται σταδιακά μέχρι την τελευταία ηλικιακή ομάδα 95.6% για ηλικίες 18-24, 97.5% για 24-44, 27.6% για 45-64.

Για τις γυναίκες αντίστοιχα ισχύει 93.1% για 18-24, 93.8% για 24-44, ενώ αντίστοιχα στην τελευταία ηλικιακή ομάδα μειώνονται στο 98.9%.

Σημαντικό είναι επίσης το συμπέρασμα ότι το 44.5% των εφήβων αγοριών και το 32.1% των κοριτσιών έχουν πει πάνω από 40 φορές σε όλη τη διάρκεια της ζωής τους.

Η έρευνα μελέτησε την επικράτηση της χρήσης οινοπνευματωδών:  
i) στους 12 τελευταίους μήνες κατά ηλικιακές ομάδες και φύλο και  
ii) τις τελευταίες 30 ημέρες πάλι κατά ηλικιακές ομάδες και φύλο και  
iii) τις τελευταίες 7 ημέρες.

### ***i) Η χρήση κατά τους 12 τελευταίους μήνες***

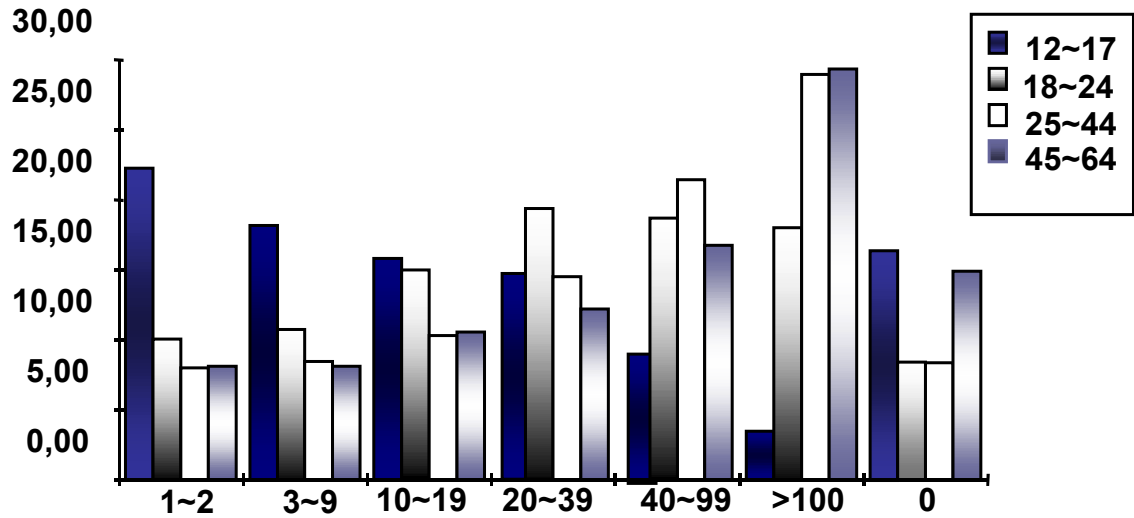
Τα ποσοστά χρήσης είναι αυξημένα στις πρώτες ηλικιακές ομάδες, ενώ παρουσιάζονται πιο χαμηλά στην τελευταία ηλικιακή ομάδα (45-64 ετών).

Αυτά είναι: το 83.6% των εφήβων (12-17 ετών) έχουν πει τους τελευταίους 12 μήνες πριν από την έρευνα, το 91.6% ατόμων 18-24 ετών και 25-44 ενώ στην τελευταία ηλικιακή ομάδα το ποσοστό πέφτει στο 85.1%. Όσον αφορά τη συχνότητα χρήσης αυτή ποικίλει (1-2 φορές, 3-9 φορές, 10-19, 20-39, 40-99, >100 φορές ή ποτέ).

Οι έφηβοι παρουσιάζουν τα μεγαλύτερα ποσοστά χρήσης στην κατηγορία 1-2 φορές και 3-9 φορές, οι νεαροί ενήλικες στις κατηγορίες 20-39 φορές, 40-99 φορές και >100 φορές ενώ περισσότερο, πάνω από 100 φορές, τους τελευταίους 12 μήνες ήπιαν άτομα ηλικίας 25-44 και 45-64 ετών. Αξιοσημείωτο είναι και το γεγονός ότι το 48% των αγοριών 12-17 ετών έχουν πει πάνω από 100 φορές τους 12 τελευταίους μήνες.

Αντίθετα στους άντρες των υπολοίπων ηλικιακών ομάδων τα μεγαλύτερα ποσοστά χρήσης συγκεντρώνει η κατηγορία >100 φορές (30,2%, 46,9% και 47,1% αντίστοιχα για τις ηλικιακές ομάδες 18-24, 25-44 και 45-64.

Στο γυναικείο πληθυσμό παρατηρείται αύξηση στις συχνότητες μέχρι την ηλικιακή ομάδα 25-44 ενώ αργότερα επέρχεται κάποια εξισορρόπηση των ποσοστών.



Σχ 1 : Συχνότητα χρήσης (1~2 φορές κ.ο.κ.) οινοπνευματωδών ποτών τους τελευταίους 12 μήνες στις ηλικιακές ομάδες 12-17, 18-24, 25-44 και 45-64

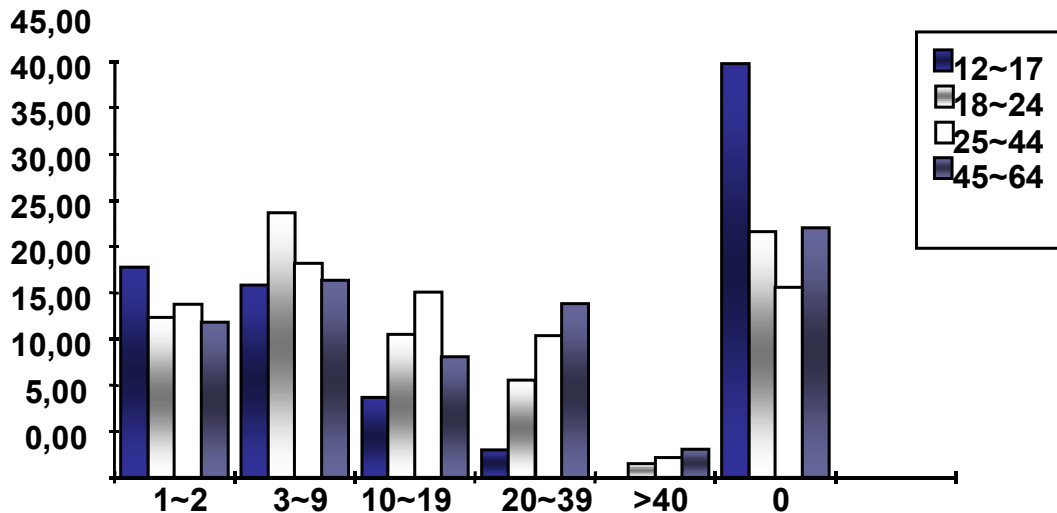
ii) Η χρήση κατά τις τελευταίες 30 ημέρες:

Περισσότερο *αυξημένα* παρουσιάζονται τα *ποσοστά* χρήσης στην ηλικιακή ομάδα **25-44**, σε σύγκριση με άλλες ομάδες. Επίσης παρατηρήθηκε χρήση 10-19 φορές (μερικές φορές την εβδομάδα δηλαδή) σε ποσοστό 8.6% για εφήβους 12-17 ετών και 15,5%, 20%, 13% για τα ηλικιακές ομάδες των: 18-24, 25-44 και 45-64 αντίστοιχα.

Τα ποσοστά καθημερινής ή συστηματικής χρήσης συνολικά αυξάνονται όσο ανεβαίνουν οι ηλικιακές ομάδες και είναι 3.1% για τους εφήβους (σημαντικό στατιστικά ποσοστό), 12,1%, 17,5% και 21,9% αντίστοιχα.

Πιο αναλυτικά παρατηρείται αύξηση στη συχνότητα 3-9 φορές για τα έφηβα αγόρια και 1-2 φορές για τα έφηβα κορίτσια.

Και στις ηλικίες 18-24 τα μεγαλύτερα ποσοστά παρουσιάζει η συχνότητα 3-9 φορές ενώ στις συχνότητες όπως 20-39 και >40 οι άντρες εμφανίζουν υπερδιπλάσια ποσοστά από τις γυναίκες.



Σχ. 2 Συχνότητα χρήσης (1~2 φορές κ.ο.κ.) οινοπνευματωδών ποτών τις τελευταίες 30 μέρες στις ηλικιακές ομάδες 12-17, 18-24, 25-44 και 45-64

Και σε μεγαλύτερες ηλικίες δεν υπάρχει διαφορά, αφού οι γυναίκες διεκδικούν τις μέτριες συχνότητες κατανάλωσης και οι άντρες τις υψηλές.

Η αναλυτικότερη ωστόσο διαίρεση των ηλικιακών ομάδων έδειξε ότι το 20% των αγοριών ηλικίας 12-13 ετών και το 16% των κοριτσιών ήπιαν περισσότερο από 3 φορές τον τελευταίο μήνα, ενώ το 2,2% και το 5,7% αντίστοιχα ήπιαν πάνω από 10 φορές.

### iii) Η χρήση κατά τις 7 τελευταίες ημέρες :

Το 63,6% των αγοριών και το 73,6% των κοριτσιών ηλικίας 12-17 ετών ανέφεραν ότι δεν είχαν πει στην διάρκεια της τελευταίας εβδομάδας. Σχεδόν καθημερινή χρήση ωστόσο εμφάνισε το 10,2% των αγοριών και το 5,9% των κοριτσιών (ηλικίας 12-17 ετών). Τα ποσοστά αυτά τριπλασιάζονται στην ηλικιακή ομάδα 18-24 και τετραπλασιάζονται στις δύο επόμενες.

Ακόμη πιο αναλυτική διαίρεση των ηλικιακών ομάδων έδειξε ότι στη νεότερη ομάδα 12-13 ετών το 1,1% των αγοριών και το 3,4% των κοριτσιών είχαν συχνά κατανάλωση (3-9 φορές και πάνω) 18-21 και 22-24 ετών για τα αγόρια και τα κορίτσια αντίστοιχα είναι 9,5% έως 4,4%, 17,3% έως 8,9%, 31,3 έως 13,8% και 36,2% έως 14,2%.

Περαιτέρω αναλύσεις σχετικά με την συχνότητα χρήσης οινοπνευματωδών μέσα στην ίδια μέρα έδειξαν, πως:

- Το 7% των εφήβων αγοριών και το 3,6% των κοριτσιών ανέφεραν ότι ήπιαν 9 ή περισσότερα ποτήρια από το ίδιο ή διαφορετικά ποτά μέσα στην ίδια μέρα, μια ή περισσότερες φορές στις τελευταίες 30 ημέρες.
- Όσον αφορά τη χρήση περισσότερων ποτηριών από οποιοδήποτε οινοπνευματώδες σε μια φορά, πρώτη στην κατανομή είναι η ηλικιακή ομάδα 18-24 με ποσοστά 46,2% για τους άντρες και 13,5% για τις γυναίκες. Για τις γυναίκες δεύτερη στην κατανομή είναι η ηλικιακή ομάδα 12-17 ετών με ποσοστό 9,7%.

Τα αναφερόμενα προβλήματα, που σχετίζονται με τον τρόπο χρήσης των οινοπνευματωδών ποτών είναι, πως:

- Προσπάθησαν να κόψουν το ποτό χωρίς να τα καταφέρουν (δεν μπόρεσαν αν και το ήθελαν)
- Ανέφεραν ότι το ποτό στη διάρκεια των 12 τελευταίων μηνών τους δημιούργησε σοβαρά προβλήματα με την οικογένειά τους, τους φίλους τους, με τη δουλειά ή με το σχολείο, με την αστυνομία, με τη σωματική τους υγεία, καθώς και διάφορα ψυχολογικά προβλήματα.
- Ανέφεραν ότι συνήθως πίνουν μόνοι.
- Ανέφεραν ,ότι πίνουν το πρωί, πριν ξεκινήσουν την ημέρα τους.
- Ανέφεραν, ότι στους τελευταίους 12 μήνες είχαν ένα ατύχημα οδηγώντας κάποιο όχημα υπό την επήρεια οινοπνευματωδών.
- Οι ίδιο πιστεύουν ότι πίνουν πολύ και έχουν πρόβλημα με το ποτό.
- Ανέφεραν ότι πίνουν για να ξεπεράσουν τα ψυχολογικά τους προβλήματα.

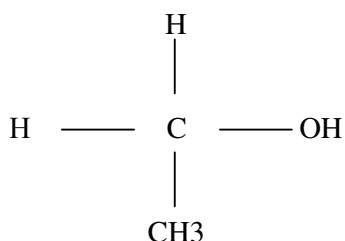
## Κεφάλαιο 3

### Ο μεταβολισμός της αιθυλικής αλκοόλης

#### 3.1 Απορρόφηση

Το οινόπνευμα (αιθυλική αλκοόλη ή αιθανόλη) είναι μια αλκοόλη, η οποία συναντάται σε όλα τα οινοπνευματώδη ποτά σε ποικίλλουσα αναλογία, που εξαρτάται από τον τύπο του ποτού. Τα ισχυρότερα αλκοολούχα ποτά περιέχουν **οινοανθικούς αιθέρες**, που τους προσδίδουν το άρωμα και την ιδιαίτερη γεύση τους, χωρίς όμως να έχουν αξιόλογες φαρμακολογικές ιδιότητες. Επίσης περιέχουν προσμείξεις, όπως **αμυλική αλκοόλη** και **ακεταλδεύδη**, που δρουν όπως η αλκοόλη, αλλά είναι **τοξικότερες**.

Το αλκοόλ απορροφάται ταχέως από ολόκληρο το γαστρεντερικό σωλήνα. Το 20% της καταναλωθείσας αλκοόλης απορροφάται από το **στομάχι**, ενώ το υπόλοιπο 80% απορροφάται από το **έντερο** και κυρίως από τα ανώτερα τμήματα του λεπτού εντέρου. Το μόριο της αιθανόλης (όπως διακρίνεται στο παρακάτω σχήμα) είναι μικρό, ευδιάλυτο στο νερό και στο λίπος. Διαχωρίζει τις λιπιδικές στιβάδες των κυτταρικών μεμβρανών επηρεάζοντας τόσο την δομή όσο και την λειτουργία τους σε ότι αφορά την ανταπόκριση σε **φυσιολογικά ερεθίσματα** και την ανοχή σε **βλαπτικούς παράγοντες**. Έτσι, δεν απαιτείται κάποιος ενεργός μηχανισμός μεταφοράς της αλκοόλης, αλλά απορροφάται εύκολα με **παθητική διάχυση** και κατανέμεται το ίδιο σε όλα τα υγρά και τους ιστούς του σώματος. Διαχέεται σε όλους τους μύες του σώματος, ενώ η συγκέντρωση στον **εγκέφαλο** φτάνει ταχύτατα αυτή του αίματος, λόγω της υψηλής αγγειακής του φύσης. Ο **πλακούντας** είναι επίσης διαπερατός στην αλκοόλη, επιτρέποντας της να περάσει στην εμβρυϊκή κυκλοφορία.



Σχ.3 Η αιθανόλη είναι ένα μικρό υδατοδιαλυτό μόριο, που απορροφάται ταχύτατα με παθητική διάχυση από το γαστρικό βλεννογόνο



Η ταχύτητα απορρόφησης της αλκοόλης επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες. Ο *χρόνος της γαστρικής εκκένωσης* έχει οριστεί ως ο σημαντικότερος παράγοντας, που ορίζει το ρυθμό απορρόφησης της πεψάμενης αλκοόλης υπό διαφορετικές συνθήκες. Η παρουσία τροφής στο στομάχι επιβραδύνει την είσοδο της αλκοόλης στο λεπτό έντερο κι έτσι καθυστερείται η απορρόφηση.

Αναλόγως επηρεάζεται ο *τύπος της τροφής* στο γαστρεντερικό σωλήνα. Όσο υψηλότερη είναι η περιεκτικότητα της διαίτας σε λίπος, τόσο περισσότερος χρόνος απαιτείται για τη γαστρική εκκένωση. Έρευνα έχει δείξει ότι ο χρόνος απορρόφησης μπορεί και να τριπλασιαστεί, αν προηγηθεί γεύμα υδατανθράκων, πρωτεΐνης και λίπους.

Επίσης, επιτυγχάνεται με *θέρμανση του ποτού, η προσθήκη ζάχαρης, η προσθήκη διοξειδίου του άνθρακα, η γρήγορη λήψη νερού*, ο *τύπος* του αλκοολούχου *ποτού* (αφού ποτά χαμηλής περιεκτικότητας οινοπνεύματος απορροφούνται πιο αργά) όπως επίσης και όταν συνυπάρχουν ορισμένες *παθολογικές καταστάσεις στον γαστρεντερικό σωλήνα*, όπως π.χ γαστρεκτομή.

Ένας αστάθμητος παράγοντας είναι η *φυσική* και η *συναισθηματική κατάσταση* του πότη. Καταστάσεις κούρασης και άγχους μπορεί να έχουν απρόβλεπτες επιπτώσεις.

Τέλος σε κάθε *φύλο* λειτουργεί διαφορετικά η απορρόφηση όσο και ο μεταβολισμός της αλκοόλης. Οι γυναίκες παρουσιάζουν υψηλότερη Συγκέντρωση Αλκοόλης στο Αίμα (Σ.Α.Α.) με την λήψη ίδιας ποσότητας αλκοόλης και είναι πιο επιρρεπείς στην εμφάνιση αλκοολικής ασθένειας του ήπατος, όπως και σε καρδιομυϊκή και εγκεφαλική βλάβη. Η διαφορά στη Σ.Α.Α. ανάμεσα στα δύο φύλα αποδίδεται στη μικρότερη ποσότητα *σωματικού νερού* που διαθέτει η γυναίκα, κάτι που σημαίνει ότι η ίδια ποσότητα οινοπνεύματος διαλύεται σε μικρότερο όγκο νερού. Ένας επιπλέον παράγοντας είναι η *μικρότερη δραστητικότητα* του μεταβολικού ενζύμου ADH στο στομάχι, επιτρέποντας έτσι μεγαλύτερη ποσότητα οινοπνεύματος να εισέλθει στην κυκλοφορία του αίματος.

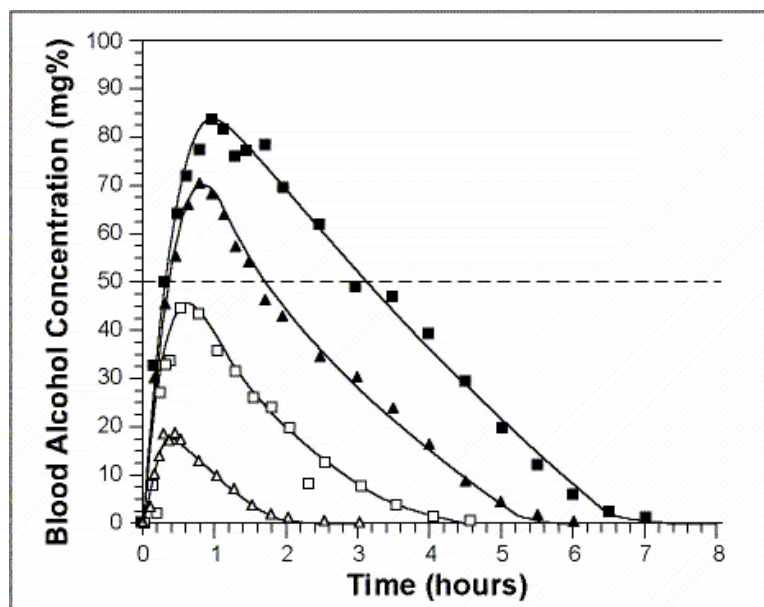
Ο *μεταβολισμός* πραγματοποιείται κυρίως στο *ήπαρ* σε ποσοστό 80-85%, ενώ το 5-10% *αποβάλλεται* αναλλοίωτο από τα *νεφρά*, τους *πνεύμονες*, όπως και μέσω του *ιδρώτα*.

Το ήπαρ έχει την δυνατότητα να οξειδώνει μεγάλες ποσότητες οινοπνεύματος(160-180ml/day) και έτσι μικρές ποσότητες αιθανόλης οξειδώνονται ταχύτατα στο ήπαρ με το αίμα, που φτάνει στις ηπατικές φλέβες να έχει ελάχιστα

μόνο ίχνη αιθανόλης. Όταν όμως η **ποσότητα** αιθανόλης, που προσφέρεται στο ήπαρ **υπερβεί** τον **ρυθμό** της **αποικοδόμησης** της, η υπόλοιπη κατανέμεται σε όλο τον οργανισμό, με αποτέλεσμα να ασκεί ποικίλες **φαρμακολογικές επιδράσεις**.

Ας σημειώσουμε ότι όση ποσότητα προσφέρεται, οξειδώνεται. Η αλκοόλη δεν αποθηκεύεται ούτε μεταβολίζεται σε περιφερικούς ιστούς. Προσφέρει σημαντικό ποσό ενέργειας(1m αποδίδει 7,1kcal).

Πηγή: National Institute of Health



Πιν.3 Διάγραμμα συγκέντρωσης αλκοόλ στο αίμα / t

### 3.2 Οδοί οξείδωσης της αλκοόλης:

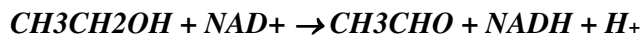
Τα τριχοειδή αγγεία, που περιβάλλουν την πεπτική οδό καταλήγουν στις φλέβες, που μεταφέρουν στο ήπαρ την υπάρχουσα ποσότητα αλκοόλ, που βρίσκεται στο αίμα. Εκεί οι φλέβες διακλαδίζονται πολλάκις σε τριχοειδή, που φτάνουν σε κάθε ηπατοκύτταρο. Τόσο η καταναλωθείσα αλκοόλη, όσο και η **ενδογενής αιθανόλη**, που παράγεται από μικροβιακή ζύμωση στο παχύ έντερο (περίπου 3g. την ημέρα προκαλώντας αύξηση στη συγκέντρωση του αρτηριακού αίματος κατά 0,5mmol/l.) μεταβολίζονται ταχύτατα στο ήπαρ σε ακεταλδεΐδη (CH<sub>3</sub>CHO). Στο ηπατικό κύτταρο υπάρχουν τρία ενζυμικά συστήματα, που απαιτούνται για την κατάλυση της αντίδρασης αυτής, που εντοπίζονται σε διαφορετικό ενδοκυττάριο τμήμα :

- Η αλκοολική δεϋδρογονάση (ADH) του υγρού τμήματος του κυτοπλάσματος (cytosol) .
- Το μικροσωματικό οξειδωτικό σύστημα του οινοπνεύματος(MEOS).
- Η καταλάση των οξειδωτικών ενδοκυττάρων σωμάτων και ένα σύστημα σχηματισμού H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> .

### 3.2.1. Η μεταβολική οδός της αλκοολικής δεϋδρογονάσης (ADH)

Είναι η κύρια μεταβολική οδός αποδόμησης της διαιτητικής αλκοόλης και περιλαμβάνει την αλκοολική δεϋδρογονάση, ένζυμο του κυτοπλάσματος, το οποίο φυσιολογικά υπάρχει στον οργανισμό για να εξουδετερώνει μικροποσότητες αλκοόλης, που παράγονται στο γαστρεντερικό σωλήνα. Επίσης συμβάλλει στην αποικοδόμηση των *κορτικοστεροειδών* και στην *ω-οξείδωση των λιπαρών οξέων*.

Αρχικά η αλκοόλη μετατρέπεται σε ακεταλδεΐδη με τη δράση της αλκοολικής δεϋδρογονάσης και παρουσία του NAD<sup>+</sup> ως συνένζυμο σύμφωνα με την αντίδραση :

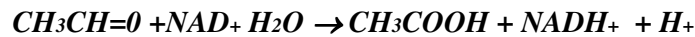


Το km της αλκοολικής δεϋδρογονάσης για την αιθανόλη είναι πολύ χαμηλό. Έτσι, ο μέγιστος αριθμός οξείδωσης επιτυγχάνεται σε πολύ μικρές συγκεντρώσεις ( περίπου 0.1mg/ml ). Για αυτό το μεταβολίζεται φυσιολογικά σε ένα συνεχή ρυθμό ανεξάρτητα από τη συγκέντρωση του στο αίμα. Ο ρυθμός καταβολισμού σε ένα φυσιολογικό άνθρωπο είναι περίπου 7g αλκοόλ / ώρα . Σε πολύ υψηλές συγκεντρώσεις ( < από 3mg/ml ) ο *ρυθμός οξείδωσης* μπορεί να γίνει *λίγο υψηλότερος*. Η *χρόνια κατάχρηση* αλκοόλ *διεγείρει* επίσης το ρυθμό μεταβολισμού του. Η ακεταλδεΐδη μετατρέπεται ταχέως σε *οξικό οξύ* με τη δράση της αλδεϋδικής δεϋδρογονάσης (ALDH).

Στο ήπαρ των χρόνιων αλκοολικών *ο ρυθμός σχηματισμού ακεταλδεΐδης αυξάνεται* και μπορεί να ανιχνευτεί και στο περιφερειακό αίμα, όπως σε ανθρώπους που εμφανίζουν έλλειψη αλδεϋδικής δεϋδρογονάσης . Η ακεταλδεΐδη είναι το πρώτο και κύριο παράγωγο της οξείδωσης της αιθανόλης, ασκεί *τοξική δράση*, καθώς προσβάλλει για παράδειγμα τις πρωτεϊνικές αλύσους των μικροσωληναρίων των

ηπατικών κυττάρων και παρεμποδίζει την διακίνηση των πρωτεϊνών διαμέσου των κυτταρικών μεμβρανών. Έτσι, *αντιτίθεται* στην φυσιολογική *διακίνηση* και λειτουργία πολλών ορμονών, θρεπτικών συστατικών και βιογενών πεπτιδίων.

Το 90% της ακεταλδεύδης οξειδώνεται στο ήπαρ προς οξικό οξύ με την επίδραση του παραπάνω ενζύμου (ALDH). Το οξικό οξύ απομακρύνεται από το ήπαρ και οξειδώνεται σε περιφερικούς ιστούς σε CO<sub>2</sub> και H<sub>2</sub>O. Επίσης μικρό τμήμα του μετατρέπεται στο ήπαρ σε ακετυλοσυνένζυμο-A και εισέρχεται στον κύκλο του Krebs, ενώ όταν πλεονάζει μπορεί να μετατραπεί σε ακετοξικό οξύ.

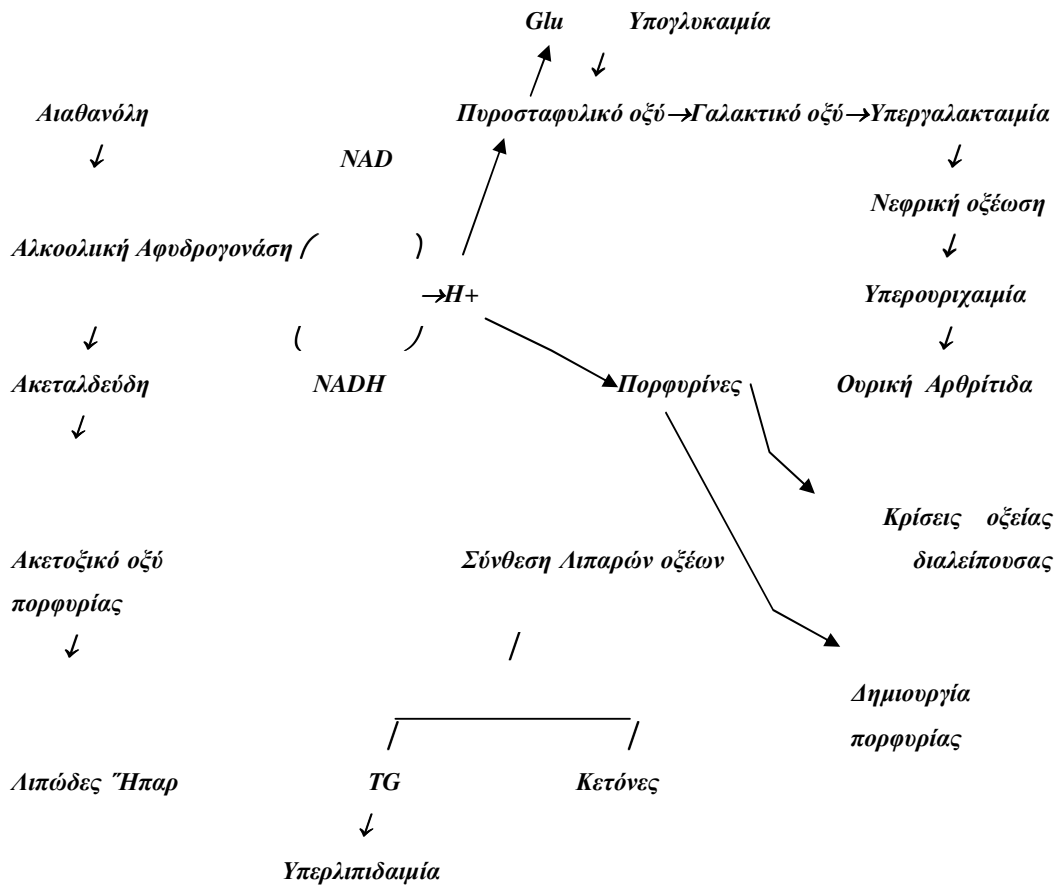


Σχ. Σχηματισμός οξικού οξέος από ακεταλδεύδη

Η μετατροπή αλκοόλης σε ακεταλδεύδη πραγματοποιείται με κατανάλωση του *NAD+*, που ανάγεται σε *NADH*. (έλεγχος μεταβολισμού αιθανόλης) . Ο περιοριστικός παράγοντας, που καθορίζει την οξείδωση της αιθανόλης πιθανόν δεν είναι τόσο η ποσότητα του ενζύμου, αλλά ο *ρυθμός επανοξείδωσης* του *NADH* . Η επανοξείδωση πραγματοποιείται στην *αναπνευστική αλυσίδα* στα μιτοχόνδρια κι έτσι ελέγχεται από παράγοντες, που ρυθμίζουν την *κατανάλωση οξυγόνου*. Η παραγωγή όμως του *NADH* κατά την είναι τόσο ταχεία, που η αναπνευστική αλυσίδα είναι ανίκανη να την επανοξειδώσει πλήρως, οδηγώντας έτσι στην αύξηση του λόγου *NADH / NAD*. Η αυξημένη παραγωγή *NADH* θεωρήθηκε υπεύθυνη για μια σειρά *μεταβολικών διαταραχών* :

1. Για την *μείωση της γλυκονεογένεσης* και την επακόλουθη *υπογλυκαιμία*. Το *NAD+* αποτελεί ουσιώδη παράγοντα για την είσοδο στην οδό της νεογλυκογένεσης των πρόδρομων ουσιών. Μαζί υπεισέρχονται και οι παράγοντες της *αποχής από την τροφή* ή της *έντονης μυϊκής εργασίας*, που μεγεθύνουν την πιθανότητα υπογλυκαιμικού *κόματος* .Βέβαια αυξάνονται, υπό την επιρροή της αιθανόλης, οι βασικές τιμές των *αντιρροπιστικών ορμονών* της *ισουλίνης*, ωστόσο η *απάντηση* των ορμονών αυτών στην υπογλυκαιμία *υπολείπεται* της φυσιολογικής.

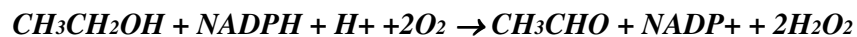
2. *Αύξηση της παραγωγής γαλακτικού οξέος*, το οποίο λόγω μειωμένης χρησιμοποίησης του από το ήπαρ αυξάνεται τελικώς στο αίμα. Η αύξηση του, εκτός του ότι προκαλεί οξέωση, ελαττώνει την νεφρική απέκκριση ουρικού οξέος και προκαλεί *υπερουριχαιμία*. Έτσι εξηγούνται οι κρίσεις ουρικής αρθρίτιδας μετά από παρατεταμένη οινοποσία,
  
3. Στο ήπαρ αυξάνεται η πυκνότητα του *α - γλυκεροφωσφορικού οξέος* με αποτέλεσμα αντίστοιχη αύξηση της *ηπατικής άθροισης των τριγλυκεριδίων* από την παγίδευση των ελεύθερων λιπαρών οξέων(*αναστέλλεται η β-οξείδωση* εστεροποιούνται και αποθηκεύονται ως TG) , ενώ ταυτόχρονα μεταφέρονται «υδρογονωμένα ισοδύναμα» στα μιτοχόνδρια. Τα «υδρογονωμένα ισοδύναμα» *αναστέλλουν τον κύκλο του κιτρικού οξέος*, ο οποίος φυσιολογικά χρησιμεύει σαν «δότης υδρογόνου». Επομένως, τα μιτοχόνδρια χρησιμοποιούν τα προερχόμενα από το οινόπνευμα «υδρογονωμένα ισοδύναμα» παρά εκείνα ,που προέρχονται από την οξείδωση των λιπαρών οξέων. Έτσι το *οινόπνευμα* χρησιμοποιείται σαν *βασική πηγή ηπατικής ενέργειας* αντί των λιπαρών οξέων , τα οποία εναποτίθενται στο ήπαρ ως τριγλυκερίδια και συγχρόνως αποδίδονται στην κυκλοφορία λιποπρωτεΐνης VLDL, αλλά και HDL .
  
4. Μειωμένη προσφορά NAD+ επηρεάζει ιδιαίτερα την αφυδρογονάση του *α-κετογλουταρικού οξέος*, η οξείδωση του οποίου στον κύκλο του κιτρικού οξέος ελαττώνεται. Επιπλέον ελαττώνεται η ηπατική συγκέντρωση *οξαλικού οξέος*, η διαθεσιμότητα του οποίου ρυθμίζει την δραστηριότητα της συνθετάσης του κιτρικού οξέος,
  
5. *Η διαταραχή του μεταβολισμού των πορφυρινών* και η εμφάνιση δερματικής πορφύρας μετά από μακρόχρονη κατανάλωση αλκοόλης.



Σχ.4 Η οξείδωση της αιθυλικής αλκοόλης στο ηπατικό κύτταρο

### 3.2.2 Η μεταβολική οδός του μικροσωματικού συστήματος οξείδωσης οινόπνευματος (MEOS : Microsomal Ethanol Oxidizing System)

Από πειράματα που έγιναν σε επίμυες παρατηρήθηκε ότι το αλκοόλ προκαλεί υπερπλασία του λείου του ενδοπλασματικού δικτύου, δημιουργώντας έτσι την εκδοχή ότι ένα μέρος του αλκοόλ μεταβολίζεται από τα μικροσωμάτια . Το MEOS απαιτεί την παρουσία NADPH και οξυγόνου για να καταλύσει την ακόλουθη αντίδραση :



Υπό φυσιολογικές συνθήκες ο ρόλος του MEOS είναι μικρός, αλλά αυξάνει με τη **χρόνια κατάχρηση αλκοόλ**, λόγω της αυξημένης δραστηριότητας του μικροσωματικού ενδοπλασματικού δικτύου σε συνδυασμό με την αύξηση διαφόρων συστατικών του εσωτερικού τμήματος της κυτταρικής μεμβράνης .Ενεργοποιείται σε

περίπτωση ανόδου της στάθμης πάνω από τα 50 mg/dL. Τα στοιχεία αυτά, όπως είναι τα *φωσφολιπίδια*, η *αναγωγή του κυτοχρώματος P- 450* και το ίδιο το *κυτόχρωμα P- 450* ,συμμετέχουν στο μεταβολισμό των φαρμάκων. *Ενεργοποιείται* σε περίπτωση ανόδου της στάθμης πάνω από τα *50 mg/dL*.

Έχει παρατηρηθεί σε *χρόνια* λήψη οιοπνεύματος μια επαγωγική επίδραση της αιθανόλης στα μικροσωμάτια, συγκεκριμένα στο ισοένζυμο του κυτοχρώματος P-450, με τα οποία μεταβολίζονται φάρμακα, με αποτέλεσμα την ταχύτερη απομάκρυνση φαρμάκων.

Η περαιτέρω διέγερση των δραστηριοτήτων του καθιστά πιθανή την μετατροπή ξενοβιοτικών ουσιών και φαρμάκων σε τοξικούς μεταβολίτες και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου και την βλάβη των κυτταρικών μεμβρανών από υπεροξειδωση των λιπιδίων .

Από την άλλη πλευρά όμως σε *οξεία* χορήγηση οιοπνεύματος αναστέλλεται η μικροσωμική απομάκρυνση φαρμάκων, π.χ: μεπροβαμάτης, πεντοβαρβιτάλης και έχουμε εντονότερη ηρεμιστική-υπνωτική δράση. Η συνεργεία της δράσης των *ηρεμιστικών* και *υπνωτικών* με το οινόπνευμα στο Κ.Ν.Σ. προκαλεί αυξημένη ευαισθησία των ατόμων, που καταναλώνουν οινόπνευμα σε συνδυασμό με τέτοια φάρμακα. .

Σε διαβητικά άτομα, που κατανάωναν οινόπνευμα σε συνδυασμό με *σουλφονουλρίες*, διαπιστώθηκε βράχυνση του χρόνου ημιζωής της τολβουταμίδης, προφανώς λόγω επαγωγής στα μικροσωμάτια. Από την άλλη έχουν δημοσιευτεί περιπτώσεις υπογλυκαιμίας σε άτομα, τα οποία ενώ έπαιρναν σουλφονουλρίες, κατανάωναν οινόπνευμα.

### **3.2.3.Η μεταβολική οδός της καταλάσης**

Το ηπατοκύτταρο περιέχει καταλάση κυρίως στα οξειδωτικά σωμάτια (Peroxisomes), στα μιτοχόνδρια και σε μικρά ποσά σε απομονωμένα μικροσωμάτια. Έχει αποδειχθεί ότι η καταλάση μπορεί να προκαλέσει οξείδωση του οιοπνεύματος in vitro με την παρουσία ενός συστήματος παραγωγής υπεροξειδίου του υδρογόνου.

Η καταλάση χρησιμοποιείται όταν η συγκέντρωση στην κυκλοφορία είναι παραπάνω από 1mmol/l. Έχει παρατηρηθεί *μείωση της δραστηριότητας* της καταλάσης στο ήπαρ αλκοολικών, που έχει υποστεί *βλάβη* ,παράλληλα υποστηρίζεται, πως η σημασία της στην οξείδωση *δεν είναι καίρια* . Έχει προταθεί

ότι η συμβολή της καταλάσης στην οξείδωση του οινοπνεύματος μπορεί να αυξηθεί, αν διαταθούν σημαντικά ποσά  $H_2O_2$  από τη β-οξείδωση των λιπαρών οξέων στα οξειδωτικά σωμάτια, αλλά πρέπει να σημειωθεί ότι αυτό το φαινόμενο παρατηρήθηκε μόνο απουσία της δραστηριότητας του ADH . Διαφορετικά, ο ρυθμός μεταβολισμού του αλκοόλ μειώνεται με την προσθήκη λιπαρών οξέων και η β-οξείδωση των λιπαρών οξέων παρεμποδίζεται από το NADH, που παράγεται κατά το μεταβολισμό του αλκοόλ μέσω του ADH .

Να συμπληρώσουμε, ότι τα ηπατικά ενζυμικά συστήματα έρχονται σε κορεσμό σε πολύ υψηλά επίπεδα αλκοολικής κατανάλωσης ( περισσότερο από 100 mmol / lt. στην κυκλοφορία). Άλλοι ιστοί, όπως ο *γαστρικός βλεννογόνο*, τα *νεφρά* και ο *λιπώδης ιστός* περιέχουν αλκοολική δεϋδρογονάση αλλά μόνο *σε* σχετικά *μικρές αναλογίες* και δεν μπορούν να συμβάλλουν ιδιαίτερα στη διαδικασία της αποτοξίνωσης.

### 3.3 Διαβητική αλκοολική κετοξέωση

Στην περίπτωση αυτή, ο αλκοολικός διαβητικός πίνει μεγάλες ποσότητες οινοπνεύματος, παραμένοντας *νηστικός* από ώρες( άρα έχει λιγιστά αποθέματα ηπατικού *γλυκογόνου*) και το τελευταίο 24ωρο, οπότε έχει επέλθει η *εξάντληση*, ξεσπά σε εμετούς που επιτείνουν την κετογένεση. Παρατηρείται μάλιστα δυσανάλογη *αύξηση του β - υδροξυβουτυρικού* οξέος, σε σχέση με το *ακετοξικό*. Αν γίνουν μετρήσεις στο πλάσμα ορμονών και μεταβολικών προϊόντων, θα διαπιστωθεί εκτός από την αύξηση των κετονοσωμάτων , παράλληλα αύξηση του γαλακτικού οξέος, των ελεύθερων λιπαρών οξέων , της κορτιζόλης, της αυξητικής ορμόνης και της γλυκαγόνης , ενώ η ινσουλίνη βρίσκεται σε πολύ χαμηλά επίπεδα.

Η γλυκονογένεση εν μέρει αναστέλλεται από το οινόπνευμα, όταν όμως αρχίσουν οι *εμετοί* από την αλκοολική γαστρίτιδα δεν προσλαμβάνεται πλέον οινόπνευμα, ούτε τροφή και η κετογένεση *επιταχύνεται*. Στην αντιμετώπιση της αλκοολικής κετοξέωσης χρειάζεται ενδοφλέβια χορήγηση υγρών (φυσιολογικού ορού και γλυκόζης 5%), ενώ η *ινσουλίνη* χορηγείται παράλληλα, αν η τιμή της γλυκόζης υπερβαίνει τα 300mg/dl. *Διτανθρακικά* χορηγούνται μόνο, αν η οξέωση είναι βαριά με  $pH < 7,1$ . Η αλκοολική κετοξέωση μπορεί να συμβεί και σε μη διαβητικούς αλκοολικούς , όχι τόσο εύκολα όσο στους διαβητικούς.



Κατά την διάρκεια της *θεραπείας* πρέπει να παρακολουθούνται παράλληλα σε τακτά χρονικά διαστήματα τα επίπεδα του *σακχάρου* και *καλίου* αίματος, καθώς και τα *αέρια αίματος*.

### **3.4 Γαλακτική οξέωση**

Η αύξηση της σχέσης NADH /NAD προκαλεί αύξηση της σχέσης γαλακτικού/ πυρουβικού οξέος από την μετατροπή του πυροσταφυλικού σε γαλακτικό οξύ, με αποτέλεσμα την *υπεργαλακταιμία*.

Η αύξηση του γαλακτικού οξέος οφείλεται στην μεγαλύτερη *ηπατική παραγωγή* γαλακτικού οξέος , στην ελαττωμένη *ηπατική χρησιμοποίηση* του γαλακτικού οξέος που προέρχεται από άλλους ιστούς ή σε *συνδυασμό* και των δύο διαταραχών. Η προκαλούμενη υπεργαλακταιμία είναι μετρίου βαθμού και δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως γαλακτική οξέωση.

Σε διαβητικούς ασθενείς υπάρχει αυξημένος κίνδυνος να επιταθεί η *υπεργαλακταιμία* κυρίως σε εκείνους που λαμβάνουν *διγουανίδες*.

### **3.5 Η επίδραση της αιθανόλης στον μεταβολισμό των ηλεκτρολυτών και στην απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών στο Κ.Ν.Σ**

Αναφέρεται ότι η αιθανόλη *εμποδίζει* τη μετακίνηση, υπό ηλεκτρική διέγερση, **Na<sup>++</sup>** και **K<sup>+</sup>** στην εν δυνάμει δραστικότητα των νευρών, καθώς και την ενεργή μεταφορά των δύο ιόντων.

Λόγω της σχετικά μικρής γνώσης, που υπάρχει πάνω στις επιδράσεις της αιθανόλης στην απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών, υπάρχει *διάσταση των απόψεων*. Για παράδειγμα, η παθητική (αυθόρμητη) απελευθέρωση *ακετυλοχολίνης* αναφέρεται ότι εμποδίζεται από την αιθανόλη στις εγκεφαλικές φέτες, αλλά αυξάνεται στη νευρομυϊκή σύνδεση.

In vivo έρευνες έχουν δείξει ότι η αιθανόλη αυξάνει την ανταπόκριση της *νορεπινεφρίνης* (NE). Αυτό λογικά έρχεται ως αποτέλεσμα μιας αυξημένης απελευθέρωσης ή ενός μειωμένου ρυθμού επαναπρόσληψης της από τους νευροδιαβιβαστές. Υπάρχει διαφωνία όσο αναφορά τις οξείες in vivo επιδράσεις της αιθανόλης στη *σεροτονίνη*. Κάποιες ομάδες ερευνητών αναφέρουν μειωμένη ανταπόκριση, ενώ κάποιες άλλες δε βρήκαν αλλαγές.

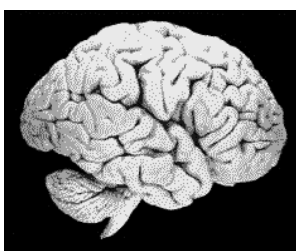
Έχει γίνει εμφανές ότι υπάρχει μια *αναλογία* ανάμεσα στη *δόση* του οιοπνεύματος και στην ποσότητα των νευροδιαβιβαστών που απελευθερώνονται, με την *αναστολή* να παρουσιάζεται μεγαλύτερη στους *χολινεργικούς* παρά στους αδρεναλινεργικούς νευρώνες. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αναστολή ( $p < 0,05$ ) σε συγκέντρωση αιθανόλης 0,25% για την Ach , ενώ απαιτήθηκαν συγκεντρώσεις μεγαλύτερες του 1% για το σύστημα της NE.

## Κεφάλαιο 4

### Η επίδραση του αλκοόλ στον οργανισμό

#### 4.1 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στο κεντρικό και περιφερικό σύστημα

##### Αλκοολική Νευροπάθεια



Περίπου το 10% των αλκοολικών παρουσιάζουν προσβολή περιφερικών νευρών. Η αλκοολική νευροπάθεια καλύπτει περίπου το 1/3 του συνόλου των νευροπαθειών στα δυτικοευρωπαϊκά κράτη. Στις αλκοολικές γυναίκες, έχει παρατηρηθεί μεγαλύτερη τάση για ανάπτυξη νευροπάθειας, σε σχέση με τους άντρες, με αναλογία 3:1, η οποία μέχρι σήμερα δεν έχει εξηγηθεί.

##### 4.1.1 Παθογένεση

Βασικοί παράγοντες για την ανάπτυξη της περιφερικής νευροπάθειας, είναι μεγάλη σε **ποσότητα** και **συγκέντρωση** και η **διάρκεια κατάχρησης** του οινοπνεύματος (άμεσα τοξική δράση της αλκοόλης), καθώς και η **διαιτητική ανεπάρκεια**, η οποία αφορά όλα τα θρεπτικά συστατικά . Πολλές έρευνες έχουν καταδείξει ότι δεν υπάρχει δυνατότητα αλκοολικής νευροπάθειας σε αλκοολικούς , οι οποίοι τρέφονται επαρκώς. Η διαιτητική στέρηση και η μειωμένη απορρόφηση των τροφών και των ιχνοστοιχείων στο έντερο είναι πολύ συχνή και έτσι στην κλινική εικόνα του ασθενή με αλκοολική νευροπάθεια είναι εμφανή , εκτός από τα νευρολογικά συμπτώματα και τα συμπτώματα της διαιτητικής ανεπάρκειας , όπως η μεγάλη απώλεια βάρους , η γενικευμένη ξηρότητα και η απολέπιση ή μελάγχρωση του δέρματος , όπως και η αναιμία από ανεπάρκεια φυλλικού οξέος .

Για την παθογένεση της αλκοολικής νευρομυοπάθειας υπάρχει διαφωνία και πιστεύεται πως οφείλεται στην άμεση νευροτοξική επίδραση της αιθυλικής αλκοόλης και των μεταβολιτών της επί των νευρικών ινών ή σε άσχημη θρέψη ή και στους δύο παράγοντες. Υποστηρίζεται επίσης και ο πιθανός ρόλος των γενετικών και ανοσοβιολογικών διαταραχών. Υπέρ της στερητικής αιτιολογίας της νόσου, είναι η μακρά διάρκεια κατάχρησης του οινοπνεύματος, η οποία ευθύνεται για την ανάπτυξη της αλκοολικής νευροπάθειας και η κλινική ομοιότητα της με την νευροπάθεια από την *ανεπάρκεια* της βιταμίνης **B1** (θειαμίνης).

#### **4.1.2 Κλινικά χαρακτηριστικά**

Στην ηλικία περίπου των 50 ετών παρουσιάζονται τα πρώτα συμπτώματα της αλκοολικής νευροπάθειας, αλλά η νόσος αυτή μπορεί να εμφανιστεί και σε μικρότερη ή μεγαλύτερη ηλικία..

Κατά την διάρκεια του υποκλινικού ή ασυμπτωματικού σταδίου ο ασθενής αναφέρει ήπιες παραισθήσεις και ευαισθησία στην πίεση των μυών των κάτω άκρων και μείωση ή κατάργηση των τενόντιων αντανακλαστικών. Παρουσιάζεται επίσης μείωση της αντίληψης των επώδυνων και απτικών ερεθισμάτων των κάτω άκρων.

Η κατάργηση ή μείωση της εφιδρώσεως των περιφερικών τμημάτων των άκρων στους ασθενείς με αλκοολική νευροπάθεια είναι επίσης πολύ συχνό εύρημα και αποδίδεται στην προσβολή των απαγωγών μεταγαγγλιακών συμπαθητικών ινών.

Ο ασθενής με αλκοολική νευροπάθεια, λόγω της *αναιμίας* που τον χαρακτηρίζει, έχει μελαγχρωματικό δέρμα του προσώπου ιδιαίτερα στο πρόσωπο και τις παρειές, ενώ το δέρμα της μύτης είναι κόκκινο και υπερτροφικό. Εκτός από τα παραπάνω ευρήματα συχνά παρουσιάζουν τροφονευρωτικές διαταραχές, όπως η κοινή ακμή του προσώπου και του ώμου, αστεροειδή ή πελλαγροειδή εξανθήματα του θώρακα και της κοιλιάς, φλεβική στάση, οίδημα, μελάγχρωση, λέπτυνση και στιλπνότητα του δέρματος των κάτω άκρων.



*Εικ.1: Αλκοολικός ασθενής με πελλαγοειδή εξανθήματα του θώρακα.*

#### **4.1.3 Κλινική εικόνα**

Στην κλινική εικόνα της αλκοολικής νευροπάθειας συνήθως εμφανίζονται παράλληλα συμπτώματα της χρόνιας προοδευτικής περιφερικής συμμετρικής κινητικής και αισθητικής νευροπάθειας, η οποία αρχίζει από τα κάτω και μπορεί να επεκταθεί και στα άνω άκρα . Μερικοί ασθενείς εμφανίζουν κινητικά συμπτώματα , άλλοι πόνους και παραισθήσεις, μια τρίτη κατηγορία μια πλήρη κλινική της εικόνα της μεικτής πολυνευροπάθειας , ενώ δεν είναι σπάνιες και οι μονονευροπάθειες από οξεία ή χρόνια πίεση ή βλάβη των νεύρων κατά την διάρκεια μέθης ή του τύπου των συνδρόμων χρόνιας συμπίεσως.

Εύκολη κόπωση, συμμετρική μυϊκή ατροφία , αδυναμία περιφερικών μυών των κάτω άκρων και της κνήμης μέχρι την πλήρη παράλυση των άκρων και μυϊκή ευαισθησία στην πίεση, είναι χαρακτηριστικά κινητικά συμπτώματα της αλκοολική νευροπάθειας. Οι παραισθήσεις, ο πόνος, σε μερικούς το αίσθημα καύσου και θερμότητας («σύνδρομο φλεγόμενων άκρων ποδών»), σε άλλους το αίσθημα «παγώματος» στους άκρους πόδες και σπανιότερα σε μία τρίτη κατηγορία με την μορφή αιμωδιών, είναι αισθητικά συμπτώματα της αλκοολικής νευροπάθειας. Σε μερικές περιπτώσεις λείπουν οι επώδυνες υποκειμενικές αισθητικές διαταραχές, αλλά πάντοτε υπάρχουν αιμωδίες στις άκρες των δακτύλων.

Η συνηθέστερη κατανομή των αισθητικών διαταραχών είναι του τύπου «γάντι-κάλτσα», κυρίως στα άνω άκρα . Η κατάργηση της αισθητικότητας συνήθως φθάνει στα γόνατα πριν εγκατασταθεί στα δάχτυλα των χεριών. Οι αντικειμενικές και υποκειμενικές αισθητικές διαταραχές λαμβάνουν την μορφή της «επώδυνης αναισθησίας» και έχουν συνήθως τον χαρακτήρα της υπαισθησίας ή της υπερπάθειας στα περιφερικά τμήματα των κάτω άκρων. Κατάργηση των τενόντιων χαρακτηριστικών παρουσιάζεται αντίστοιχα σε ασθενείς στο αρχικό υποκλινικό στάδιο και σε αυτούς με βαρύτερη κλινική εικόνα. Σπάνια, αλλά σε βαριές

περιπτώσεις αναπτύσσονται και ατροφίες ή δυστροφικές αλλοιώσεις (διατιτραίνονται πελματιαία έλκη, ανώδυνες καταστροφές των οστών και των αρθρώσεων) που συνήθως έχουν διάσπαρτο χαρακτήρα και συνδυάζονται με γενικευμένη απίσχυανση.

Αυτή η κατηγορία ασθενών φέρουν βαριά προσβολή της αισθητικότητας του πόνου, της θερμοκρασίας και επιπολής αφής. Ως συνέπεια της αισθητικής απονευρώσεως το δέρμα, τα νύχια, τα οστά και οι αρθρώσεις των ασθενών με αλκοολική νευροπάθεια έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία και συνήθεις μικροτραυματισμούς.

Μερικοί ασθενείς παρουσιάζουν κατάργηση ή μείωση της εφίδρωσης, διαταραχές που σχετίζονται με την προσβολή των απαγωγών μεταγαγγλιακών συμπαθητικών ινών.

Διαπιστώνεται ακόμα σε ασθενείς χωρίς άλλες κλινικές ενδείξεις νευροπάθειας, προσβολή των συμπαθητικών και κυρίως των παρασυμπαθητικών ινών .Στα περιφερικά τμήματα των νεύρων και με την πάροδο της νόσου στα κεντρικότερα τμήματα, διαπιστώνεται ότι η παθολογική αλλοίωση των σωματικών νευρικών ινών , εκφύλιση των νευρικών ινών και απομυελίνωση των ινών. Παθολογικές αλλοιώσεις παρατηρούνται και στην παρασπονδυλική συμπαθητική αλυσο, στο πνευμογαστρικό νεύρο, στα συμπαθητικά στελέχη και στους λευκούς αναστομοτικούς κλάδους.

Η πρόγνωση της αλκοολικής νευροπάθειας πάντως είναι καλή , ιδιαίτερα στους νέους και ακόμη και στους ασθενείς που έχουν και άλλες επιπλοκές του αλκοολισμού, εφόσον διακοπεί η λήψη του οινοπνεύματος και αποκατασταθούν οι ανεπάρκειες των θρεπτικών συστατικών.

#### ***4.1.4 Θεραπευτική Αντιμετώπιση***

##### ***A) Διακοπή της αλκοόλης***

Η διαπίστωση, τα τελευταία χρόνια, του σημαντικού ρόλου της τοξικής δράσης της αλκοόλης στην παθογένεια της αλκοολικής νευροπάθειας, καθιστά επιτακτική την ανάγκη πλήρους διακοπής της. Ο βασικός αυτός στόχος της θεραπείας δεν είναι εύκολος και η πλειονότητα των ασθενών μετά από ποικίλλουσα περίοδο διακοπής επανέρχεται στη χρήση αλκοόλης. Στενή επίβλεψη και κατάλληλες ενημερωτικές πληροφορίες για τις συνέπειες της νευροπάθειας πρέπει να χρησιμοποιηθούν κατά τη διάρκεια της μακράς ανάρρωσης.

## ***B) Διατροφική αντιμετώπιση***

Δεύτερος σε σημασία προδιαθεσικός παράγοντας ανάπτυξης της αλκοολικής νευροπάθειας θεωρείται η **διαιτητική ανεπάρκεια** των ασθενών αυτών. Η ανεπάρκεια αυτή δεν περιορίζεται στα πλαίσια ορισμένων μόνο βιταμινών ή κάποιων θρεπτικών στοιχείων, αλλά αφορά την πολύ μεγάλη μείωση όλων των προσλαμβανόμενων θρεπτικών συστατικών. Προσοχή ενδεχομένως απαιτείται στη λήψη αξιόπιστου ιστορικού, επειδή οι ασθενείς αυτοί συνήθως αρνούνται τη διαιτητική στέρηση. Δεν είναι λίγοι αυτοί οι ερευνητές ,που υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει πιθανότητα αλκοολικής νευροπάθειας σε κάποιον αλκοολικό που τρέφεται επαρκώς.

Η δίαιτα των αλκοολικών κατά κανόνα υστερεί σε κρέας, ψάρια, δημητριακά, όπως και σε νωπά φρούτα και λαχανικά. Συνέπεια της διαιτητικής ανεπάρκειας είναι ο ασθενής με αλκοολική νευροπάθεια να παρουσιάζει, σχεδόν κατά κανόνα, μεγάλη **απώλεια βάρους**. Εκτός από την ανεπαρκή διατροφή, σοβαρό ρόλο στη θρεπτική ανεπάρκεια φαίνεται να παίζει και η μειωμένη απορρόφηση των τροφών και των μετάλλων στο έντερο ,που διαπιστώνεται συνήθως στους ασθενείς αυτούς.

Συχνά και εμφανή στην κλινική εικόνα των ασθενών με αλκοολική νευροπάθεια είναι και τα συμπτώματα διαιτητικής ανεπάρκειας, όπως γενικευμένη ξηρότητα και απολέπιση ή μελάγχρωση του δέρματος και η αναιμία από ανεπάρκεια φυλλικού οξέος. Εξάλλου, η παρουσία επιπλοκών του αλκοολισμού και επί των άλλων οργάνων (ήπαρ, στομάχι, πάγκρεας) όπως είδαμε και παραπάνω, είναι σημαντικά αυξημένη στους ασθενείς με αλκοολική νευροπάθεια.

Έτσι καίριας σημασίας βήμα της θεραπείας της αλκοολικής νευροπάθειας είναι η αναπλήρωση των ανεπαρκειών των βιταμινών και η επαρκής σίτιση. Στην αλκοολική νευροπάθεια, δεν έχει διαπιστωθεί έλλειψη συγκεκριμένης βιταμίνης αν και κατά καιρούς έχει τονισθεί η σημασία στην παθογένεση της νευροπάθειας της έλλειψης της βιταμίνης Β<sub>1</sub> και του φυλλικού οξέος. Είναι γεγονός πάντως ότι στην αλκοολική νευροπάθεια υφίσταται έλλειψη σχεδόν όλων των βιταμινών του συμπλέγματος Β.

Μια τυπική ημερήσια δόση των βιταμινών του συμπλέγματος Β ,που έχει προταθεί για χορήγηση κατά τη θεραπεία της αλκοολικής νευροπάθειας είναι η ακόλουθη:

<i><b>Βιταμίνη</b></i>	<i><b>Προτεινόμενη ποσότητα</b></i>
<i>B<sub>1</sub></i>	<i>25mg</i>
<i>Νιασίνη</i>	<i>100 mg</i>
<i>Ριβοφλαβίνη</i>	<i>10 mg</i>
<i>Παντοθενικό οξύ</i>	<i>10 mg</i>
<i>B<sub>6</sub> (πυριδοξίνη)</i>	<i>5 mg</i>

Το ολικό ποσό των χορηγούμενων βιταμινών πρέπει να είναι λογικό, επειδή έχει αποδειχθεί ότι η υπερβολική δόση, ιδιαίτερα της πυριδοξίνης, σε υψηλές δόσεις (500 mg), προκαλεί νευροπάθεια.

Επειδή, κατά κανόνα, στους ασθενείς με αλκοολική νευροπάθεια η σίτιση είναι ποιοτικώς και ποσοτικώς ανεπαρκής, απαιτείται τροφή μεγάλης περιεκτικότητας σε θερμίδες, πρωτεΐνες και υδατάνθρακες. Οι θερμίδες για έναν ενήλικο με αλκοολική νευροπάθεια πρέπει να φθάνουν τις 3000 kcal ημερησίως. Επειδή, συνήθως, ο ασθενής παραμελεί ή αρνείται τη δίαιτα αυτή, είναι απαραίτητο να επιβεβαιώνεται η τήρηση της. Εάν δεν είναι βέβαιο ότι ακολουθεί τη συγκεκριμένη δίαιτα ή ότι δεν μπορεί να τραφεί λόγω εμετών ή άλλων γαστρεντερικών επιπλοκών, καθίσταται αναγκαία η παρεντερική σίτιση. (βλ *διατροφική υποστήριξη αλκοολικών ηπατοπαθών*).

### ***Γ) Συμπτωματική θεραπεία***

Η ανακούφιση από τον πόνο σε ασθενείς υπό ορισμένες προϋποθέσεις είναι δυνατόν να επιτευχθεί από απλά αναλγητικά, όπως η ασπιρίνη, μπορεί να προσφέρουν ανακούφιση, αν και αυτό δεν έχει αποδειχθεί στατιστικώς. Συνθετικά αναλγητικά, που προκαλούν εθισμό πρέπει να αποφεύγονται, ιδιαίτερα αν ο πόνος είναι χρόνιος.

Οι ασκήσεις των μυών έχουν πρακτική αξία, διότι αυξάνουν τη μυϊκή ισχύ και προλαμβάνουν τις μόνιμες μυϊκές βραχύνσεις. Τα προγράμματα ασκήσεων πρέπει να εφαρμόζονται προσεκτικά, επειδή οι υπερεκτάσεις και η υπερβολική καταπόνηση του μυός μπορεί να προκαλέσουν βλάβη του.



Η παθητική φυσιοθεραπεία, πολλές φορές την ημέρα στους ασθενείς με βαριά αλκοολική νευροπάθεια πρέπει να αρχίζει αμέσως, μόλις η γενική κατάσταση το επιτρέψει. Παράλληλα, πρέπει να γίνονται ελαφρές μαλάξεις των μυών. Αργότερα, με τη λειτουργική βελτίωση του ασθενούς, αυξάνονται και οι ασκήσεις φυσιοθεραπείας.

Όταν ο ασθενής εμφανίζει κατάργηση της αισθητικότητας, πρέπει να ενημερώνεται για την πιθανότητα πρόκλησης εγκαυμάτων ή μικροτραυματισμών, που ευνοούν την ανάπτυξη ελκών. Τα πελματιαία έλκη μπορούν να προλαμβάνονται με την αποφυγή παρατεταμένης πίεσης, σχολαστική καθαριότητα και επάλειψη βαζελίνης, για να διατηρείται το δέρμα υγρό.

Κατά τη διάρκεια της ημέρας, τα πόδια του ασθενούς πρέπει να τοποθετούνται κατά τέτοιο τρόπο, ώστε να αναπτύσσονται σε άνετα και σκληρά υποδήματα, για να προληφθεί βράχυνση τους λόγω των ατροφιών και των ακροδυστροφικών αλλοιώσεων. Η λειτουργικότητα των ποδιών είτε των χεριών μπορεί να βελτιωθεί σημαντικά με ειδικούς νάρθηκες σε βαριές νευροπάθειες. Στις περιπτώσεις αυτές οι νάρθηκες βοηθούν και κατά την ανάπαυση. Επίσης, η λειτουργικότητα των μυών αυξάνεται, όταν διατηρούνται θερμοί.

Γενικά, η βελτίωση παρατηρείται συνήθως μετά από 5-6 μήνες, ενώ στις βαριές περιπτώσεις μπορεί να χρειαστούν και μερικά χρόνια. Ενώ η πρόγνωση δεν είναι καλή, αν η κατάχρηση του οινοπνεύματος συνεχιστεί ή αν παρατηρηθεί βλάβη των παρασυμπαθητικών ινών.

## 4.2 Η χρόνιας κατανάλωση οινοπνεύματος και οι οργανικές ψυχιατρικές διαταραχές

### 4.2.1 Αλκοολική τοξίκωση (αλκοολική μέθη)



Το κύριο χαρακτηριστικό της είναι διαταραχές της συμπεριφοράς, οι οποίες οφείλονται σε πρόσφατη λήψη αλκοόλης και επηρεάζουν δυσμενώς την κοινωνική και επαγγελματική λειτουργικότητα του ατόμου. Γενικά, η επίδραση της αλκοόλης στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) είναι ανάλογη με τη συγκέντρωση του στο αίμα, αλλά μετά από κάποιο όριο αύξησης οι κλινικές εκδηλώσεις είναι αναλογικά πολύ πιο έντονες. ***Αν και η αλκοόλη ανήκει στα κατασταλτικά του ΚΝΣ, στην αρχή της μέθης ενεργεί ως διεγερτικό***, ενώ οι μεταβολές της συμπεριφοράς, που εμφανίζονται αποδίδονται σε άρση ανασταλτικών μηχανισμών, που ελέγχουν συγκεκριμένες λειτουργίες.

Το άτομο γίνεται διαχυτικό, υπερδραστήριο, αστειεύεται, βρίσκεται σε μια γενικότερη κατάσταση ευφορίας και οι συνειρμικές λειτουργίες βρίσκονται σε υψηλό επίπεδο εγρήγορσης. Η αύξηση της λαμβανόμενης ποσότητας αλκοόλης προκαλεί άρση του ελέγχου σεξουαλικών και επιθετικών παρορμήσεων, με ανάλογες εκδηλώσεις στη συμπεριφορά. Εμφανίζονται επίσης λογόρροια, συναισθηματική ευμεταβλητότητα, μείωση της κρίσεως και της προσοχής, δυσαρθρία, διαταραχές στο συντονισμό των κινήσεων, αστάθεια στο βάδισμα, νυσταγμός και ερυθρότητα προσώπου.

Όταν η συγκέντρωση της αλκοόλης στο αίμα φθάσει τα 200 mg / dL, επηρεάζονται σημαντικά κινητικές περιοχές του εγκεφάλου, μειώνονται τα αντανακλαστικά και υπάρχει έντονη ***υπογλυκαιμία***. Σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις (300 mg / dL ), ο ασθενής είναι τελείως αποπροσανατολισμένος, ενώ η ψυχοκινητική δραστηριότητα και η λεκτική επικοινωνία είναι ανασταλμένες (κατάσταση

εμβροντησίας). Μετά την αποδρομή της αλκοολικής τοξίκωσης, το άτομο εμφανίζει **αμνησιακά κενά**. Κώμα και έλλειψη απαντήσεως στα επώδυνα ερεθίσματα εμφανίζονται σε συγκεντρώσεις 400 mg / dL. Τέλος, σε συγκεντρώσεις 500 mg / dL επέρχεται παράλυση του αναπνευστικού κέντρου, μεταβολική οξέωση και ο θάνατος.

Η **θεραπευτική αντιμετώπιση** εξαρτάται από το επίπεδο συνειδήσεως του ασθενούς. Σε ασθενείς με καλή συνειδησιακή κατάσταση, η θεραπεία περιλαμβάνει:

- Χορήγηση **θειαμίνης**, αρχικώς 100 mg, ενδομυϊκώς.
- **Πολυβιταμινούχα** σκευάσματα,
- Αν ο ασθενής είναι ανήσυχος, συνιστάται η χορήγηση **βενζοδιαζεπινών** με μικρή ημιπερίοδο ζωής,
- Αν ο ασθενής είναι διεγερτικός, χορήγηση μικρών δόσεων **νευροληπτικών μεγάλης ισχύος**, π.χ. αλοπεριδόλης ,(αντιμετώπιση άλλων ιατρικών προβλημάτων, που σχετίζονται με την αλκοόλη, π.χ. λοίμωξη, αφυδάτωση κ.α), ακολουθείται ανάλογα με την κλινική εικόνα.

Για ασθενείς που βρέθηκαν σε **κώμα**, η αντιμετώπιση δεν διαφέρει από ανάλογες περιπτώσεις, που οφείλονται σε τοξικές δόσεις διαφόρων φαρμάκων. Μετά τον αποκλεισμό άλλων αιτιών, χορηγούνται 100 mg θειαμίνης ενδομυϊκώς ή ενδοφλεβίως, για να προληφθεί η **εγκεφαλοπάθεια Wernicke** και ακολούθως 50 mL διαλύματος 50% δεξτρόζης, ενδοφλεβίως, για αποκατάσταση της υπογλυκαιμίας.



#### **4.2.2 Αλκοολική ιδιοσυγκρασιακή τοξίκωση**

Είναι παρόμοια με την παράδοξη αντίδραση στα βαρβιτουρικά ή στις βενζοδιαζεπίνες. Πρόκειται για χαρακτηριστική αλλαγή της συμπεριφοράς, συνήθως **επιθετικότητα**, που εμφανίζεται μετά από κατανάλωση αλκοόλης σε ποσότητα που δεν είναι αρκετή να προκαλέσει αλκοολική τοξίκωση στα περισσότερα άτομα. Η επιθετική ή καταστροφική συμπεριφορά διαρκεί λίγες ώρες. Μετά την οξεία κρίση, ο ασθενής πέφτει σε βαθύ ύπνο και, όταν ξυπνήσει, συνήθως **δεν θυμάται** τι έγινε στην περίοδο της τοξίκωσης. Προδιαθεσικοί παράγοντες μπορεί να είναι οι εγκεφαλικές βλάβες από τραύμα και τυχόν εγκεφαλίτιδα. Επίσης, άτομα, που νοιώθουν ασυνήθιστη κόπωση ή πάσχουν από σωματική νόσο που επιφέρει αδυναμία, καθώς και οι ηλικιωμένοι, μπορεί να έχουν μειωμένη ανοχή στην αλκοόλη.

Υπνωτικά, αγχολυτικά και κατασταλτικά φάρμακα μπορούν περιστασιακά να προκαλέσουν αιφνίδιες και παράδοξες μεταβολές στη συμπεριφορά, παρόμοιες με αυτές που προκαλεί η αλκοολική ιδιοσυγκρασιακή τοξίκωση. Για την αντιμετώπιση της αλκοολικής ιδιοσυγκρασιακής τοξίκωσης, χορηγούνται νευροληπτικά αλοπεριδόλη ενδομυϊκώς για τον έλεγχο της διεγερτικής συμπεριφοράς ανάλογα με τη θεραπευτική αναγκαιότητα.

#### **4.2.3 Σύνηθες στερητικό σύνδρομο από αλκοόλη**

Αναπτύσσεται μετά από σημαντική μείωση ή διακοπή της κατανάλωσης αλκοόλης. Οι αιτίες που το προκαλούν δεν είναι γνωστές. Τα κλινικά συμπτώματα

περιλαμβάνουν αδρό τρόμο των χειρών, της γλώσσας ή των βλεφάρων, ναυτία, εμετό, κεφαλαλγία, κακουχία, αδυναμία, ταχυκαρδία, ιδρώτες, αυξημένη αρτηριακή πίεση, άγχος, καταθλιπτικό συναίσθημα, ευερεθιστότητα, παροδικές ψευδαισθήσεις ή παραληρητικές ιδέες και αϋπνία. Η λήψη ιστορικού συμβάλλει, ώστε να τεθεί σε εφαρμογή η κατάλληλη θεραπευτική αγωγή.

Η **θεραπεία** περιλαμβάνει υποστηρικτικά μέτρα και αντιμετώπιση ειδικών συμπτωμάτων, όπως:

- ήσυχο και επαρκώς φωτισμένο δωμάτιο,
- γνωστά πρόσωπα κοντά στον ασθενή,
- προσπάθεια διατηρήσεως του προσανατολισμού του, υπενθυμίζοντας την ώρα, την ημερομηνία, το χώρο που βρίσκεται και την ταυτότητα των προσώπων που τον επισκέπτονται,
- Κατάλληλη διαιτητική υποστήριξη.

Η αντιμετώπιση των ειδικών προβλημάτων περιλαμβάνει:

- **Ενδάτωση** και **διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών**,
- Χορήγηση βιταμινών: **θειαμίνης** ενδομυϊκώς (όσο κρίνεται απαραίτητο), **πολυβιταμινούχων** σκευασμάτων και άλλων του **συμπλέγματος Β**, **φυλλικό οξύ** και **βιταμίνη Κ**.
- Χορήγηση βενζοδιαζεπινών για την καταστολή του ασθενούς.

#### **4.2.4 Παραλήρημα από στέρηση αλκοόλης (τρομώδες παραλήρημα):**

Συνήθως, εμφανίζεται μια περίπου εβδομάδα μετά από την διακοπή ή σημαντική μείωση της κατανάλωσης αλκοόλης. Το κύριο σύμπτωμα είναι το παραλήρημα. Εκτός από τις παραληρητικές ιδέες, παραισθήσεις και ψευδαισθήσεις, έντονες και με περιεχόμενο κατά κανόνα συνδεδεμένο με την προσωπικότητα, τις εμπειρίες και τα τρέχοντα προβλήματα του ατόμου περιλαμβάνονται και τα ακόλουθα:

- θόλωση της συνειδήσεως (το άτομο έχει συγκεχυμένη αντίληψη της πραγματικότητας),
- διαταραχές της προσοχής, ενεργητικής και παθητικής,
- διαταραχές του προσανατολισμού (αρχικά στον χρόνο και εν συνεχεία στον χώρο και στις συνθήκες του περιβάλλοντος),

- διαταραχές της μνήμης ( στα αρχικά στάδια μόνο της πρόσφατης),
- αποδιοργάνωση της σκέψης, που γίνεται αντιληπτή από την δυσχερή ή πλήρη έλλειψη της επικοινωνίας (άσκοπη, άσχετη και εν πολλοίς ασυνάρτητη ομιλία),
- διαταραχές της ψυχοκινητικής δραστηριότητας(άλλοτε διέγερση και άλλοτε αδράνεια),
- διαταραχές του συναισθήματος(άγχος, ανησυχία ή απάθεια, αμηχανία ,έκδηλη επιθετικότητα , φόβος, πανικός),
- διαταραχές του ύπνου(μένει άγρυπνος την νύχτα και ξεκουράζεται την ημέρα) και παραγνωρίσεις προσώπων.

Συνυπάρχουν ιδρώτες, ταχυκαρδία, ταχύπνοια και υπερθερμία. Μετά την αποδρομή του συνδρόμου ανάλογα με την βαρύτητα του , ο ασθενής ή δεν έχει ανάμνηση της περιόδου αυτής ή η ανάμνηση του είναι συγκεχυμένη. Το ποσοστό θνησιμότητας, στο οποίο περιλαμβάνονται και ασθενείς χωρίς θεραπευτική φροντίδα, ανέρχεται σε 15% περίπου. Αίτια θανάτου αποτελούν η **λοίμωξη**, η **καρδιακή αρρυθμία**, οι **ηλεκτρολυτικές διαταραχές** και η **αφυδάτωση** και τέλος, η **αυτοκτονία**.

Το τρομώδες παραλήρημα και η άνοια συχνά συνυπάρχουν και , επειδή οι διαταραχές της μνήμης είναι κοινές και στα δύο σύνδρομα, είναι μάλλον δύσκολο να αποδοθούν τα συμπτώματα στο ένα ή στο άλλο.

Η θεραπεία περιλαμβάνει όσα αναφέρθηκαν για την αντιμετώπιση του στερητικού συνδρόμου. Σε περιπτώσεις μεγάλης διεγέρσεως, χορηγούνται νευροληπτικά, π.χ αλοπεριδόλη ενδομυϊκώς .

#### **4.2.5 Αλκοολική ψευδαισθήτωση από στέρηση αλκοόλης**

Το κύριο σύμπτωμα είναι οι έντονες και ζοηρές ψευδαισθήσεις. Αναπτύσσονται εντός 48 ωρών από την διακοπή της κατανάλωσης αλκοόλης σε άτομα εξαρτημένα από αυτήν. Συνήθως ,είναι **οπτικές**, **ακουστικές** ή **απτικές**. Το περιεχόμενο τους αναφέρεται κυρίως σε γεγονότα της ζωής του ασθενούς.

Αρκετές φορές, ο ασθενής ανταποκρινόμενος σε ακουστικές ψευδαισθήσεις, μπορεί να βλάψει τον εαυτό του ή τους άλλους γύρω του Άλλοτε πάλι είναι καλά ανεκτό και δεν ενοχλεί τον ασθενή.

Αξίζει να αναφερθεί, πως στο τρομάδες παραλήρημα μετά από στέρηση αλκοόλης, οι ψευδαισθήσεις, αν υπάρχουν συνοδεύονται από διαταραχές σταθερότητας και μεταθέσεως της προσοχής. Στην άνοια, οι ψευδαισθήσεις αν υπάρχουν, συνοδεύονται από διαταραχές της μνήμης, της σκέψης ,του προσανατολισμού. Η θεραπεία της αλκοολικής ψευδαισθήτωσης είναι όμοια με εκείνη του παραληρήματος από στέρηση αλκοόλης. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να απαιτείται χορήγηση αλοπεριδόλης .

#### **4.2.6 Αλκοολική αμνησιακή διαταραχή**

Το προέχον σύμπτωμα αυτής της διαταραχής είναι το αμνησιακό σύνδρομο. Οφείλεται σε ανεπάρκεια βιταμινών (κυρίως θειαμίνης), η οποία συνδυάζεται με εξάρτηση από την αλκοόλη. Η διαταραχή αυτή είναι γνωστή και ως σύνδρομο **Korsakoff**.

Ο ασθενής ξεχνάει ό,τι προσλαμβάνει, ό,τι αποτελεί κομμάτι της εμπειρίας του στην διάρκεια της νόσου. Και αυτό περιλαμβάνει πρόσωπα, εικόνες και γεγονότα .Σε αντίθεση, θυμάται ό,τι έχει καταχωρηθεί στην μνήμη του πριν να εκδηλωθεί η πάθηση του. Ο ασθενής καλύπτει τα κενά στην μνήμη του με υλικό ,που αντλεί από την φαντασία του και τις μνημονικές αποθήκες (μυθοπλασία).

Η αλκοολική αμνησιακή διαταραχή συνήθως ακολουθεί χρονικά την εγκεφαλοπάθεια του **Wernicke**. Η τελευταία εκδηλώνεται με σύγχυση, αταξία, νυσταγμό και παράλυση του βλέμματος .Προοδευτικά ,τα συμπτώματα αυτά υποχωρούν και κυριαρχούν στην κλινική εικόνα οι διαταραχές της μνήμης, που αναφέρθηκαν.

Η θεραπεία πρέπει να αρχίζει αμέσως μετά την διάγνωση ή υποψία της ανεπάρκειας θειαμίνης. Τις πρώτες μέρες πρέπει να γίνεται ενδομυϊκή χορήγηση 50mg θειαμίνης την ημέρα και κατόπιν 2,5 έως 5 mg χορήγηση δια του στόματος επιτυγχάνοντας έτσι παθητική απορρόφηση που μπορεί να ξεπεράσει την έλλειψη αυτής στον οργανισμό .Όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν συμπληρωματικά και άλλα βιταμινούχα σκευάσματα ,που περιέχουν υδατοδιαλυτές βιταμίνες. Συνιστάται ισορροπημένο διαιτολόγιο των 2500-4000 kcals/24ωρο σύμφωνα με την ηλικία και τις ανάγκες του ασθενούς

#### 4.2.7 Άνοια συνδεδεμένη με τον αλκοολισμό

Ο παθογενετικός ρόλος της τοξικής επίδρασης της αλκοόλης στην πρόκληση φλοιώδους ατροφίας και στην εμφάνιση ανοϊκής συνδρομής έχει γίνει αντικείμενο ευρείας συζητήσεως. Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές, οι βλάβες είναι αναστρέψιμες και υποχωρούν, αφού διακοπεί η κατανάλωση αλκοόλης. Γεγονός είναι ότι 50% των αλκοολικών παρουσιάζουν διαταραχή των γνωστικών λειτουργιών, όπως διαπιστώνεται από τα αποτελέσματα των νευροψυχολογικών εξετάσεων, και 10% έχουν κλινικώς διαγνώσιμη άνοια.

Πλέον, η άνοια συμπεριλαμβάνεται στις ψυχιατρικές διαταραχές που συνδέονται με την αλκοόλη και εμφανίζεται μετά από μακροχρόνια και υπερβολική κατανάλωση αλκοόλης, σε άτομα άνω των 35 ετών.

Ο ασθενής εμφανίζει διαταραχές της πρόσφατης και της παλαιάς μνήμης, όπως και διαταραχές της σκέψης (δεν είναι σε θέση να διακρίνει ομοιότητες και διαφορές αντικειμένων, αποφεύγει να θέσει στόχους που βασίζονται σε νέες και σύνθετες πληροφορίες, η ικανότητα μαθήσεως περιορίζεται, υπάρχει βραδύτητα και εμμονή στη σκέψη). Η γενική ικανότητα αντιμετώπισης βιοτικών προβλημάτων επίσης μειώνεται, όπως διαπιστώνεται από την αδυναμία σχεδιασμού και επιλύσεως θεμάτων που σχετίζονται με τις διαπροσωπικές σχέσεις, την οικογένεια και την εργασία. Το λεξιλόγιο είναι μειωμένο.

Συνυπάρχουν επίσης διαταραχές από τις ανώτερες φλοιώδεις λειτουργίες:

- **αφασία** (διαταραχή του λόγου εκφράσεως και κατανοήσεως),
- **απραξία** (απώλεια της ικανότητας διαδοχής και συνδυασμού των αναγκαίων κινήσεων προς επιτέλεση πράξεων),
- **κατασκευαστικές δυσκολίες** (δεν μπορεί να αντιγράψει τρισδιάστατες εικόνες, να κατασκευάσει με τα απαραίτητα υλικά, όπως π.χ. με κύβους και σπέρτα, απλά σχέδια και αντικείμενα),
- **αγνωσία** (αδυναμία αναγνώρισεως αντικειμένων, αν και η αισθητική και αισθητηριακή λειτουργίες παραμένουν άθικτες).
- Ο **προσανατολισμός** παρουσιάζει διαταραχές στο χρόνο, στο χώρο και στο περιβάλλον.

Η προσωπικότητα του ασθενούς αλλάζει ή ορισμένα χαρακτηριστικά της επιτείνονται. Αρκετά συχνά, ένα ενεργητικό άτομο γίνεται **απαθές**, τείνει να



απομονωθεί, περιορίζει τα ενδιαφέροντα του και αναγκάζει τον κοινωνικό του περίγυρο να αναρωτιέται, «αν είναι ο ίδιος ή κάποιος άλλος άνθρωπος». Άλλοτε πάλι, ένα κατ' εξοχήν ενδιαφερόμενο για την εμφάνιση του άτομο τριγυρίζει **ατημέλητο** και αδιαφορεί για την καθαριότητα του. Επίσης, οιστριονικά, ψυχαναγκαστικά, **παρορμητικά** ή παρανοϊκά χαρακτηριστικά της προσωπικότητας τονίζονται περισσότερο.

Το συναίσθημα είναι ευμετάβλητο και χαρακτηρίζεται από αμηχανία, **άγχος** και **κατάθλιψη**. Η τελευταία εμφανίζεται στους ασθενείς που έχουν συνειδητοποιήσει την κατάσταση τους και αντιδρούν με παραίτηση από κάθε προσπάθεια για αντιμετώπιση του προβλήματος. Σε αυτό το στάδιο, οι απόπειρες αυτοκτονίας είναι συχνές.

Προοδευτικά, ο ασθενής παρουσιάζει **μείωση** των ενδιαφερόντων και των **πρωτοβουλιών**, αφηρημάδα και δυσκολία στη λήψη αποφάσεων. Ακόμη, κατάργηση των ηθικών αναστολών. Η επαγγελματική και κοινωνική λειτουργικότητα επηρεάζονται σημαντικά, ενώ μπορεί να βλάψει τον εαυτό του ή τους άλλους. Λόγω των διαταραχών στον προσανατολισμό, δεν είναι σε θέση να γυρίσει στο σπίτι του και χάνεται. Σε **προχωρημένες** περιπτώσεις, **δεν γνωρίζει ούτε ποιος είναι**. Είναι επιρρεπής σε ατυχήματα και ευάλωτος σε λοιμώξεις, ιδιαίτερα του αναπνευστικού συστήματος, οι οποίες συχνά αποβαίνουν θανατηφόρες

Η άνοια δυσχεραίνει την πιθανότητα επιτυχίας του θεραπευτικού προγράμματος απεξαρτήσεως. Λόγω της εκπτώσεως των νοητικών λειτουργιών, η ψυχοδυναμικού τύπου θεραπεία (ατομική ή ομαδική) δεν ενδείκνυται. Αντίθετα, συνιστώνται συμπεριφορολογικού και υποστηρικτικού τύπου δομημένες θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και η χορήγηση δισουλφιράμης ως θεραπεία αποστροφής. Το θεραπευτικό πρόγραμμα για τους αλκοολικούς με ανοϊκή συνδρομή είναι προτιμότερο να εφαρμόζεται σε ειδικές μονάδες, όπου θα βρει ο ασθενής προστατευτικό και υποστηρικτικό περιβάλλον. Εκεί, η αποχή από την αλκοόλη μπορεί να επιτρέψει τη βελτίωση των γνωστικών λειτουργιών. Αναφέρεται διάστημα 18 μηνών αποχής, ικανό να αναστρέψει τα αποτελέσματα των νευροψυχολογικών εξετάσεων.

#### **4.2.8 Παραληρητικές διαταραχές των χρόνιων αλκοολικών**

Το *περιεχόμενο* του παραληρήματος των αλκοολικών είναι συνήθως *ζηλοτυπικό*. Έχει σοβαρές επιπτώσεις στις οικογενειακές σχέσεις και όχι σπάνια οδηγεί σε βίαιη συμπεριφορά, ακόμη και σε θανατηφόρες επιθέσεις. Το ιστορικό και τα άλλα συμπτώματα που συνοδεύουν την κλινική εικόνα βοηθούν στον αποκλεισμό της σχιζοφρενικής διαταραχής. Οι ψυχοκοινωνικές θεραπείες στα πλαίσια της συνολικής αντιμετώπισης του προβλήματος του εξαρτημένου αλκοολικού έχει ευνοϊκά αποτελέσματα.

#### **4.2.9 Συναισθηματικές διαταραχές των αλκοολικών**

Είναι γνωστό ότι οι αλκοολικοί με *κατάθλιψη* αποτελούν ετερογενές σύνολο και ότι υπάρχουν δύο βασικές απόψεις, σύμφωνα με τις οποίες ο αλκοολισμός:

- συνδέεται με προϋπάρχουσα κατάθλιψη και
- προκαλεί συμπτωματική κατάθλιψη.

Η συνύπαρξη μείζονος κατάθλιψης και αλκοολισμού έχει τεκμηριωθεί. Οι αλκοολικές γυναίκες παρουσιάζουν πιο συχνά συναισθηματικές διαταραχές από ό,τι οι άνδρες αλκοολικοί. Η διάγνωση τίθεται από το ιστορικό και από την παρακολούθηση του ασθενούς κατά τα διαστήματα αποχής από την αλκοόλη.

Η *αυτοκτονία* είναι μία από τις επιπλοκές του αλκοολισμού. Ποσοστό 25% περίπου των αυτοκτονιών συντελούνται από άνδρες αλκοολικούς άνω των 35 ετών. Η απώλεια της συζύγου ή άλλων συγγενών είναι αρκετά συχνό αίτιο απόπειρας αυτοκαταστροφής στους αλκοολικούς.

#### **4.2.10 Αγχώδεις διαταραχές**

Σε ένα ποσοστό ατόμων με εξάρτηση από την αλκοόλη, σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές στο 1/3 περίπου, παρατηρούνται αγχώδεις διαταραχές, ιδιαίτερα *αγοραφοβία* στις γυναίκες και *κοινωνική φοβία* στους άνδρες.

### **4.3 Επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στην στοματική κοιλότητα**

Η χρόνια κατανάλωση οινοπνεύματος επηρεάζει τόσο την μορφολογία των κυττάρων των μαλακών ιστών της στοματικής κοιλότητας, όσο και για την υγεία της ανατομικής αυτής περιοχής του στόματος. Επίσης συμβάλλει σημαντικά στην εμφάνιση προκαρκινικών και καρκινικών βλαβών, γεγονός που μπορεί να αποβεί μοιραίο ακόμη και για τη ζωή του χρόνιου χρήστη αλκοολούχων ποτών.

#### **4.3.1 Προκαλούμενες βλάβες**

Οι βλάβες αυτές περιλαμβάνουν :

- **Αλλαγές στην μορφολογία των κυττάρων του βλεννογόνου του στόματος**

Τα αλκοολούχα ποτά μπορούν να προκαλέσουν χημικό έγκαυμα στον βλεννογόνο. Έχει παρατηρηθεί δυσκεράτωση και δυσπλασίες του στοματικού βλεννογόνου, όπως επίσης και ατροφία του οισοφαρυγγικού βλεννογόνου σε αλκοολικούς ασθενείς. Επίσης έχει εντοπιστεί επανειλημμένα μείωση των κυττάρων της βασικής στιβάδας του επιθηλίου του βλεννογόνου της στοματικής κοιλότητας και έχει αποδοθεί στην τοξική δράση του οινοπνεύματος.

- **Λευκοπλακία**

Η εμφάνιση προκαρκινικών βλαβών στη στοματική κοιλότητα σε εθισμένα άτομα στο οινόπνευμα σχετίζεται με τις συνήθειες καπνίσματος των ανθρώπων αυτών. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση λευκοπλακίας.

Εμφάνιση καρκίνου στην στοματική κοιλότητα. Στις αναπτυσσόμενες περιοχές του κόσμου εντοπίζεται καρκίνος του στόματος και του στοματοφάρυγγα και μάλιστα ο τύπος αυτός καρκίνου κατέχει σήμερα την τέταρτη θέση μετά τις εντοπίσεις καρκίνου στο στομάχι, στον τράχηλο και στους πνεύμονες, ενώ στις αναπτυγμένες χώρες βρίσκεται στην όγδοη θέση.

Μάλιστα αρκετές έρευνες των τελευταίων ετών συγκλίνουν σε μια κοινή διαπίστωση, σύμφωνα με την οποία η χρήση οινοπνεύματος από αλκοολικούς χρήστες αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα στην εμφάνιση καρκίνου της

στοματικής κοιλότητας και έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της επίπτωσης του συγκεκριμένου αυτού τύπου καρκίνου(πιο συγκεκριμένα στην περιοχή της γλώσσας όσοι μάλιστα αναμειγνύουν διάφορα «ισχυρά» ποτά) , κυρίως στους νέους ανθρώπους.

Χαρακτηριστικά η συστηματική κατανάλωση οινοπνεύματος υπερδιπλασιάζει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στην στοματική κοιλότητα, η κατανάλωση τσιγάρων δεκαπλασιάζει τον κίνδυνο αυτό, ενώ η ταυτόχρονη κατανάλωση οινοπνεύματος και τσιγάρων εικοσιτετραπλασιάζει τον κίνδυνο.

#### **4.3.2 Αιτιοπαθογένεια**

##### ***A) Άμεση επίδραση του οινοπνεύματος στους ιστούς του στόματος***

Έχει καταδειχθεί από έρευνες, πως μερικοί μεταβολίτες του, όπως η ακεταλδεΐδη και το υπεροξειδίο, προκαλούν μεταλλάξεις και κυτταροτοξικότητα.

##### ***B) Τα καρκινογόνα συστατικά των αλκοολούχων ποτών***

Έτσι η N - νιτροζοδιαιθυλαμίνη, η οποία ανευρίσκεται σε μερικά προϊόντα μπίρας ή ούισκι, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στην στοματική κοιλότητα. Άλλα συστατικά των αλκοολούχων ποτών ,που θεωρούνται καρκινογόνα είναι οι νιτροζαμίνες, ο άσβεστος, το αρσενικό ,διάφορες μυκοτοξίνες και η ουρεθάνη.

##### ***Γ) Αύξηση της διαπερατότητας του επιθηλιακού ιστού σε καρκινογόνες ουσίες***

Έχει βρεθεί, πως η αιθανόλη αυξάνει την διαπερατότητα του επιθηλιακού ιστού, γεγονός που ερμηνεύει την εμφάνιση καρκίνου, όταν συνυπάρχει και το κάπνισμα, οπότε επιβαρύνεται ο βλεννογόνος και από τα καρκινογόνα συστατικά του καπνού.

***Δ) Μειωμένη ροή έκκρισης σιέλου*** οδηγεί σε περιορισμένη δυνατότητα αυτοκαθαρισμού του βλεννογόνου του στόματος, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει στην συσσώρευση καρκινογόνων ουσιών.

*Ε) Η δημιουργία ελεύθερων ριζών* ,που προέρχονται από την ακεταλδεύδη, επιπλέον η αλκοολική δευδρογονάση γονότυπος 3 προδιαθέτει στην εμφάνιση καρκίνου της κεφαλής και του αυχένα.

*ΣΤ) Οι διάφορες θρεπτικές διαταραχές* ,που παρατηρούνται μπορούν να βλάψουν τους φραγμούς στον βλεννογόνο του στόματος, ευνοώντας την είσοδο καρκινογόνων ουσιών.

#### **4.4 Επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στον οισοφάγο**

Η παρουσία ευτυχώς όχι κακοηθών παθήσεων του οισοφάγου είναι πολύ συγχή σε αλκοολικούς . Χρόνια κατανάλωση οινοπνεύματος ελαττώνει τον τόνο του γαστροοισοφαγικού σφιγκτήρα. Επίσης, υπάρχουν επιδράσεις στις συστολές του οισοφάγου, καθώς ελαττώνεται ο περισταλτισμός τους.

Επιπλέον και οι χρόνιοι αλκοολικοί, που έχουν περιφερική νευροπάθεια εμφανίζουν τις διαταραχές του περισταλτισμού, που μπορεί να συνοδεύουν κάθε νευροπάθεια. Οι λειτουργικές διαταραχές προδιαθέτουν σε **γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση(ΓΟΠ)**, που περιλαμβάνει ένα σύνολο συμπτωμάτων, που προκύπτουν λόγω της παλινδρομήσεως γαστρικού ή δωδεκαδακτυλικού περιεχομένου στον οισοφάγο , ο βλεννογόνος του οποίου δεν έχει την απαραίτητη δομική προστασία έναντι των περιεχομένων σε αυτά οξέων και ενζύμων, με πιθανή την εκδήλωση οισοφαγίτιδας ως επιπλοκή της .

##### **4.4.1 Παθογένεση**

Η **παθογένεση** της νόσου της ΓΟΠ σχετίζεται με πλημμελή λειτουργία του κάτω οισοφαγικού σφιγκτήρα(ΚΟΣ), ο οποίος εμφανίζει μειωμένο μυϊκό τόνο. Υπενθυμίζεται ότι ο ΚΟΣ χαλαρώνει φυσιολογικά μόνο κατά την διάρκεια της τελικής φάσης του οισοφαγικού σταδίου της κατάποσης(Cecil,2000).

Ορισμένες φορές είναι δυνατόν να συμμετέχουν διαταραχές της σύστασης της σιέλου, υπέρμετρη παραγωγή υδροχλωρικού οξέος, καθυστέρηση της εκκένωσης του στομάχου και παλινδρόμηση χολικών αλάτων και παγκρεατικών ενζύμων. (Cecil,2000).

Το κύριο παθοφυσιολογικό φαινόμενο της ΓΟΠ είναι η δημιουργία ενιαίας κοιλότητας λόγω εξισορρόπησης της ενδογαστρικής πίεσης με την ενδοοισοφαγική. Το κύριο εμπόδιο στην παλινδρόμηση αποτελεί ο κάτω σφιγκτήρας του οισοφάγου με ένα δεύτερο στοιχείο προερχόμενο από το διάφραγμα στην διάρκεια της αναπνοής. Η παλινδρόμηση οξέος στον οισοφάγο εμποδίζεται με μια διαδικασία, που διακρίνεται σε δυο φάσεις:

- Την γρήγορη απόθεση του υλικού, που παλινδρομεί με περισταλισμό και
- Την αλκαλοποίηση των όξινων υλικών με την κατάποση σιέλου.

Σε μελέτες, ορισμένοι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα, πως η μύρα και ιδιαίτερα το λευκό κρασί προκαλούν παλινδρόμηση, αν και το φαινόμενο είναι ανεξάρτητο με την περιεκτικότητα σε αιθανόλη και με το pH των συγκεκριμένων ποτών(C.Pehl.,2000).

Σε μια άλλη μελέτη παρατηρήθηκε, πως το λευκό κρασί προκαλεί παλινδρόμηση σε εντονότερο βαθμό σε σύγκριση με το κόκκινο κρασί, αν και τα δυο αλκοολούχα ποτά προκαλούν αύξηση στην αναλογία του χρόνου σε pH<4 στον κατώτερο οισοφάγο. Πάντως, τα επιδημιολογικά δεδομένα φανερώνουν, πως σε αντίθεση με την μύρα και ποτά με υψηλή περιεκτικότητα σε αλκοόλ, η κατανάλωση του κρασιού από μόνη της σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης αδενοκαρκινώματος του οισοφάγου(C.Pehl.,1997).

Κατά την διάρκεια της κατάποσης είναι απαραίτητος ο πλήρης νευρομυϊκός συντονισμός των επιμέρους τμημάτων του στοματοφάρυγγα και του οισοφάγου.Ο αλκοολικός, όμως, ασθενής με παλινδρόμηση και περιόδους αμβλύνσεως του επιπέδου συνειδήσεως έχει αυξημένο κίνδυνο εισρόφησης, με αποτέλεσμα την πνευμονία ή το πνευμονικό απόστημα. Η διαταραχή αυτή των μυών του φάρυγγα ενδεχομένως να είναι αποτέλεσμα και νευρικής πάθησης, που συχνά παρουσιάζεται στους αλκοολικούς ασθενείς. Με μέτρια έως βαριά ΓΟΠ έχουν ολισθαίνουσα διαφραγματοκήλη, που εμποδίζει την φυσιολογική κένωση του οισοφάγου λειτουργώντας ως πώμα(A.Meining,M.Classen.,2000)

Ο φαρυγγοοισοφαγικός σφιγκτήρας είναι ο τελικός φραγμός, που προστατεύει από την εισρόφηση υγρών ή τροφών που παλινδρόμησαν από το στόμαχο. Η οξεία χορήγηση οιοπνεύματος πιθανόν να αδυνατίζει το σφιγκτήρα αυτόν. Στην ανάπτυξη του οισοφάγου **Barrett**, επιπλοκής της γαστροοισοφαγικής παλινδρομήσεως, η χρόνια κατάχρηση οιοπνεύματος αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα. Το επιθήλιο του

«οισοφάγου Barrett», που έχει υποστεί μεταπλασία και από πλακώδες έχει μετατραπεί σε κυλινδρικό, έχει αυξημένο κίνδυνο καρκινικής εξαλλαγής.

Άλλες διαταραχές κινητικότητας που έχουν περιγραφεί στους χρόνιους αλκοολικούς είναι ο υπερτασικός περισταλτισμός (οισοφάγος-καρυοθραύστης) και μη ειδικές «κινητικές διαταραχές», που είναι αναστρέψιμες μετά τη διακοπή του οινοπνεύματος.

Το σύνδρομο Mallory-Weiss, κατά το οποίο βίαιοι εμετοί προκαλούν ρωγμή στη γαστροοισοφαγική συμβολή και αιμορραγία, συμβαίνει κατά κανόνα μετά υπερβολική λήψη οινοπνεύματος. Η αιμορραγία είναι συνήθως αυτοπεριοριζόμενη.

#### **4.4.2 Κλινικές εκδηλώσεις**

##### ***A. Δυσφαγία***

Παρεμποδίζεται η μετακίνηση της τροφής κατά την κατάποση. Έχει παρατηρηθεί δυσφαγία, οφειλόμενη σε διαταραχές του φάρυγγα και του άνω οισοφαγικού σφιγκτήρα( στοματοοισοφαγική δυσφαγία) σε αλκοολικούς ασθενείς, αλλά συνηθέστερα οφείλεται σε διαταραχές του οισοφάγου(οισοφαγική δυσφαγία).Όσον αφορά την οισοφαγική δυσφαγία, που μας ενδιαφέρει περισσότερο εξαιτίας της αυξημένης εμφάνισης της σε αλκοολικούς, οφείλεται σε δυσκολία μεταφοράς της τροφής κατά μήκος του οισοφάγου και είναι δυνατόν να προκληθεί από διαταραχές της κινητικότητας ή μηχανικές αλλοιώσεις, που εμποδίζουν την κίνηση. Οι ασθενείς αναφέρουν, πως η τροφή σταματά κάπου πίσω από το στέρνο. Η αλλοίωση εντοπίζεται συνήθως στην κατώτερη μοίρα του οισοφάγου.

##### ***B. Καύσος***

Αποτελεί συχνό σύμπτωμα οισοφαγικού πόνου, που επεκτείνεται στην οπισθοστερνική χώρα και οφείλεται στην παλινδρόμηση του όξινου γαστρικού περιεχομένου στον οισοφάγο. Ο καύσος υποχωρεί συνήθως με τα αντιόξινα, την μαγειρική σόδα ή το γάλα, αν και μόνο παροδικά και ενδεχομένως σε αρκετές περιπτώσεις να συνοδεύεται από αναγωγή ή αίσθημα «αλμυρού νερού» στο στόμα. Η αναγωγή αυτή συνίσταται στην παρουσία του όξινου ή πικρού υγρού, που προέρχεται κατευθείαν από τον στόμαχο. Η πλήρωση αυτή με μια αίσθηση αλμυρής γεύσης είναι αιφνίδια και δεν είναι υλικό αναγωγής, αλλά μάλλον έκκριμα των σιελογόνων αδένων, που παράγεται στα πλαίσια προστατευτικού αντανακλαστικού, στο οποίο

μεσολαβεί το πνευμονογαστρικό νεύρο μεταβιβάζοντας ερέθισμα από την κατώτερη μοίρα του οισοφάγου.

### ***Γ. Οδονοφαγία***

Ο πόνος κατά την κατάποση οφείλεται συνήθως στην περίπτωση των αλκοολικών ασθενών σε φλεγμονώδη πάθηση, όπως είναι η οισοφαγίτιδα από παλινδρόμηση.

### ***Δ.Οπισθοστερνικός πόνος***

Συχνά ο πόνος είναι παρόμοιος με αυτόν της στηθάγχης και θεωρείται ως αποτέλεσμα διαταραχών της κινητικότητας του οισοφάγου.

### ***Ε.Αιματέμεση***

Αν και θεωρείται λιγότερο εξειδικευμένο σύμπτωμα παθήσεως του οισοφάγου, μπορεί να υποδηλώνει οισοφαγίτιδα με βαθιές εξελκώσεις, διαρροή από κισσούς του οισοφάγου λόγω πυλαίας υπέρτασης, ή ερεθισμού του βλεννογόνου λόγω της αυξημένης τοξικότητας του αλκοόλ μετά από χρόνια κατανάλωση.

### ***4.4.3 Διάγνωση***

Η διάγνωση βασίζεται στην λήψη ιστορικού και στην κλινική εξέταση σε μεγάλο βαθμό. Η 24ωρη καταγραφή του pH με ειδικό καθετήρα προσδιορίζει την έκταση του προβλήματος, καθώς και τις ώρες της ημέρας είτε της νύχτας κατά τις οποίες γίνεται εντονότερο.

Ένα μέρος των αλκοολικών συχνά εκδηλώνουν οισοφαγίτιδα, όπως φαίνεται από την παρουσία διάβρωσης, ερυθήματος ή ακόμα και έλκους(W.L.Lainer.,2001). Πρόσφατες μελέτες έδειξαν, πως η εκδήλωση της ΓΟΠ σε αλκοολικούς είναι υψηλότερη σε άτομα που κάνουν χρόνια χρήση αλκοόλ και ανήκουν στα μεγαλύτερα ηλικιακά επίπεδα, όπως επίσης και πως αρκετά συχνά εκδηλώνεται σε αλκοολικές γυναίκες.

Τέλος να συμπληρώσουμε, πως περιγράφονται δυο μορφές ΓΟΠ. Στην πρώτη μορφή, τα συμπτώματα παρουσιάζονται την ημέρα και σε όρθια θέση, γνωστό και ως «ημερήσιο κάψιμο» είτε «όρθια παλινδρόμηση», ενώ στην δεύτερη περίπτωση, η



παλινδρόμηση συμβαίνει κυρίως την νύχτα τόσο στην όρθια θέση, όσο και όταν ο ασθενής βρίσκεται ξαπλωμένος, «νυχτερινό κάψιμο» ή «παλίνδρομο δύο θέσεων». Δυο διαφορετικοί παθολογικοί μηχανισμοί ευθύνονται για τις διαφορετικές μορφές της ΓΟΠ:

- Η χαλάρωση του κάτω σφιγκτήρα του οισοφάγου (ΠΧΚΟΣ) είναι υπεύθυνη για τις ηπιότερες μορφές της ΓΟΠ και εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στους αλκοολικούς, όπως και
- Η μειωμένη πίεση του ΚΟΣ με μεγάλη κήλη στις σοβαρότερες μορφές της ΓΟΠ.

#### **4.4.4 Αλκοόλ και καρκίνος του οισοφάγου**

Υποστηρίζεται πως η συνολική κατανάλωση αλκοόλ συνδέεται με σχέση ευθέως ανάλογη με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου και μάλιστα φαίνεται η σχέση αυτή να είναι δοσοεξαρτώμενη (σύμφωνα με έρευνα η κατανάλωση 56 ποτηριών κρασιού ανά βδομάδα συνοδεύεται με πενταπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου σε σχέση με όσους είναι προσεκτικοί ως προς την κατανάλωση αλκοόλ). Ο κίνδυνος πολλαπλασιάζεται, όταν η υπερκατανάλωση αλκοόλ συνοδεύεται και με το **κάπνισμα**, όπως και περιορίζεται αισθητά με την πλήρη διακοπή της κατανάλωσης αλκοόλ.

Βέβαια, ο τρόπος με τον οποίο η αιθανόλη προάγει καρκινογένεση δεν έχει διευκρινιστεί, διάφορες λογικοφανείς υποθέσεις κάνουν λόγο σχετικά με το ότι η αλκοόλη δρα ως **διαλύτης** (όπως είδαμε και παραπάνω σε σχέση με την στοματική κοιλότητα) διευκολύνοντας την είσοδο των καρκινογενετικών ουσιών στο κύτταρο, είτε πως δρα ως χρόνιο **διαβρωτικό** αυξάνοντας την δράση αυτών των ουσιών, μέσω επιτάχυνσης του turn - over των κυττάρων και ευνοώντας έτσι την δράση τους στα κύτταρα-στόχους. Ενδεικτικά αναφέρουμε, πως η κατανάλωση μπίρας σε μεγάλες ποσότητες ευνοεί την ανάπτυξη νεοπλασίας στον οισοφάγο παρά την χαμηλή περιεκτικότητα του ποτού αυτού σε αιθανόλη. Η εξήγηση φαίνεται να είναι τα μεγάλα ποσά νιτροσαμινών, που περιέχει.

Η ποσοτική και ποιοτική βελτίωση της διατροφής κρίνεται αναγκαία, καθώς η **κακή διατροφή** και πιο συγκεκριμένα συγκεκριμένες **διατροφικές ελλείψεις** ή

συγκεκριμένα διατροφικά πρότυπα ,που εμπεριέχουν τον κίνδυνο συχνής κατανάλωσης επιβλαβών ή τοξικών τροφίμων, όπως είναι και το αλκοόλ, μπορεί να οδηγήσει σε κυτταρική δυσπλασία, που επιδρά στο προδιαθεσικό στάδιο της καρκινογένεση. Στο στάδιο αυτό επιδρούν και οι σχετικοί με την διατροφή παράγοντες, που είναι δυνατόν να προκαλέσουν μηχανική είτε θερμική βλάβη στο οισοφαγικό επιθήλιο.

#### **4.4.5 Θεραπευτική Αντιμετώπιση**

Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση αποτελεί χρόνιο πρόβλημα στους αλκοολικούς, του οποίου η ένταση ενδεχομένως να παρουσιάζει υφέσεις και εξάρσεις με συχνές υποτροπές. Όταν δεν υπάρχει οισοφαγίτιδα, στόχος της θεραπείας είναι απλώς η ανακούφιση των συμπτωμάτων, που οφείλονται στην δράση του υδροχλωρικού οξέος.

Σε ασθενείς πάλι με οισοφαγίτιδα , ο τελικός στόχος είναι η ίαση ή η ελαχιστοποίηση των εκδηλώσεων παράλληλα με προσπάθεια πρόληψης των περαιτέρω επιπλοκών.

Η αλλαγή του τρόπου ζωής του αλκοολικού εξακολουθεί να αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας της ΓΟΠ και είναι δυνατόν να επιφέρει την ίαση των ασθενών εκείνων, που παρουσιάζουν ελαφρά συμπτώματα .

Οι περιπτώσεις με βαρύτερα συμπτώματα, αλλά δίχως οισοφαγίτιδα, ανταποκρίνονται σε φάρμακα ,που διεγείρουν την κινητικότητα ή τους αναστολείς των H<sub>2</sub> υποδοχέων (αλγινικό οξύ). Τα φάρμακα ,που υποβοηθούν την κινητικότητα, δρουν αυξάνοντας την πίεση στον κάτω οισοφαγικό σφιγκτήρα, βελτιώνοντας τις συστολές του οισοφάγου και αυξάνοντας την κένωση του στομάχου, όταν αυτή καθυστερεί. Οι αναστολείς των ισταμινικών υποδοχέων δρουν μόνο περιορίζοντας την έκκριση οξέος.

Οι ασθενείς με οισοφαγίτιδα γενικά έχουν ανάγκη από αναστολέα των H<sub>2</sub> υποδοχέων, συνήθως σε δυο δόσεις ημερησίως, ώστε να επουλωθούν οι βλάβες του βλεννογόνου. Σε περιπτώσεις αφόρητων συμπτωμάτων ή εξελκωτικής οισοφαγίτιδας είναι πιθανό να χρειαστεί αναστολέας της αντλίας πρωτονίων για να τεθεί η πάθηση τους υπό έλεγχο, μέσω της σημαντικής διακοπής της έκκρισης οξέος. Σε περιπτώσεις βαριάς παλινδρόμησης και οισοφαγίτιδας, απαιτείται χρόνια θεραπεία, όπως και συμβαίνει στην συντριπτική πλειοψηφία των αλκοολικών ασθενών.

Η *χειρουργική θεραπεία* επιφυλάσσεται σε ανθεκτικές περιπτώσεις, κυρίως όταν έχει διαπιστωθεί απώλεια του μυϊκού τόνου του ΚΟΣ. Η θολοπλαστική κατά Nissen συνίσταται στην ενίσχυση κατά ΚΟΣ με μυϊκές ίνες προερχόμενες από τον θόλο του στομάχου(Cohen,1992). Αν εκτελεστεί από έμπειρο χειρουργό, μπορεί να αποτελέσει μόνιμη λύση.

#### **4.4.6 Διατροφική αντιμετώπιση**

Σε γενικές γραμμές η διατροφική υποστήριξη του αλκοολικού ασθενή στο σημείο αυτό αποβλέπει στην προστασία από :

- ερεθισμούς του οισοφαγικού βλεννογόνου,
- προφύλαξη από οισοφάγο-γαστρική αναγωγή και
- μείωση της ερεθιστικής δράσης του γαστρικού υγρού.

Έτσι, η δίαιτα, που συστήνεται είναι αυτή της δυσκαταποσίας με συνεκτικό βλωμό και παχύρρευστα υγρά. Πιο συγκεκριμένα :

##### **A. Λίπος**

Συστήνεται η αποφυγή λιπαρών τροφών. Το συμπέρασμα αυτό προκύπτει από κλινικές παρατηρήσεις, πως η κατανάλωση λίπους προκαλεί καούρες, απελευθέρωση χολοκυστοκυνίνης από το λεπτό έντερο ελαττώνοντας την πίεση του ΚΟΣ .

##### **B. Πρωτεΐνες**

Τα πρωτεϊνικά γεύματα , αν και είναι πολύτιμα για τους αλκοολικούς ασθενείς εξαιτίας του γεγονότος, πως συνήθως είναι βαριά υποσιτισμένοι, χρειάζονται μεγάλη προσοχή, καθώς διεγείρουν την απελευθέρωση της γαστρίνης και αυξάνουν τον τόνο του σφιγκτήρα .

##### **Γ. Γλυκά**

Τα ζαχαρωτά και τα γλυκά γενικότερα προκαλούν παλινδρόμηση εξαιτίας της υψηλής ωσμωτικότητας και των πολλών λιπαρών, που περιέχουν. Επίσης η σοκολάτα,

η οποία περιέχει καφεΐνη και θεοβρωμίνη μειώνει την πίεση του ΚΟΣ .(A.Meining,2000)

#### ***Δ. Ροφήματα***

Σε σχέση με τα ροφήματα, πρέπει να αναφερθεί, πως τα ανθρακούχα ποτά φαίνεται να ευοδώνουν τους μηχανισμούς της παλινδρόμησης πιθανόν λόγω αύξησης της ΠΧΚΟΣ ή μείωσης της πίεσης του ΚΟΣ .Παράλληλα και η αφαίρεση των ποτών, που περιέχουν **καφεΐνη** μειώνει την εμφάνιση συμπτωμάτων της παλινδρόμησης σε ασθενείς με ΓΟΠ. Προτείνεται η αποφυγή χυμών και όξινων προϊόντων .

#### ***Ε. Γεύματα***

Τα γεύματα θα πρέπει να είναι συχνά και μικρά , καθώς η διάταση του στομάχου, που προέρχεται από μεγάλα γεύματα προκαλεί ΠΧΚΟΣ και μάλιστα παρατηρείται δευτερογενή παλινδρόμηση σε ασθενείς με γαστρική παρεμπόδιση και στένωση δωδεκαδάκτυλου, ενώ χρειάζεται καλή μάσηση και αποφυγή λήψης μεγάλων ποσοτήτων υγρών. Φυσικά απαραίτητη προϋπόθεση προς αποφυγή περαιτέρω επιπλοκών είναι η **διακοπή του οίνοπνεύματος**. (Krause's,2000). Τέλος, συστήνεται η αποφυγή όξινων φαγητών και θερμικά ουδέτερων

Επίσης, δύο επιπλέον στοιχεία, που θεωρούνται σημαντικά είναι :

#### ***Ι.Θέση ύπνου***

Ο ασθενής χρειάζεται να παραμένει σε όρθια στάση μετά το γεύμα, καθώς επίσης να αποφεύγει κατά την διάρκεια του ύπνου να βρίσκεται σε οριζόντια θέση, αλλά υπό ανύψωση 10cm από το οριζόντιο επίπεδο, ώστε να αποφεύγεται η παλινδρόμηση των τροφών. Σε έρευνες ,που πραγματοποιήθηκαν για το ποια πλευρά είναι προτιμότερη για τους ασθενείς κατά την κατάκλιση, υπάρχουν ενδείξεις ότι η αριστερή πλάγια θέση σχετίζεται με μειωμένη παλινδρόμηση του οξέος στον οισοφάγο. Αυτό εξηγείται από το γεγονός, πως ο οισοφαγογαστρικός κόμβος βρίσκεται σε αριστερή θέση και επίσης η κατάκλιση προς την δεξιά πλάγια θέση φαίνεται, πως ευνοεί την χαλάρωση του κάτω οισοφαγικού σφιγκτήρα του οισοφάγου(ΠΧΚΟΣ).

## ***II. Κάπνισμα***

Είναι σημαντικό να τονιστεί, πως έχει αρνητική επιρροή στους μηχανισμούς παλινδρόμησης, μειώνοντας την πίεση του κάτω οισοφαγικού σφιγκτήρα, όπως επηρεάζει επίσης την έκκριση διττανθρακικών στην σιέλο, μειώνοντας έτσι το φαινόμενο της εξουδετέρωσης της σιέλου στο ενδοοισοφαγικό οξύ. Επιπλέον, όπως είδαμε και παραπάνω οδηγεί σε αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης αδενοκαρκινώματος του οισοφάγου.

### ***4.5 Επιδράσεις της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στο στομάχι***

#### ***4.5.1 Μηχανισμός Δράσης***

Η λήψη οινοπνεύματος σε μικρή συγκέντρωση δρα ερεθιστικά στην εκκριτική λειτουργία του στομάχου, τοπικά στο άντρο του και προκαλεί την απελευθέρωση γαστρίνης. Αντίθετα, η λήψη οινοπνεύματος σε μεγάλη συγκέντρωση δεν επιδρά ή και ελαττώνει τη γαστρική έκκριση. Σε πυκνότητες ανώτερες των 10g/dl αναστέλλει την ταχύτητα κένωσης του στομάχου. Αυτή η αναστολή είναι δυνατόν να οφείλεται είτε στην δημιουργούμενη υπερώσμωση, είτε στην ερεθιστική δράση της αιθανόλης στον γαστρικό βλεννογόνο.

Συγκεκριμένα, το οινόπνευμα σε μεγάλες συγκεντρώσεις, διασπά το γαστρικό «βλεννογονικό φραγμό», καταστρέφοντας έτσι την ισορροπία, που επέρχεται ανάμεσα σε επιθετικούς και αμυντικούς μηχανισμούς. Το γεγονός ότι το στομάχι εκκρίνει υδροχλωρικό οξύ και πεψινογόνο, τα οποία ενέχονται σαν σπουδαίοι τελικοί μεσολαβητές της καταστροφής του γαστρικού βλεννογόνου, θα καθιστούσε αυτήν την ισορροπία ανασφαλής, εάν δεν υπήρχε ένα ισχυρό σύστημα προστατευτικών μηχανισμών εναντίον της συνεχούς απειλής αυτοπέψης. Αυτή η άμυνα συνίσταται στην ταχεία αναδημιουργία επιθηλίου, το οποίο προστατεύεται εκ των έξω από ένα συνεχές στρώμα βλέννας και διττανθρακικών και εκ των έσω από τις ιστικές προσταγλανδίνες.

Η βλέννα δρα σαν ένα ακίνητο στρώμα στο οποίο το οξύ διαχέεται από τον γαστρικό αυλό, εξουδετερώνεται από αλκαλική διττανθρακική βλεννώδη έκκριση. Ταυτόχρονα η βλέννα προσφέρει ένα διαπερατό φράγμα στην πεψίνη. Μελέτες έχουν

επιβεβαιώσει την παρουσία μιας διαφοράς pH, η οποία κυμαίνεται από ένα χαμηλό pH της βλέννας στην επιφάνεια προς τον αυλό του στομάχου και ένα ουδέτερο pH προς την βλεννώδη επιφάνεια, την εσωτερική.

Συγκεντρώνονται αποδείξεις ότι η ενδογενής παραγωγή προσταγλανδινών είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την αποφυγή γαστρίτιδας και πεπτικού έλκους σε περιπτώσεις αλκοολικών. Πιο συγκεκριμένα προσταγλανδίνες της σειράς E αναστέλλουν την έκκριση οξέων, αυξάνουν την έκκριση διττανθρακικών και της βλέννας και αυξάνουν την ροή του αίματος στον γαστρικό βλεννογόνο.

Η πολυπαραγοντική αυτή ιδιότητα του γαστρικού βλεννογόνου έχει ως αποτέλεσμα τη διατήρηση μεγάλων συγκεντρώσεων ιόντων υδρογόνου στο εσωτερικό του στομάχου. «Διάσπαση» του φραγμού σημαίνει διάχυση μέσω του βλεννογόνου των H<sup>+</sup> και συνεπακόλουθη βλάβη, που εκδηλώνεται με τη μορφή οξειών διαβρώσεων.

Η οξεία αυτή βλάβη εκδηλώνεται επίσης με ερύθημα, πετέχιες και εξιδρώματα. Οι διαβρώσεις μπορεί να αιμορραγήσουν. Ο συνήθως χρησιμοποιούμενος όρος για τις βλάβες αυτές είναι «*οξεία γαστρίτιδα*», η οποία μάλιστα αποτελεί *πρόδρομος γαστρικού έλκους*. Αιμορραγικές βλάβες έχουν παρατηρηθεί στον δωδεκαδάχτυλο σε εθελοντές μετά από λήψη 1ml/kg αιθυλικής αλκοόλης. Έτσι δεν εκπλήσσει το γεγονός πως η γαστρίτιδα βρίσκεται στο 65% των βιοψιών του άντρου και 50% του των βιοψιών πυλωρού σε αλκοολικούς ασθενείς.

Εν τούτοις, προσεκτική ιστολογική μελέτη δείχνει ότι το στοιχείο της φλεγμονής απουσιάζει και ότι κυρίαρχο στοιχείο είναι οι υποεπιθηλιακές αιμορραγίες. Οι αλκοολικές διαβρώσεις είναι ταχέως αναστρέψιμες. Πειραματικά δεδομένα δείχνουν ότι η ελάττωση της γαστρικής οξύτητας ελαττώνει τη βαρύτητα των βλαβών.

Ως προς το *έλκος στομάχου* ή *δωδεκαδάχτυλου*, δεν υπάρχουν δεδομένα, που να το συνδέουν αιτιολογικά με το οινόπνευμα. Ωστόσο η συχνότητα πεπτικού έλκους παρατηρείται εξαιρετικά μεγάλη στους αλκοολικούς πληθυσμούς. Απλά τα συμπτώματα του έλκους με την κατανάλωση αλκοόλ είναι δυνατόν να χειροτερέψουν μειώνοντας τους μηχανισμούς άμυνας. Η χρήση προϊόντων καπνού, που συνήθως συνοδεύει την υπερκατανάλωση οινοπνεύματος έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση των διττανθρακικών και σχετίζεται με πρόσθετες επιπλοκές της μόλυνσης από *H. pylori*, που όπως είναι γνωστό ευθύνεται για τις περισσότερες χρόνιες φλεγμονές της γαστρικής βλεννογόνου μεμβράνης, την δημιουργία πεπτικού έλκους

και αυξάνει την πιθανότητα δημιουργίας ορισμένων μορφών *ατροφικής γαστρίτιδας* και *καρκίνου του στομάχου*.

Τα κακοήθη νεοπλάσματα ,που εντοπίζονται στο στομάχι του αλκοολικού παράλληλα με κακή διατροφή είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε μεγάλη απώλεια αίματος και *υποσιτισμό*. Έχει παρατηρηθεί, πως τα αλκοολικά άτομα προτιμούν σε μεγάλο βαθμό συγκεκριμένου τύπου τροφές, όπως είναι: τα παστά, τα καπνιστά, τα αλλαντικά, τουρσί τρόφιμα, κ.α. Οι τροφές αυτές είναι υψηλής περιεκτικότητας σε νιτρικά, νιτρώδη και εξωγενείς νιτροζαμίνες, οι οποίες είναι αποδεδειγμένα καρκινογόνες και μεταλλαξιογόνες ουσίες. Ωστόσο πολλές από τις προαναφερθείσες τροφές είναι πλούσιες σε *άλατι*, το οποίο φαίνεται να δρα ως *διαβρωτικό* του γαστρικού βλεννογόνου, επαυξάνοντας την δράση των νιτροσαμινών. Η χρόνια έκθεση του γαστρικού βλεννογόνου σε όλα τα παραπάνω σε συνδυασμό με την ευαισθησία ,που παρουσιάζει η κατάσταση του στομάχου των αλκοολικών ασθενών πιθανολογείται, πως αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου, κατά τα άλλα η ακριβής αιτιολογία του καρκινώματος σε περιπτώσεις αλκοολικών δεν είναι διευκρινισμένη.

#### **4.5.2 Κλινικά χαρακτηριστικά**

Μια και η διάγνωση είναι κλινική, τα χαρακτηριστικά χρειάζεται να τονιστούν. Ο επιγαστρικός πόνος περιγράφεται αμβλύς και επίμονος. Δεν ανακουφίζεται με τα αντιόξινα είτε με εμετό, αυξάνεται μετά από τα γεύματα και συνήθως συνοδεύεται με ναυτία και εμετό. Απώλεια βάρους σημειώνεται, καθώς ο ασθενής αποφεύγει να τρώει προκειμένου να αποφύγει τα συμπτώματα.

#### **4.5.3 Θεραπευτική Αντιμετώπιση**

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η θεραπεία που ακολουθείται περιλαμβάνει *χειρουργική αφαίρεση* ενός τμήματος ή ακόμα και ολόκληρου του στομάχου .Επίσης η θεραπεία περιλαμβάνει *αντιόξινα* προς ουδετεροποίηση του γαστρικού περιεχομένου, τα περισσότερα από τα οποία είναι μίγματα από άλατα ασβεστίου(το Ca απορροφάται λιγότερο από 10%) και μαγνησίου, μιας και το Mg προφυλάσσει από την δυσκοιλιότητα. Συνήθως σε οξεία επεισόδια χορηγούνται κάθε ώρα σχεδόν,

ενώ όταν τα συμπτώματα αυτά υποχωρούν, χορηγούνται κάθε τρεις περίπου ώρες μετά από κάθε γεύμα.

Επίσης η χορήγηση *αντιχολινεργικών* ελαττώνει την έκκριση γαστρικού οξέος, όπως και την γαστρική κινητικότητα.

#### **4.5.4 Διατροφική Αντιμετώπιση**

Σε γενικές γραμμές , η διαιτητική αγωγή, που ακολουθείται έχει σαν στόχο να:

- περιορίσει με τον καλύτερο δυνατό τρόπο την έκκριση γαστρικού οξέος,
- να ουδετεροποιήσει το γαστρικό περιεχόμενο,
- να διατηρήσει την αντίσταση του βλεννογόνου του στομάχου και
- να επαναφέρει τον αλκοολικό ασθενή σε *διατροφικό ισοζύγιο*.

Η διαίτα συντάσσεται σύμφωνα με τις *προτιμήσεις*, , τις *διατροφικές* του *ανάγκες* και την *προσωπικότητα* του αλκοολικού σε ότι έχει να κάνει με την σχέση του με την τροφή γενικότερα . Η πρακτική είναι να ακολουθείται *διακοπή* της οποιασδήποτε ποσότητας *οινοπνεύματος* και *ελεύθερη διαίτα*, σύμφωνα με την οποία ,οποιαδήποτε διατροφική επιλογή του ασθενή επιτρέπεται εκτός και αν αυτή επιφέρει δυσφορία και πόνο. Συγκεκριμένα:

#### **A. Πρωτεΐνες**

Οι πρωτεϊνούχες τροφές προσωρινά περιορίζουν την ισχύ των γαστρικών εκκρίσεων, αλλά παράλληλα διεγείρουν την έκκριση της γαστρίνης και της πεψίνης. Αν τροφή πλούσια σε πρωτεΐνη γίνεται καλά ανεκτή, ο ασθενής καλό θα είναι να παρακινείται να δοκιμάζει σιγά σιγά τροφές, που συνήθως αποφεύγει φοβούμενος, πως θα του προκληθούν δυσπεπτικές ενοχλήσεις.

#### **B. Λίπη**

Τα λίπη της διαίτας αναστέλλουν την γαστρική έκκριση και αν δεν συντρέχουν άλλοι σοβαροί λόγοι, δεν υπόκεινται σε περιορισμό.

#### **Γ.Γεύματα**



Τα γεύματα θα πρέπει να είναι μικρά (προς αποφυγή διάτασης στομάχου) και τακτικά ,τουλάχιστον κάθε τρεις περίπου ώρες ή έστω όσο τουλάχιστον το επιτρέπει η διάθεση και η γενικότερη κατάσταση υγείας του ασθενή.

#### ***Δ. Ροφήματα***

Αποφυγή του καφέ, τσάι, αναψυκτικών και διαφόρων άλλων ροφημάτων , που περιέχουν έστω και αμελητέες ποσότητες καφεΐνης ή αλκοόλ. Επίσης ,ο ζωμός κρέατος, το κακάο και η σοκολάτα χρειάζεται να αποφεύγονται ,αφού προκαλούν αύξηση της γαστρικής έκκρισης.

#### ***Ε.Καρκεύματα***

Μπαχαρικά και άλλες τροφές με έντονη γεύση χρειάζεται να αποφεύγονται. Σκληρές τροφές αποκλείονται από την διατροφή του αλκοολικού, καθώς ερεθίζουν την επιφάνεια του βλεννογόνου, που φλεγμαίνει Το άλεσμα των τροφών σε αρκετές περιπτώσεις αλκοολικών ασθενών λόγω έλλειψης οδοντοστοιχίας είτε γενικότερων προβλημάτων, που εμφανίζονται στην στοματική κοιλότητα, βοηθά.

#### ***Στ. Άλλες τροφές***

Το γάλα, αν και δρα ρυθμιστικά σε ένα βαθμό, τείνει να συμβάλλει στην αύξηση της παραγωγής οξέων. Επομένως είναι δυνατόν να χορηγείται περιστασιακά σε **προσεγμένη ποσότητα** . Ορισμένα γλυκά, όπως κρέμες , ζελέ , όταν είναι ανεκτά προτιμώνται στην δίαιτα .

*Επίσης:*

#### ***Παρασκευή-Μαγείρεμα***

Τα φρούτα και τα λαχανικά βράζονται έτσι ώστε να μετατρέπεται σε πιο μαλακό το άπεπτο φυτικό υπόλειμμα τους. Τα τηγανιτά, προτείνεται, να απουσιάζουν εντελώς από την διατροφή του ασθενή.

Συστήνεται παράλληλα η χορήγηση συμπληρωματικών σκευασμάτων βιταμινών , γιατί ενδεχομένως η κατάσταση υποθρεψίας να μη είναι πάντα εφικτό να αποκατασταθεί με την λήψη τροφής από το στόμα.

Σοβαρά υπόψη ,για την διαμόρφωση ειδικού διαιτολογίου, χρειάζεται να λαμβάνουμε την πιθανή λήψη αντιόξινων φαρμάκων, καθώς αυτά μειώνουν την

γαστρική οξύτητα Όταν γίνεται προσπάθεια να μειωθεί η γαστρική οξύτητα μέσω της λήψης ή αποφυγής συγκεκριμένων τροφών, πρέπει να συνυπολογίσουμε την άμεση ή καθυστερημένη επίδραση των τροφών, γιατί διαφορετικά, αν η οξύτητα μειωθεί πολύ, είναι δυνατόν μέσω ειδικών μηχανισμών αλληλορύθμισης να οδηγηθούμε σε επανέκκριση οξέος.

Η διαιτητική αγωγή σε περίπτωση **καρκινώματος του στομάχου** καθορίζεται από το σημείο εμφάνισης του, το βαθμό ανεπάρκειας του στομάχου και το στάδιο της ασθένειας. Η **γαστρεκτομή** είναι μια από τις πιθανές θεραπείες ,που ακολουθούνται και ένα μεγάλο μέρος των ασθενών αυτών ενδέχεται να αντιμετωπίζουν μακροπρόθεσμα δυσκολίες με τις διατροφικές συνήθειες , που χρειάζεται να ακολουθήσουν. Η **ανορεξία** εμφανίζεται πολύ έντονη. Ο ασθενής , που βρίσκεται σε προχωρημένο στάδιο και που δεν έχει ακόμα εγχειριστεί , καλό είναι να ακολουθεί δίαιτα της αρέσκεια του.

Οι ασθενείς αυτοί είναι συνήθως υποσιτισμένοι και χρειάζονται 45-50 kcals/kg ημερησίως. Οι πρωτεϊνικές ανάγκες καλύπτονται με πρόσληψη 1,5-2 kcals/kg, που θεωρείται συνήθως ικανοποιητική.

Στα τελευταία στάδια της ασθένειας, ο ασθενής μπορεί να ανεχθεί μια **υγρή δίαιτα** ή μπορεί να κρίνεται απαραίτητη η χορήγηση της τροφής **παρεντερικά**, αν δεν είναι εφικτό να καλυφτούν οι ανάγκες του μέσω τροφής, που λαμβάνεται από το στόμα. Η διατροφική υποστήριξη σε τέτοιες περιπτώσεις είναι εξίσου σημαντική με τις άλλες θεραπευτικές μεθόδους, που ακολουθούνται, όπως είναι για παράδειγμα η χημειοθεραπεία .

#### **4.6 Επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στο λεπτό έντερο**

Γενικά η αιθανόλη αυξάνει την κινητικότητα του λεπτού εντέρου και την ταχύτητα διάβασης του εντερικού περιεχομένου. Η χρόνια όμως κατάχρηση οινόπνευματος έχει πολλαπλές επιδράσεις στην κινητικότητα του λεπτού εντέρου, στη μορφολογία των λάχνων και στην επακόλουθη ελάττωση της απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών. Οι διαταραχές θρέψης ,που συνοδεύουν τον αλκοολισμό μεταβάλλουν περαιτέρω τη μορφολογία και τη λειτουργία του λεπτού εντέρου. Το οινόπνευμα, που περιέχει 7 θερμίδες ανά ml, σε σημαντικές δόσεις καταστέλλει την όρεξη για άλλες τροφές, λόγω του μεγάλου θερμιδικού φορτίου ,που παρέχει. Συχνά

συμπτώματα είναι η διάρροια, η απώλεια βάρους και η ναυτία, ο εμετός και η γαστρίτιδα, που συμβάλλουν στην ανορεξία.

Η διάρροια είναι μη αιμορραγική και οφείλεται σε σημαντικό βαθμό στη μεταβολή της κινητικότητας, με αύξηση των προωθητικών συστολών του λεπτού εντέρου. Η ελάττωση στην απορρόφηση βεβαίως συμβάλλει και οφείλεται σε πολλαπλούς μηχανισμούς. Υπάρχει ελαττωμένη δραστηριότητα των δισακχαριδασών του βλεννογόνου ( σουκράση, λακτάση ), αλκαλικής φωσφατάσης, διέγερση της αδενυλικής κυκλάσης και αναστολή της νατριούχου- καλιούχου αδενοσινοφωσφατάσης. Δυσασπορρόφηση μπορεί να οφείλεται σε έκπτωση της παγκρεατικής λειτουργίας και ελάττωση των παγκρεατικών ενζύμων ή σε ηπατικό πρόβλημα και ελάττωση των απαραίτητων για την πέψη χολικών αλάτων.

Το οινόπνευμα επίσης με άμεση δράση του στο λεπτό έντερο προκαλεί ελάττωση της απορρόφησης της βιταμίνης Α, του φυλλικού οξέος, της θειαμίνης και των βιταμινών Β6 και Β12. Τα ελλείμματα στις βιταμίνες αυτές, που μπορεί να συνοδεύονται από πολύ σημαντικές κλινικές εκδηλώσεις, εκτός από τη δυσασπορρόφηση, οφείλονται στην ελαττωμένη πρόσληψη και τις αυξημένες απαιτήσεις του αλκοολικού γι' αυτές. Με παρόμοιο μηχανισμό ελαττώνεται και η απορρόφηση ψευδαργύρου. Τα ελλείμματα όμως, που εγκαθίστανται δημιουργούν φαύλο κύκλο. Η έλλειψη φυλλικού οξέος προκαλεί αλλοιώσεις «μεγαλοβλαστικού» τύπου στο επιθήλιο του εντερικού βλεννογόνου και αυτό επιτείνει τη δυσασπορρόφηση των θρεπτικών συστατικών ή των άλλων βιταμινών. Παρομοίως, ο ψευδάργυρος συμμετέχει σε ενζυμικά συστήματα απαραίτητα για την πέψη και η έλλειψη του επιτείνει το πρόβλημα. Επίσης η αιθανόλη αναστέλλει την ενεργητική μεταφορά της D-γλυκόζης και των L-αμινοξέων.

Η άμεση δράση του οινοπνεύματος στο λεπτό έντερο (ή η επίδραση της έλλειψης φυλλικού οξέος) ελαττώνει την πρόσληψη νερού, νατρίου, γλυκόζης και αμινοξέων από τη νήστιδα. Τέλος, αυτή η αλκοολική εντεροπάθεια συχνά συνοδεύεται από εντερική απώλεια πρωτεΐνης.

Στις λειτουργικές διαταραχές του λεπτού εντέρου υπάρχει και μορφολογικό ισοδύναμο. Η χρόνια λήψη οινοπνεύματος, έχει βρεθεί να προκαλεί αλλοιώσεις στα μιτοχόνδρια και το ενδοπλασματικό δίκτυο των εντεροκυττάρων, με αποτέλεσμα την ελάττωση της απαραίτητης ενέργειας για το μεταβολισμό και τη σύνθεση ενζύμων. Ήδη, περιγράφηκαν οι «μεγαλοβλαστικές» αλλοιώσεις του επιθηλίου από έλλειψη

φυλλικού οξέος. Αιμορραγικές διαβρώσεις παρατηρούνται στο ανώτερο λεπτό έντερο.

Νεώτερες έρευνες αποδίδουν την επίδραση του αλκοόλ στην απορρόφηση και στη διέλευση του εντερικού περιεχομένου σε μεταβολές της γλοιότητας και της λιποειδικής σύστασης των κυτταρικών μεμβρανών, καθώς και στη μεγαλύτερη αιμάτωση του εντερικού βλεννογόνου. Αξιοσημείωτο είναι επίσης ότι ασθενείς με διαταραχές του συνδρόμου πλημμελούς απορρόφησης των αλκοολικών, δεν παρουσιάζουν ιστολογικές διαταραχές στο βλεννογόνο του λεπτού εντέρου

Οι παραπάνω λειτουργικές διαταραχές που είναι συχνές σε αλκοολικούς, είναι αναστρέψιμες μετά τη διακοπή του οινοπνεύματος και τη χορήγηση πρωτεϊνούχας διαίτας και βιταμινών.

#### **4.7 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ στο ήπαρ**

Τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών δείχνουν θετική συσχέτιση μεταξύ κατάχρησης οινοπνεύματος και αλκοολικής ηπατοπάθειας.

Η ανοχή των επιδράσεων του οινοπνεύματος στο ήπαρ παρουσιάζει μεγάλες διαβαθμίσεις μεταξύ των διαφόρων ατόμων.

Χαρακτηριστικά έχει διαπιστωθεί ότι αυξημένος κίνδυνος ηπατικής κίρρωσης σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, αρχίζει να διαφαίνεται όταν η ημερήσια κατανάλωση οινοπνεύματος φτάσει τα 60-80 ml (με μέση περιεκτικότητα οινοπνεύματος 11,5%, μεταφράζεται σε 700 περίπου ml κρασί ημερησίως και σε ανάλογες ποσότητες άλλων οινοπνευματωδών ποτών) και ότι ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται κατά 25 φορές, όταν η κατανάλωση υπερβαίνει τα 100ml ημερησίως, καθώς παράλληλα αυξάνουν τα χρόνια κατανάλωσης. Στις γυναίκες μάλιστα ο κίνδυνος αλκοολικής κίρρωσης εμφανίζεται μεγαλύτερος με ημερήσια κατανάλωση να κυμαίνεται μεταξύ 20-40 ml.

Οι παραπάνω παρατηρήσεις αναμφίβολα φανερώνουν, πως πέρα από την ποσότητα και την διάρκεια κατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών, θα πρέπει και άλλοι παράγοντες, είτε αυτοί είναι περιβαλλοντικοί, όπως είναι η *διατροφή*, είτε γενετικώς προκαθοριζόμενη ευαισθησία προς την αιθανόλη, να συμβάλλουν στην εμφάνιση της αλκοολικής νόσου του ήπατος.

Ενδεικτικά αναφέρουμε, πως η αλκοολική κίρρωση έχει διαπιστωθεί ως η 3η κατά σειρά αιτία θανάτου σε ενήλικες 25 μέχρι 64 ετών στον Καναδά. Η χώρα μας, στο σύνολο του πληθυσμού, το 1982 κατείχε την 17η θέση σε θανάτους από κίρρωση του ήπατος, με 12,3 θανάτους ανά 100.000 κατοίκους.

#### **4.7.1 Διαγνωστική Μέθοδος**

Εφόσον το οινόπνευμα ασκεί βλαπτικές επιδράσεις και σε άλλα συστήματα του οργανισμού, εκτός από το ήπαρ, φυσικό είναι ασθενείς με αλκοολική ηπατοπάθεια να προσέρχονται για πρώτη φορά στον γιατρό με προέχοντα κλινικά συμπτώματα από άλλο σύστημα, όπως το κεντρικό ή το περιφερικό νευρικό σύστημα (τρομώδες παραλήρημα, περιφερική νευρίτιδα), το καρδιαγγειακό (συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, αρρυθμίες), το αιμοποιητικό ή τέλος, το μυοσκελετικό σύστημα.

Μικρή αύξηση της οξυαλοξικής τρανσαμινάσης (SGOT) ή μόλις ψηλαφητό ήπαρ είναι συνήθως τα μόνα ευρήματα, που υποδηλώνουν ηπατική νόσο σε αυτούς τους ασθενείς. Θα ήταν σφάλμα να πιστεύαμε ότι ένας αλκοολικός, για να είναι ηπατοπαθής, πρέπει οπωσδήποτε να έχει ηπατομεγαλία, ίκτερο, ασκίτη ή αιμορραγίες από το πεπτικό. Προχωρημένη ηπατική βλάβη μπορεί συχνά να παραμένει τελείως ασυμπτωματική. Επομένως δεν υπάρχει αμφιβολία, πως η λήψη καλού ιστορικού, που να προσδιορίζει με κάθε δυνατή ακρίβεια την ποσότητα του καταναλισκόμενου οινοπνεύματος και την χρονική διάρκεια κατανάλωσης, αποτελεί το πρώτο και το βασικότερο, ίσως βήμα στη διάγνωση της αλκοολικής νόσου του ήπατος.

Η μορφή υπό την οποία καταναλώνεται το οινόπνευμα δεν επηρεάζει την ηπατοτοξική του δράση. Η μπίρα για παράδειγμα είναι τόσο τοξική όσο και ένα «σκληρό» ποτό, αρκεί να περιέχει την ίδια ποσότητα καθαρού οινοπνεύματος.

Από άποψη βιοχημικού ελέγχου της ηπατικής λειτουργίας, αν και δεν υπάρχουν ειδικές δοκιμασίες για την αλκοολική ηπατοπάθεια, ο προσδιορισμός ορισμένων δεικτών επάρκειας και ακεραιότητας του ηπατικού κυττάρου, σε συνδυασμό πάντοτε με το θετικό για αλκοολισμό ιστορικό του ασθενούς, μπορούν να πληροφορήσουν τον κλινικό γιατρό για την πιθανότητα αλκοολικής νόσου στο ήπαρ.

Οι παθολογικές τιμές της *χολερυθρίνης* και των *λευκωματινών* του ορού είναι πάντοτε ενδεικτικές προχωρημένης ηπατικής βλάβης, χωρίς όμως να είναι ειδικές για την αλκοολική ηπατοπάθεια. Αντίθετα, ο προσδιορισμός των

*τρανσαμινασών* του ορού φαίνεται ότι συμβάλλει περισσότερο στην διαπίστωση της ηπατοκυτταρικής βλάβης αλκοολικής αιτιολογίας. Η *SGOT* είναι συνήθως αυξημένη, ενώ η *SGPT* φυσιολογική ή ελαφρώς αυξημένη ( $SGOT/SGPT > 1$ ).

Ο προσδιορισμός της  $\gamma$  – *γλουταμυλτρανσπεπτιδάσης* ( $\gamma$  - GT), ενός ενζύμου που εντοπίζεται στις κυτταρικές μεμβράνες των ιστών, θεωρείται ευαίσθητος, αλλά επίσης μη ειδικός δείκτης της αλκοολικής ηπατοκυτταρικής νέκρωσης. Η  $\gamma$ -GT φαίνεται ότι αυξάνεται σε κάθε ηπατική νόσο, ανεξαρτήτως αιτιολογίας.

Δύο απλές δοκιμασίες, που βοηθούν σημαντικά στην διάγνωση των αλκοολικών ασθενών είναι ο προσδιορισμός του *μέσου όγκου των ερυθροκυττάρων* και ο προσδιορισμός του *ουρικού οξέος* του ορού. Η μακροκυττάρωση είναι συχνή στον χρόνιο αλκοολισμό. Αύξηση του ουρικού οξέος παρατηρείται σε αναλογία 10% στους αλκοολικούς και είναι ανάλογη προς την βαρύτητα του αλκοολισμού.

Όταν από το ιστορικό του ασθενούς και τον βιοχημικό έλεγχο της ηπατικής λειτουργίας προκύπτουν ενδείξεις αλκοολικής βλάβης του ήπατος, η αξιολόγηση της βαρύτητας της βλάβης προβάλλει σχεδόν επιτακτική και είναι δυνατή μόνο με την βιοψία του ήπατος. Η ιστολογική διάγνωση κατέχει ιδιαίτερη προγνωστική αξία, καθώς αποκαλύπτει μορφές αλκοολικής ηπατοπάθειας που είναι, μέχρι ενός σημείου τουλάχιστον, αναστρέψιμες, όταν ο ασθενής διακόψει έγκαιρα την πόση οινοπνευματωδών ποτών.

#### **4.7.2 Μορφές αλκοολικής ηπατοπάθειας**

Η αλκοολική νόσος του ήπατος εκφράζεται με τρεις κατά βάση, κλινικές μορφές:

- το λιπώδες ήπαρ αλκοολικής αιτιολογίας ή αλκοολική στεάτωση,
- την αλκοολική ηπατίτιδα και
- την κίρρωση του ήπατος.

Αν και οι τρεις αυτές μορφές συνήθως περιγράφονται ως ξεχωριστές κλινικοπαθολογικές οντότητες, συνδυασμός κλινικών εκδηλώσεων και ιστοικών βλαβών και από τις τρεις μορφές της αλκοολικής ηπατοπάθειας είναι δυνατόν να συνυπάρξουν στον ίδιο ασθενή.

Τα κλινικά συμπτώματα ποικίλλουν ανάλογα με το στάδιο της νόσου. Πολλοί ασθενείς εμφανίζονται για πρώτη φορά στον γιατρό με ήδη εγκατεστημένη κίρρωση

και συμπτώματα πυλαίας υπέρτασης, χωρίς ιστορικό προηγούμενης νόσησης, παρά την μακρόχρονη κατάχρηση οινόπνευματος. Αντίθετα, άλλοι καταλήγουν σε ηπατική κίρρωση μετά από επανειλημμένες προσβολές οξείας αλκοολικής ηπατίτιδας

## *A. Λιπώδες ήπαρ*

### *i.Κλινική εικόνα*



Το λιπώδες ήπαρ αποτελεί τα τελευταία τουλάχιστον χρόνια συχνή μορφή αλκοολικής ηπατοπάθειας. Η δημιουργία του δεν απαιτεί οπωσδήποτε χρήση (ή κατάχρηση) οινόπνευματών ποτών, διότι μπορεί να δημιουργηθεί και μετά από βραχύχρονη κατάχρηση οινόπνευματος. Σε περιπτώσεις που η χρήση αλκοόλης διακοπεί, οι κλινικές εκδηλώσεις υποχωρούν σε διάστημα ημερών ,ενώ οι ιστικές βλάβες αποκαθίστανται σε διάστημα 2-3 εβδομάδων. Εξαίρεση αποτελούν τα παχύσαρκα άτομα, οι προδιαβητικοί και οι ασθενείς με βαριά παγκρεατίτιδα, στους οποίους η λιπώδης διήθηση του ήπατος είναι δυνατόν να επιμένει, παρά την διακοπή του οινόπνευματος. Αντίθετα , σε περιπτώσεις που η κατανάλωση αιθανόλης συνεχίζεται, οι ηπατικές αλλοιώσεις όχι μόνο επιμένουν , αλλά και σε ένα ποσοστό ασθενών εξελίσσονται σε αλκοολική ηπατίτιδα και τελικά σε κίρρωση.

Οι ασθενείς με λιπώδες ήπαρ στην πλειονότητα τους είναι ασυμπτωματικοί και μόνο μικρό ποσοστό αναφέρει ακαθόριστο πόνο( συνήθως αίσθημα βάρους)κατά το δεξιό υποχόνδριο ή μη ειδικά συμπτώματα από το γαστρεντερικό σύστημα, όπως ανορεξία, ναυτία και αίσθημα βάρους στο επιγάστριο. Σε μικρό ποσοστό από αυτούς το λιπώδες ήπαρ είναι δυνατό να συνδυάζεται με *ενδοηπατική χολόσταση*, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις ο *ίκτηρος*, η *αιμολυτική αναιμία* και η *υπερλιπιδαιμία* μπορεί να είναι τα προεξάρχοντα κλινικά και βιοχημικά ευρήματα.

Γενικά η κλινική πράξη δείχνει ότι η λιπώδης διήθηση του ήπατος είναι κατάσταση αναστρέψιμη και η κλινική πορεία των ασθενών αυτών είναι γενικά

καλοήθης , όπως και είναι ελάχιστες οι περιπτώσεις, που καταλήγουν σε ηπατική ανεπάρκεια και στον θάνατο.

## ***B. Αλκοολική ηπατίτιδα***

### ***ι. Κλινική εικόνα***

Ανάλογα με την βαρύτητα των ιστικών βλαβών του ήπατος, η αλκοολική ηπατίτιδα είναι δυνατόν να διαδράμει τελείως ασυμπτωματικά ή, αντίθετα ,να εμφανιστεί ευθύς εξ αρχής με βαθύ *ίκτηρο* και βαριά γενική κατάσταση του ασθενούς. Η νόσος εισβάλλει συνήθως με *ανορεξία, ναυτία, εμετούς, απώλεια βάρους* και ακαθόριστους *κοιλιακούς πόνους*. Κατά την κλινική εξέταση, διαπιστώνεται διόγκωση του ήπατος σχεδόν σε όλους τους ασθενείς, που ορισμένες φορές υπερβαίνει τα 10cm υπό το υποχόνδριο. *Ίκτηρος, πυρετός, ασκίτης, σπληνομεγαλία* και τελικά *ηπατική εγκεφαλοπάθεια* είναι συμπτώματα που χαρακτηρίζουν τις κλινικώς βαρύτερες περιπτώσεις αλκοολικής ηπατίτιδας.

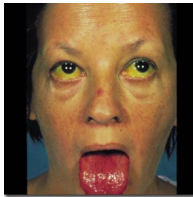
Ο βιοχημικός έλεγχος της ηπατικής λειτουργίας δεν είναι διαγνωστικός, ειδικά στις ελαφρές μορφές της νόσου. Λευκοκυττάρωση , που σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να υπερβαίνει τα 80.000/mm<sup>3</sup>, παρατηρείται σε 25-95% των περιπτώσεων και συμβαδίζει με την βαρύτητα της νόσου.

Όπως φαίνεται από τα παραπάνω, η παρουσία ηπατομεγαλίας, πυρετού, ίκτηρου και λευκοκυττάρωσης σε ασθενή με ιστορικό αλκοολισμού θέτει την κλινική διάγνωση της αλκοολικής ηπατίτιδας, χωρίς όμως να μπορεί να αποκλείσει την πιθανότητα *αποφρακτικής νόσου των χοληφόρων, σηψαιμίας, πολλαπλών αποστημάτων του ήπατος* ή, τέλος, την πιθανότητα *δήθησης του ήπατος* από μεταστατικό νεόπλασμα. Έτσι, η τελική διάγνωση και η πρόγνωση της μελλοντικής πορείας του ασθενούς εξασφαλίζονται μόνο με την βιοψία του ήπατος.

Η πρόγνωση της αλκοολικής ηπατίτιδας ποικίλλει και εξαρτάται από την βαρύτητα των ιστικών αλλοιώσεων και από την ύπαρξη ή όχι υποκείμενης κίρρωσης. Η παρουσία *ασκίτη, εγκεφαλοπάθειας, νεφρικής ανεπάρκειας και παράτασης του χρόνου προθρομβίνης* σχετίζονται με αυξημένη θνησιμότητα. Ασθενείς με ελαφρές ιστικές αλλοιώσεις αλκοολικής ηπατίτιδας έχουν συνήθως πενταετή επιβίωση, σε ποσοστό πάνω από 70%. Το ποσοστό αυτό μειώνεται όσο βαρύτερες είναι οι ιστικές βλάβες του ήπατος στην οξεία φάση της νόσου.



Η εξακολούθηση χρήσης οινοπνευματωδών ποτών φαίνεται να είναι ο βασικός παράγοντας που καθορίζει την μελλοντική πορεία και πρόγνωση της αλκοολικής ηπατίτιδας. Εφόσον η χρήση οινοπνεύματος συνεχίζεται, ποσοστό 30-40% των ασθενών αυτών καταλήγει σε κίρρωση στην επόμενη πενταετία. . Πλήρης υποχώρηση της νόσου χωρίς υπολειμματικές βλάβες στο ήπαρ είναι δυνατή και παρατηρείται μόνο σε περιπτώσεις ολοσχερούς αποχής από το οινόπνευμα. Σε ορισμένες, τέλος, περιπτώσεις, η αλκοολική ηπατίτιδα, ιδίως μετά από επανειλημμένες προσβολές , προκαλεί προοδευτική ηπατική ίνωση χωρίς ανάπτυξη πραγματικής κίρρωσης. Η ίνωση αυτή είναι περισσότερο έντονη γύρω από τις τελικές ηπατικές φλέβες, που βαθμιαία «στραγγαλίζονται» και αποφράσσονται. Αποτέλεσμα της εξεργασίας αυτής είναι η εμφάνιση μετακολοειδικής πυλαίας υπέρτασης με βαθμιαία ανάπτυξη ασκίτη και οισοφαγικών κισμών.



Εικ.2 :Ασθενής με αλκοολική ηπατίτιδα

## ***Γ. Αλκοολική κίρρωση***

### ***ι. Κλινική εικόνα***

Η αλκοολική κίρρωση είναι το τελικό στάδιο της εξέλιξης της αλκοολικής ηπατοπάθειας και μπορεί να επικάθεται σε λιπώδες ήπαρ ή να συνυπάρχει με αλκοολική ηπατίτιδα..

Από άποψη κλινικών ευρημάτων, η ηπατομεγαλία είναι συχνό εύρημα , αν και σε ασθενείς με πολύ προχωρημένη κίρρωση, το ήπαρ είναι συνήθως μικρό και συρρικνωμένο. Σε ορισμένες, μάλιστα, περιπτώσεις η ίνωση και συρρίκνωση είναι τόσο έντονη, ώστε να παρατηρείται σχεδόν πλήρης εξαφάνιση του ενός ηπατικού λοβού, κατά κύριο λόγο του αριστερού.

Ο ίκτερος, όταν υπάρχει , οφείλεται συνήθως , σε συνυπάρχουσα αλκοολική ηπατίτιδα. Όμως, αποφρακτική νόσος των χοληφόρων, ιογενής ηπατίτιδα, σηψαιμία ή αιμόλυση είναι καταστάσεις, που μπορεί να επιπλέξουν την αλκοολική κίρρωση και

να προκαλούν ίκτερο. Άλλα ηπατικά στίγματα, όπως ερύθημα παλαμών, γυναικομαστία, ατροφία των όρχεων είναι αρκετά ενδεικτικά , από πλευρά διαγνωστικής.

Η πρόγνωση της αλκοολικής κίρρωσης εξαρτάται από δυο βασικές παραμέτρους: από την παρουσία ή όχι επιπλοκών, όπως ασκίτη ή αιμορραγίας από το πεπτικό και από την διακοπή ή όχι του οινοπνεύματος από μεριάς του ασθενούς. Έτσι, ασθενείς με κίρρωση που διακόπτουν οριστικά την χρήση αλκοόλης δεν αποκλείεται να έχουν εκπληκτικά καλή πρόγνωση. Ιδιαίτερα σε αυτούς που δεν πρόλαβαν να παρουσιάσουν επιπλοκές, η πενταετής επιβίωση υπερβαίνει το 90% των περιπτώσεων. Αντίθετα, η παρουσία επιπλοκών μειώνει το ποσοστό αυτό στο 60%.

## **ii. Ιστοπαθολογία**

Η αλκοολική κίρρωση αποτελεί το τελικό στάδιο της αλκοολικής ηπατοπάθειας. Χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη ίνωση, καταστροφή της φυσιολογικής λοβιακής αρχιτεκτονικής και οζώδη αναγέννηση του ηπατικού παρεγχύματος. Φυσιολογικά λόβια, διαμέτρου 1 mm περίπου, αντικαθίσταται από αναγεννητικά ψευδολόβια διαμέτρου μικρότερης του 1cm (μικροζωώδης κίρρωση), μεγαλύτερης (μεγαλοζωώδης κίρρωση) ή ποικίλης διαμέτρου ( μικτή μορφή κίρρωσης).

### **Κλινικά και εργαστηριακά γνωρίσματα της κίρρωσης (Cecil,2000)**

<b>Κλινικά</b>	<b>Εργαστηριακά</b>
<i>Μέγεθος και σύσταση του ήπατος</i>	
<i>Ηπατομεγαλία ή μικρό, ρικνό ήπαρ.</i>	
<i>Σύσταση στερεή μέχρι σκληρή.</i>	
<i>Ηπατοκυτταρική Δυσλειτουργία</i>	
<i>Ίκτερος</i>	<i>Υπερχολερυθριναιμία</i>
<i>Αραχνοειδή αγγειώματα</i>	
<i>Παλαμιαίο ερύθημα</i>	
<i>Γυναικομαστία</i>	
<i>Απώλεια τριχοφυΐας σώματος</i>	

<i>Ατροφία των όρχεων</i>	
<i>Σύσπαση του Dyrgytren</i>	
<i>Ελάττωση της μυϊκής μάζας, οιδήματα.</i>	<i>Υπολευκωματιναιμία, χαμηλή ουρία αίματος</i>
<i>Εκχυμώσεις</i>	<i>Παράταση του χρόνου προθρομβίνης</i>
<i>Σημεία ηπατικής εγκεφαλοπάθειας</i>	<i>Υπεραμμωνιαιμία</i>
<i>Ηπατική απόπνοια</i>	
<i>Πυλαία Υπέρταση</i>	
<i>Σπληνομεγαλία</i>	<i>Θρομβοπενία, λευκοπενία</i>
<i>Ασκίτης</i>	
<i>Κεφαλή μέδουσας</i>	
<i>Αιμορραγία κιστών του οισοφάγου</i>	

### **iii. Οι κυριότερες επιπλοκές της κίρρωσης**

#### **a)Πυλαία υπέρταση**

Χαρακτηρίζεται από αύξηση των αγγειακών αντιστάσεων εντός του ήπατος και όταν η πίεση στην πυλαία φλέβα είναι μεγαλύτερη από 12 mmHg. Το υγιές ήπαρ δεν προβάλλει μεγάλη αντίσταση στη ροή του αίματος στην πυλαία φλέβα και η φυσιολογική πίεση της πυλαίας φλέβας είναι μικρότερη της ηπατικής κατά 5 mm Hg , ενώ στην πυλαία υπέρταση η διαφορά αυτή είναι μεγαλύτερη από 6.

Στην πυλαία υπέρταση ο πρωταρχικός παράγοντας είναι οι αντιστάσεις των αγγείων . Οι μεταβολές της πίεσης στην πυλαία εξαρτώνται τόσο από την αγγειακή αντίσταση όσο και από την αιματική ροή. Αύξηση της αιματικής ροής στην πυλαία παρατηρείται σε αγγειοδιαστολή, σπλαχνική ή συστηματική και σε αύξηση του όγκου του αίματος.

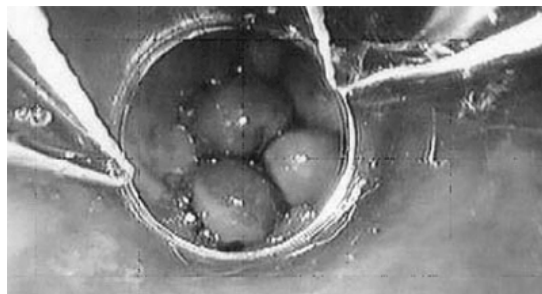
Άλλα αίτια των αντιστάσεων είναι τα ακόλουθα :

- μηχανικοί λόγοι, λόγω καταστροφής της αρχιτεκτονικής του ήπατος ,

- διέγερση αστεροειδών κυττάρων , που γίνονται ινοβλάστες και συσπώνται προκαλώντας αύξηση της πίεσης ,
- παραγωγή αγγειοσυσπαστικών, όπως ενδοθηλίνες , νοραδρεναλίνη και μειωμένη δραστηριότητα του μονοξειδίου του αζώτου , το οποίο στο φυσιολογικό ήπαρ εξισορροπεί τις αγγειοσυσπαστικές επιρροές .

Η πυλαία υπέρταση μπορεί να χωριστεί σε προηπατική , ηπατική και μεθηπατική και η εμφάνιση κισσών στον οισοφάγο και στο θόλο του στομάχου είναι γνωστή επιπλοκή της πυλαίας υπέρτασης και εμφανίζεται στο 50-60% των κίρρωτικών. Οι κισσοί μπορούν να εμφανιστούν σε οποιοδήποτε θέση του πεπτικού σωλήνα

Οι κισσοί αποτελούν «φυσιολογικά»παροχευτικά κανάλια μεταξύ πυλαίας και συστηματικής φλεβικής κυκλοφορίας, που παρατηρούνται σε θέσεις στενής βλεννογονικής γειννίας ή κάποιας προϋπάρχουσας επικοινωνίας μεταξύ πυλαίας και συστηματικής φλεβικής κυκλοφορίας ή σε θέσεις που τα αγγεία εμφανίζουν μικρή αντίσταση και μεγάλη προσαρμογή στις αυξημένες πιέσεις.



*Εικ.3 : Κισσοί, που αναπτύσσονται ως επιπλοκή της αλκοολικής ασθένειας του ήπατος.*

Με τον όρο **πυλαία γαστροπάθεια** εννοούμε τις από τον στόμαχο εκδηλώσεις της πυλαίας υπέρτασης, εκτός των κισσών. Πρόκειται για την εικόνα του συμφορημένου γαστρικού βλεννογόνου, με εκσεσημασμένες και εξέρυθρες πτυχές και ενδοβλεννογόννιες αιμορραγίες.

Η ανάλογη εικόνα στο έντερο με πυλαία υπέρταση περιγράφεται με τον όρο **πυλαία κολοπάθεια** στους αλκοολικούς. Πάντως , το μέγεθος των κισσών σχετίζεται με τον κίνδυνο της αιμορραγίας, καθώς επίσης και η παρουσία ερυθρών στιγμάτων στην επιφάνεια των κισσών.

### **αι)Θεραπεία**

Αναφέρεται , πως η κίρσοραγία εμφανίζεται σε ποσοστό 30% περίπου των αλκοολικών κίρρωτικών ασθενών, μέσα στα δύο πρώτα χρόνια από την διάγνωση των κίρσων. Η κίρσοραγία αντιπροσωπεύει το 2-20% των αιμορραγιών του ανώτερου πεπτικού συστήματος και το 50% των βαριών αιμορραγιών σε τέτοιες περιπτώσεις ασθενών. Μετά τη πρώτη αιμορραγία, ο κίνδυνος επανάληψης της αιμορραγίας είναι μεγάλος , περίπου 60-70%, στα 2 χρόνια ,αλλά είναι μέγιστος στις πρώτες ώρες ή μέρες μετά την αιμορραγία. Η κίρσοραγία ενοχοποιείται για το θάνατο μέχρι και του 1/3 των κίρρωτικών γενικά. Σε αλκοολικούς κίρρωτικούς με κίρσοραγία ,η θνητότητα ανέρχεται στο 40-70% σε έξι βδομάδες. Καθοριστικός παράγοντας για την επιβίωση θεωρείται ο βαθμός της ηπατικής ανεπάρκειας στους αλκοολικούς ασθενείς.

Η **θεραπεία των κίρσων** του οισοφάγου περιλαμβάνει την πρόληψη της αιμορραγίας σε άτομα , που δεν έχουν ποτέ αιμορραγήσει, είτε την θεραπεία της ενεργούς αιμορραγίας, όπως και την πρόληψη της επαναιμορραγίας σε αιμορραγήσαντες κίρσους.

### **β)Ασκίτης**



Αποτελεί την συλλογή άφθονου υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα, που για να γίνει αντιληπτό κλινικά πρέπει να είναι τουλάχιστον 1500 ml. Μ ε λίγα λόγια η παρουσία ασκίτη αντιπροσωπεύει την κατάσταση στην οποία είναι αυξημένη η ολική ποσότητα νατρίου και νερού στο σώμα.

Στην ανάπτυξη του ασκίτη συντελούν διάφοροι παθογενετικοί μηχανισμοί, όπως είναι η πυλαία υπέρταση , η ελάττωση της νεφρικής απέκκρισης νατρίου και νερού , που οφείλεται σε υπεραλδοστερονισμό, η αύξηση των συγκεντρώσεων της αντιδιουρητικής ορμόνης και στην υποαλβουμιναιμία με επακόλουθη ελάττωση της κολλοειδωσμοτικής πίεσης .

Έχουν αναπτυχθεί τρεις θεωρίες:

Στην πρώτη, υποστηρίζεται, πως ο ασκίτης είναι επακόλουθο της « **ατελούς πλήρωσης**» των αγγείων, που οφείλεται στην λόγω της πυλαίας υπέρτασης «αντικανονική παγίδευση» του αίματος στην σπλαχνική κυκλοφορία. Η κατάσταση αυτή του μειωμένου δραστικού όγκου αίματος έχει ως επακόλουθα, την διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, την διέγερση του συστήματος ρενίνη – αγγειοτενσίνη - αλδοστερόνη και την έκκριση ADH με αποτέλεσμα κατακράτηση νατρίου και ύδατος στους νεφρούς.

Η δεύτερη θεωρία στηρίζεται στο γεγονός ότι οι κίρρωτικοί έχουν μάλλον υπερογκαιμία. Υποστηρίζεται, λοιπόν, η άποψη, γνωστή και ως θεωρία της «**υπερχύλισης**» (overflow) , ότι η «αντικανονική» πρωτοπαθής αύξηση της κατακράτησης νατρίου και ύδατος από τους νεφρούς, χωρίς να υπάρχει μείωση ενδαγγειακού όγκου, με αποτέλεσμα την αύξηση της υδροστατικής πίεσης και στην συνέχεια την έξοδο του υγρού στον εξωκυττάριο ιστικό χώρο και την δημιουργία οιδήματος.

Η κατάσταση αυτή ευνοείται από την υπολευκωματιναιμία, που έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της ογκωτικής – κολλοειδωσμοτικής πίεσης. Αρχικά, το εξαγγειούμενο υγρό επιστρέφει στην κυκλοφορία ,αλλά ο εξωκυττάριος χώρος «δακρύζει» προς την περιτοναϊκή κοιλότητα και έτσι σχηματίζεται ο ασκίτης.

Οι αλκοολικοί ασθενείς με κίρρωση και ασκίτη παρουσιάζουν ελαττωμένη συστηματική αγγειακή αντίσταση , ελαττωμένη μέση αρτηριακή πίεση και αυξημένη καρδιακή παροχή. Η αγγειοδιαστολή αυτή είναι περισσότερο έκδηλη στην σπλαχνική κυκλοφορία.

Η τρίτη Θεωρία, της **αρτηριακής αγγειοδιαστολής**, προσπαθεί να συμβιβάσει τις δυο προηγούμενες . Σύμφωνα με αυτήν ,η πυλαία υπέρταση οδηγεί σε αγγειοδιαστολή με επακόλουθη ελάττωση του δραστικού αρτηριακού όγκου αίματος. Η ελάττωση αυτή του δραστικού όγκου οδηγεί σε αυξανόμενη νευροορμονική διέγερση, κατακράτηση νατρίου και τελικά αύξηση του όγκου του πλάσματος με επακόλουθη «υπερχύλιση» υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα.

Η συμμετοχή των **νεφρών** στην διατήρηση του ασκίτη είναι σημαντική. Παρατηρείται αυξημένη κατακράτηση νατρίου στα ουροφόρα σωληνάρια αποτέλεσμα δράσης της ρενίνης και του δευτεροπαθούς υπεραλδοστερονισμού, ενώ και η ελαττωμένη ευαισθησία στο νατριουρητικό πεπτίδιο φαίνεται, πως συμβάλλει στην κατακράτηση νατρίου, ιδιαίτερα σε αλκοολικούς με χαμηλή αρτηριακή πίεση

και έντονη δραστηριότητα του «άξονα» ρενίνης - αλδοστερόνης. Στην κατακράτηση νατρίου ,υποστηρίζεται, πως συμμετέχει και η σύσπαση των νεφρικών αγγείων, επακόλουθο ενδεχομένως της δράσης των **αυξημένων στο αίμα κατεχολαμινών και προσταγλανδινών**.

Παρουσιάζονται **επιπλοκές**, όπως : την ανάπτυξη των μικροβίων (μικροβιακή περιτονίτιδα ) όπου γίνεται μεταφορά μικροβίων από το έντερο, ασκίτη υπό τάση, ομφαλοκήλη καθώς και ηπατονεφροτικό σύνδρομο . Έτσι μόνο 20 % από τα άτομα που πάσχουν από το ασκίτη επιβιώνουν πάνω από 6 χρόνια, ενώ το υπόλοιπο ποσοστό για να επιβιώσει χρειάζεται μεταμόσχευση του ήπατος .

### **βι)Θεραπεία**

Η θεραπευτική αντιμετώπιση εξαρτάται από το στάδιο της υποκείμενης ηπατικής νόσου και περιλαμβάνει:

#### **Διατροφική Υποστήριξη και Φαρμακευτική Αγωγή**

Σκοπός των διαιτητικών μέτρων και της φαρμακευτικής θεραπείας είναι η επίτευξη αρνητικού ισοζυγίου νατρίου και η κινητοποίηση-απομάκρυνση του ασκητικού υγρού , γεγονός που επιτυγχάνεται με περιορισμό του διαιτητικού άλατος και με αυξημένη αποβολή νατρίου από τους νεφρούς με την χρήση κατάλληλων διουρητικών.

Η ημερήσια αποβολή νατρίου στα ούρα αποτελεί σε αυτούς τους αρρώστους και προγνωστικό δείκτη επιβίωσης. Έτσι, αποβολή ποσότητας > 10 mEq και <10 mEq συνδυάζεται με 2ετή επιβίωση 60% και 20% αντίστοιχα.

Στο 10-15% των ασθενών και μόνο ο **διαιτητικός περιορισμός του νατρίου** σε 0,5 gr περίπου ημερησίως, φαίνεται ότι επαρκεί για την επίτευξη αρνητικού ισοζυγίου και κινητοποίηση του ασκητικού υγρού. Δεν απαιτείται περιορισμός στην **λήψη υγρών**, εάν το νάτριο στον ορό είναι περισσότερο από 120 mEq/L. Κατά κανόνα όμως ,η λήψη άλατος είναι 1-2gr ημερησίως και συνδυάζεται και με **χορήγηση διουρητικών**. Χρησιμοποιείται κυρίως η σπειρονολακτόνη σε αρχική δόση 50-100 mg ημερησίως από του στόματος που είναι ανταγωνιστής της αλδοστερόνης, δρα στα άπω εσπειραμένα σωληνάκια και κάπου εδώ χρειάζεται να τονιστεί ιδιαίτερη προσοχή στο **κάλιο**, ιδιαίτερα σε περίπτωση επιβαρημένης νεφρικής λειτουργίας. Επίσης

χορηγείται η φουροσεμίδη σε δόση 20-40 mg δια του στόματος και οι δόσεις τροποποιούνται στην συνέχεια, συνήθως αυξάνονται προοδευτικά κάθε 3ή μέρα ανά 50-100 mg και 20-40 mg αντίστοιχα, ανάλογα με την ανταπόκριση, που παρουσιάζει ο ασθενής. Η ανταπόκριση εκτιμάται κλινικά με την μέτρηση του σωματικού βάρους και εργαστηριακά με την μέτρηση της αποβαλλόμενης στα ούρα ποσότητας νατρίου. Μέγιστες δόσεις spironolactone και furosemide είναι 400 και 160 mg αντίστοιχα, αν και σπάνια απαιτείται δόση furosemide >100 mg (P. Gentilini, 1999).

Ο παραπάνω συνδυασμός παράλληλα με περιορισμό στην λήψη άλατος είναι αποτελεσματικός στο 90% περίπου των κίρρωτικών ασθενών αλκοολικής αιτιολογίας και με αυτόν αποφεύγονται και ενδεχόμενες ηλεκτρολυτικές διαταραχές, όπως η υπερκαλιαιμία, υπονατρίαζαιμία, υπομαγνησιαζαιμία.

Πάντως, η χορήγηση διουρητικών φαρμάκων χρειάζεται να γίνεται με πολύ μεγάλη προσοχή. Χρειάζεται να παρακολουθούνται στενά οι **ηλεκτρολύτες** (υπονατρίαζαιμία μέχρι και 30% των ασθενών, πιθανώς και λόγω απέκκρισης ADH) και οι δείκτες της νεφρικής λειτουργίας (έως και 20% των ασθενών εμφανίζουν σημαντική αύξηση της κρεατινίνης), όπως επίσης τυχόν εμφάνιση ηπατικής εγκεφαλοπάθειας (εμφανίζεται μέχρι το 25% των νοσηλευομένων). Επίσης μπορεί να παρατηρηθεί υπερκαλιαιμία, που απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή, επώδυνη γυναικομαστία (spironolactone), καθώς και ωτοζικότητα (furosemide).

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτεί η θεραπεία της **υπονατρίαζαιμίας**, που οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην διουρητική θεραπεία, που ακολουθείται και όταν είναι βαριά (νάτριο < 115 mEq/L) εμφανίζει κλινικές εκδηλώσεις και απαιτεί αντιμετώπιση. Προκαλεί εγκεφαλοπάθεια, σπασμούς και αιμόλυση. Η χορήγηση υπέρτονων νατριούχων διαλυμάτων αντενδείκνυται, διότι μπορεί να προκαλέσει απομυελίνωση του φλοιού. Συνιστάται γενικά η στέρηση υγρών και η διακοπή διουρητικών μέχρις ότου το νάτριο φθάσει τα 130 mEq/L.

*Πηγή NIAAA: Αλκοολικός ασθενής με ασκίτη.*





### γ) Ηπατονεφρικό Σύνδρομο

Ουσιαστικά πρόκειται για **νεφρική ανεπάρκεια**, που εμφανίζεται σε αλκοολικούς ασθενείς με κίρρωση και πυλαία υπέρταση, χωρίς να υπάρχει ιστολογικά νεφρική νόσος, όπου οι νεφροί διατηρούν την ικανότητα να ανακτήσουν την κανονική τους λειτουργία σε περίπτωση αποκατάστασης της ηπατικής λειτουργίας. Χαρακτηρίζεται από έντονη σύσπαση των αγγείων του νεφρικού φλοιού με κλινικό επακόλουθο την ολιγουρία και την μεγάλη κατακράτηση νατρίου. Για την διάγνωση του συνδρόμου έχουν θεσπιστεί μείζονα και ελάσσονα κριτήρια. Τα μείζονα απαιτούνται για να τεθεί η διάγνωση, ενώ τα ελάσσονα την ενισχύουν.

Πίν.4: Ηπατονεφρικό Σύνδρομο. Διαγνωστικά κριτήρια (Fitz, 1998):

<b>Μείζονα κριτήρια:</b>	<b>Πρόσθετα κριτήρια (ελάσσονα)</b>
<i>Ηπατοπάθεια οξεία ή χρόνια σε στάδιο προχωρημένης ηπατικής ανεπάρκειας και πυλαίας υπέρτασης</i>	Ποσότητα ούρων < 500 ml /ημερησίως,
<i>Μειωμένη σπειραματική διήθηση (κρεατινίνη ορού &gt; 1,5 mg/Dl) ή κάθαρση κρεατινίνης &lt; 40ml/λεπτό)</i>	Νάτριο ούρων < 10 mEq/L ,
<i>Απουσία: θεραπείας με νεφροτοξικά φάρμακα, Shock λοίμωξης, πρόσφατης απώλειας υγρών.</i>	Ωσμωτικότητα ούρων > πλάσματος,
<i>Αποτυχία βελτίωσης της νεφρικής λειτουργίας μετά από διακοπή διουρητικών ή χορήγηση 1,5 lt φυσιολογικού ορού.</i>	Λιγότερα από 50 ανά οπτικό πεδίο ερυθρά αιμοσφαίρια στα ούρα,
<i>Πρωτεΐνουρία &lt; 500dl</i>	Νάτριο ορού < 130 mEq/L .

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί είναι λίγο πολύ άγνωστοι ,αλλά το «μοντέλο»στηρίζεται στις θεωρίες για την δημιουργία του ασκίτη. Έτσι, έχουμε περιφερική αρτηριακή αγγειοδιαστολή , που πραγματοποιείται διαμέσου διαφόρων ουσιών και κυρίως του NO με αποτέλεσμα την πτώση του κυκλοφορούμενου δραστικού όγκου αίματος. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την ενεργοποίηση συστηματικών και ενδονεφρικών μηχανισμών προσαρμογής, που αποβλέπουν στην διατήρηση του δραστικού όγκου και την ρύθμιση της νεφρικής αιμάτωσης. Οι μηχανισμοί αυτοί είναι αγγειοσυσπαστικοί, που κατακρατούν νάτριο(διέγερση του συμπαθητικού ,του συστήματος ρενίνης – αγγιοτενσίνης -αλδοστερόνης, της έκκρισης ADH , της σύνθεσης ενδοθηλινών, κλπ) και αγγειοδιασταλτικοί ,που προάγουν την απέκκριση νατρίου(προσταγλανδίνες, κολπικός νατριουρικός παράγοντας).

Σε προχωρημένη κίρρωση μειώνεται η νεφρική σύνθεση προσταγλανδινών, γεγονός που συμβάλλει ενδεχομένως στην εκσημασμένη αγγειοσύσπαση των νεφρικών αγγείων, που παρατηρείται στο ηπατονεφρικό σύνδρομο.

Όταν οι αγγειοσυσπαστικοί μηχανισμοί υπερισχύουν των αγγειοδιασταλτικών έχουμε αυξημένη νεφρική αγγειακή αντίσταση , ελάτωση της πειραματικής διήθησης, μεγάλη κατακράτηση νατρίου και ύδατος και εμφάνιση του ηπατονεφρικού συνδρόμου.

Άλλοι λόγοι ,που προκαλούν το ηπατονεφρικό σύνδρομο είναι η αυξημένη ηλικία μαζί με την βακτηριακή περιτονίτιδα, που παρατηρείται ορισμένες φορές, η αυξημένη παρακέντηση χωρίς ταυτόχρονη χορήγηση αλβουμίνης , μακρόχρονη λήψη αντιβιοτικών, η αιμορραγία του πεπτικού και η παρατεταμένη διάρροια. Η πρόγνωση είναι κακή.

### ***γ)Θεραπεία***

Το ηπατονεφρικό σύνδρομο συνήθως είναι προοδευτικό και θανατηφόρο , και η διάγνωση του πρέπει να τίθεται μόνο, αφού αποκλεισθούν η ένδεια όγκου πλάσματος ,ιδιαίτερα όταν χορηγούνται διουρητικά.

Επιχειρείται υποστηρικτική θεραπεία.. Η εμφύσηση σε νερό με ειδική τεχνική, όπου μπορεί να εφαρμοσθεί, φαίνεται ότι έχει καλά αιμοδυναμικά αποτελέσματα, διότι αυξάνει τον κεντρικό όγκο αίματος και προάγει την

νατριούρηση και την διούρηση. Η μεταμόσχευση όσο το δυνατόν νωρίτερα, φαίνεται να είναι η μόνη αξιόλογη θεραπευτική προσέγγιση.

#### **δ) Ηπατοπνευμονικό Σύνδρομο**

Πρόκειται για εκδηλώσεις του πνεύμονα, που εμφανίζονται σε κίρρωση, με ή χωρίς ασκίτη, οι οποίες οφείλονται στην δημιουργία χαρακτηριστικών αγγειακών ανωμαλιών στο επίπεδο της πνευμονικής μικροκυκλοφορίας. Οι ανωμαλίες αυτές, που η αιτιοπαθογένεια τους δεν είναι πλήρως γνωστή, συνίσταται στην διαστολή της ενδοπνευμονικής μικροκυκλοφορίας στο επίπεδο των προτριχοειδών και τριχοειδών αγγείων. Τα αγγεία αυτά, που σε φυσιολογικές συνθήκες έχουν διάμετρο 8-15μm, διαστέλλονται και αποκτούν διάμετρο 15-160 μm με αποτέλεσμα να συμπεριφέρονται ως αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες και να δημιουργείται **υποξυγοναιμία**. Σημειώνεται, πως η υποξυγοναιμία απαντάται στο 45-69% των κίρρωτικών και αποδίδεται στον ασκίτη, αλλά σοβαρή υποξυγοναιμία ( $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ) είναι ασυνήθης και επί απουσίας καρδιοπνευμονικής νόσου, είναι ενδεικτική ηπατοπνευμονικού συνδρόμου. Στις περισσότερες μελέτες δε τεκμηριώνεται συσχέτιση μεταξύ του βαθμού της ηπατικής βλάβης, που εντοπίζεται στον αλκοολικό ασθενή και της διαταραχής των αερίων.

Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από συμπτώματα και σημεία της ηπατικής νόσου στην μεγάλη πλειοψηφία των αλκοολικών ασθενών. Σε ποσοστό περίπου 20% υπάρχει μόνο δύσπνοια, η οποία με ή χωρίς κυάνωση εγκαθίσταται τελικά σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις. Η δύσπνοια μπορεί να συνοδεύεται από δύο παράδοξα φαινόμενα, που παρατηρούνται σε αρκετούς από τους αλκοολικούς ασθενείς και ονομάζονται ενδεχομένως επιτυχώς, «**πλατύπνοια**», που δηλώνει την επίταση της δύσπνοιας σε όρθια θέση και την βελτίωση της στην κατάκλιση, όπως επίσης και «**ορθοδόξια**», που δηλώνει την ελάττωση του κορεσμού σε οξυγόνο του αρτηριακού αίματος σε όρθια θέση και την βελτίωση του κορεσμού στην κατάκλιση.

#### **δι) Αιτιοπαθογένεια**

Η ύπαρξη ασκίτη και η ενδεχόμενη συλλογή πλευριτικού υγρού, που προέρχεται από την περιτοναϊκή κοιλότητα διαμέσου των διατεταμένων λεμφαγγείων, προκαλεί αύξηση της ενδοκοιλιακής και ενδοθωρακικής πίεσης και

μεταβολές τόσο της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας όσο και της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας. Υποστηρίζεται, πως σε μεγάλες ασκτικές συλλογές, η δύσπνοια είναι κυρίως αποτέλεσμα του αυξημένου αναπνευστικού έργου και διορθώνεται μετά από εκκενωτική παρακέντηση χωρίς να μεταβάλλεται ιδιαίτερα μετά από την παρακέντηση η PaO<sub>2</sub>.

Στο ηπατοπνευμονικό σύνδρομο και εφόσον υπάρχει ασκίτης, μπορούν να συνυπάρχουν και οι μεταβολές των πνευμονικών όγκων, που προαναφέρθηκαν. Υποστηρίζεται η συμμετοχή του πάσχοντος ήπατος τόσο στην παραγωγή όσο και στην ατελή εξουδετέρωση αγγειοδιασταλτικών ουσιών ,καθώς και στην εξουδετέρωση αγγειοσυσπαστικών ουσιών.

### **δii)Θεραπεία**

Οι **εκκενωτικές παρακεντήσεις** είναι δυνατόν να έχουν τόσο θεαματικά αποτελέσματα, ώστε σε αποτυχία τους να τίθεται υποψία συνυπάρχουσας παθολογίας. Η τυχόν συνυπάρχουσα πλευριτική συλλογή υγρού κατά κανόνα βελτιώνεται με την **υποχώρηση του ασκίτη** και δεν απαιτείται ειδική αντιμετώπιση, εκτός αν πρόκειται για μεγάλη συλλογή ή για ελεύθερη επικοινωνία μεταξύ ενδοπλευρικού και ενδοπεριτοναϊκού χώρου. Η **χορήγηση οξυγόνου** επίσης μπορεί να βοηθήσει. Εξυπακούεται, ότι σε χρόνια βάση επιβάλλεται και η θεραπεία του ασκίτη με τους τρόπους, που αναφέρονται παραπάνω.

Έχουν επιχειρηθεί και διάφοροι άλλοι τρόποι αντιμετώπισης του συνδρόμου με πτωχά αποτελέσματα. Μεταξύ αυτών αναφέρονται η χορήγηση φαρμακευτικών ουσιών, όπως συμπαθομιμικά .

Μέχρι πρότινος, η υποξυγοναιμία αποτελούσε αντένδειξη **ηπατικής μεταμόσχευσης**. Σήμερα είναι παραδεκτό, πως η ηπατική μεταμόσχευση είναι η μόνη, προς το παρόν τουλάχιστον, θεραπεία, που διορθώνει την αρτηριοφλεβική επικοινωνία και την υπογοναιμία και πρέπει να επιχειρείται, όταν πληρούνται οι κατάλληλες προϋποθέσεις.

Αναφέρεται και άμεση βελτίωση , αλλά και καθυστερημένη, 2-14 μήνες, μετά την μεταμόσχευση. Οι λόγοι αυτού του φαινομένου δεν είναι ξεκαθαρισμένοι. Πάντως, η πρόγνωση των αλκοολικών χωρίς μεταμόσχευση είναι πτωχή, με θνητότητα περί το 40% σε διάστημα 2,5 ετών.

### ε) Ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια αποτελεί σύνθετο νευροψυχιατρικό σύνδρομο, που παρατηρείται συχνά σε αλκοολικά άτομα με χρόνια ηπατοπάθεια. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι διάφορης βαρύτητας και καλύπτουν ένα ευρύ φάσμα, που περιλαμβάνει τόσο εκείνες, που για να διαπιστωθούν απαιτούνται κατάλληλες ψυχομετρικές διαδικασίες όσο και το κλινικά εμφανές βαθύ **κόμα**, που παρουσιάζει υψηλή θνητότητα στους αλκοολικούς ασθενείς.

Συχνά, ο αλκοολικός ασθενής μπορεί να είναι *ασυμπτωματικός* ή να εμφανίζει υποτροπιάζοντα ή χρόνια συμπτώματα από την *ψυχική σφαίρα* και το *επίπεδο συνείδησης* (διαταραχές προσωπικότητας, λήθαργος, κόμα), σε συνδυασμό με ποικίλες *διαταραχές της κινητικής λειτουργίας* (αστέριξη, σπαστική παράλυση).

Κλινικά ασυμπτωματικοί είναι το 50-80% των αλκοολικών κίρρωτικών ασθενών με ηπατική εγκεφαλοπάθεια και σε αυτούς μπορεί να γίνει διάγνωση με ειδικές ψυχομετρικές δοκιμασίες. Κλινικά εμφανής εγκεφαλοπάθεια παρατηρείται σε καταστάσεις, που απορυθμίζουν την ηπατική «ισορροπία». Τέτοιες καταστάσεις είναι: *αιμορραγία, λοίμωξη, αφυδάτωση, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και ακόμα η αυτόματη δημιουργία πηλαιοσυστηματικής φλεβικής επικοινωνίας*. Οι καταστάσεις αυτές προκαλούν εγκεφαλοπάθεια είτε μόνες είτε σε συνδυασμό, σημειώνεται δε, πως η ηπατική εγκεφαλοπάθεια οξείας ηπατικής ανεπάρκειας εγκαθίσταται και εξελίσσεται ταχέως και στα τελικά στάδια συνδυάζεται κατά κανόνα με εγκεφαλικό οίδημα.

Πιν.5: Συνήθεις παράγοντες που προκαλούν ηπατική εγκεφαλοπάθεια σε αλκοολικούς ασθενείς με χρόνια ηπατοπάθεια (Από Riordan και SM Williams R, 1997).

<b>Παράγοντες</b>	<b>Πιθανοί μηχανισμοί</b>
Αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών με την τροφή	Αυξημένη παραγωγή αμμωνίας
Δυσκοιλιότητα	
Αιμορραγία του πεπτικού συστήματος	
Λοιμώξεις	
Ουραιμία	
Υποκαλιαιμία	

<i>Αλκάλωση</i>	<i>Αυξημένη διάχυση αμμωνίας από το αίμα στον εγκέφαλο</i>
<i>Αφυδάτωση</i>	<i>Μειωμένος μεταβολισμός τοξινών λόγω της υποξίας του ήπατος</i>
<i>Πτώση αρτηριακής πίεσης</i>	
<i>Αρτηριακή υποξαιμία</i>	
<i>Χρήση benzodiazepines</i>	<i>Ενεργοποίηση των GABA-benzodiazepine υποδοχέων στο ΚΝΣ</i>
<i>Πυλαίο-συστηματικές αναστομώσεις</i>	<i>Μειωμένος μεταβολισμός τοξινών λόγω της παράκαμψης του ήπατος</i>
<i>Προεδευτικά επιδεινούμενη ηπατική βλάβη</i>	<i>Μειωμένος μεταβολισμός τοξινών στο ήπαρ λόγω ανεπάρκειας.</i>
<i>Ανάπτυξη ηπατώματος</i>	

#### ***ει) Αιτιοπαθογένεια***

Η ακριβής παθοφυσιολογία της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας είναι άγνωστη, όμως κλασσικά δεχόμαστε, πως είναι αποτέλεσμα της άθροισης στο ΚΝΣ τοξικών ουσιών, όπως η αμμωνία, που προέρχεται από τον μεταβολισμό πρωτεϊνών κυρίως στο έντερο. Άλλοι τόποι παραγωγής της είναι ο *στόμαχος*, όπου όταν υπάρχει *H.Pylori* διασπάται η ουρία από την ουρεάση του μικροοργανισμού και παράγεται αμμωνία και τέλος οι *νεφροί*, όπου παράγεται αυξημένη αμμωνία σε υποκαλιαιμία και αλκάλωση, που δημιουργείται από διουρητικά και ενδεχομένως συμβάλλει στην πρόκληση εγκεφαλοπάθειας σε τέτοιες καταστάσεις. Λόγω της ηπατικής βλάβης, αλλά και της πυλαιοσυστηματικής φλεβικής επικοινωνίας, η αμμωνία δεν εξουδετερώνεται στο ήπαρ, αλλά συγκεντρώνεται σε υψηλές στάθμες στο αίμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό και προκαλεί την εικόνα της εγκεφαλοπάθειας

Υποστηρίζεται επίσης ανάλογος ρόλος τόσο για την γλουταμίνη, που προέρχεται από τον μεταβολισμό της αμμωνίας, όσο και για τις μερκαπτάνες, που αποτελούν προϊόν μεταβολισμού θειούχων ενώσεων στο έντερο και που οι στάθμες τους είναι επίσης αυξημένες στο αίμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

Θα θέλαμε κάπου εδώ να τονίσουμε, πως ενώ σίγουρα τα επίπεδα της αμμωνίας στο αίμα αποτελούν τον καλύτερο δείκτη αποδόμησης πρωτεϊνών στο έντερο, οι στάθμες αυτές δεν σχετίζονται με την κλινική εικόνα της εγκεφαλοπάθειας.

Προτείνονται και άλλες απόψεις, όπως:

Οι Fischer και συν. συσχετίζουν την ηπατική εγκεφαλοπάθεια με μια ανισορροπία των κεντρικών αδρενεργικών και ινδολοαμινικών νευροδιαβιβαστών που είναι δευτεροπαθής λόγω ανώμαλης μεταφοράς των πρόδρομων μορφών των αρωματικών αμινοξέων, των αμινεργικών νευροδιαβιβαστών, προς τα εντός του εγκεφάλου. Τα αρωματικά αμινοξέα και τα διακλαδισμένα ανταγωνίζονται για την είσοδο τους στον αιματικό εγκεφαλικό φραγμό. Η παραγωγή «ψευδών» νευροδιαβιβαστικών ουσιών, που η παραγωγή τους σχετίζεται με την είσοδο στο ΚΝΣ αυξημένης ποσότητας αρωματικών αμινοξέων (φαινυλαλανίνη, τυροσίνη, τρυπτοφάνη), έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη σύνθεση λ.χ. οκτοπαμίνης αντί της νορεπινεφρίνης, που είναι «σωστός» νευροδιαβιβαστής. Αυξημένη παραγωγή γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABA) στο έντερο και αύξηση των επιπέδων του στο αίμα. *Το GABA είναι ο κύριος αναστολέας των νευροδιαβιβαστών στον εγκέφαλο.*

Είναι γνωστό ότι οι βενζοδιαζεπίνες ακούν κατασταλτική δράση στο ΚΝΣ, συνδεδεμένες με θέση GABA - βενζοδιαζεπινών και η δράση τους ενισχύει την ανασταλτική-κατασταλτική δράση του GABA στο ΚΝΣ. Στην ηπατική εγκεφαλοπάθεια υποστηρίζεται, πως οι υποδοχείς αυτοί συνδέονται με ενδογενείς ουσίες, που δεν υπάρχουν σε φυσιολογικές συνθήκες. Οι ουσίες αυτές (endogenous ligands of benzodiazepine receptor) παρουσιάζουν βενζοδιαζεπινική δραστηριότητα (agonists) και θεωρούνται σπουδαίοι παράγοντες στην παθογένεια της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας σε αλκοολικούς.

Η συγκέντρωση μαγγανίου στα βασικά γάγγλια του εγκεφάλου συμμετέχει ενδεχομένως στην παθογένεια της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας.

Πιν.6: Ακολουθούν τα 4 στάδια της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας σε αλκοολικούς ασθενείς ανάλογα με την βαρύτητα της, που περιγράφονται στον παρακάτω πίνακα:

<b>Στάδιο</b>	<b>Συμπτώματα</b>
1	Ήπια σύγχυση , Ανήσυχος τρόπος, Αναστροφή του ρυθμού του ύπνου ,Μειωμένη προσοχή.
2	Λήθαργος ,Υπνηλία ,Διαταραχή του προσανατολισμού ,Πτερυγοειδής τρόμος.
3	Ευφορία, Σύγχυση, Αύξηση των ανακλαστικών ,έκτατα πελματιαία ανακλαστικά.
4	Κώμα.

### ***ειi) Διατροφική Υποστήριξη***

Οι Fischer και συν. βρήκαν, πως το πηλίκιο :Βάλινη + λευκίνη + ισολευκίνη / φαινυλαλανίνη + τρυπτοφάνη είναι ένας πολύ καλός δείκτης του βαθμού εγκεφαλοπάθειας. Η φυσιολογική τιμή θεωρείται περίπου 3-3,5. Όσο η εγκεφαλοπάθεια προχωρά ,η τιμή ελαττώνεται. Αν μια τιμή 1,0 με την παρουσία εγκεφαλοπάθειας αρχίζει να μεγαλώνει και τα πλησιάζει το όριο 3,0 , η εγκεφαλοπάθεια βελτιώνεται.

Η σημερινή **θρεπτική υποστήριξη** των αλκοολικών ηπατοπαθών αποβλέπει στην **αποκατάσταση της εικόνας των αμινοξέων του αίματος** είτε με την χρησιμοποίηση διαλυμάτων αμινοξέων ειδικά εμπλουτισμένων είτε χρησιμοποιώντας τα κετοανάλογα των αμινοξέων. Έτσι υπάρχει θετική επίδραση και στην υποπρωτεΐναιμία , καθώς και στην υπεραμμωνιαίμια. Η αποκατάσταση της εικόνας των αμινοξέων έχει σαν αποτέλεσμα την παράταση της ζωής του αλκοολικού ασθενή και την βελτίωση της εγκεφαλοπάθειας.

Οι μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει όφελος χαρακτηριστικά ,αν χορηγηθεί ένας ειδικός τύπος διαλύματος αμινοξέων με αυξημένα ποσά αμινοξέων



διακλαδισμένης αλύσου κατά 40-50% και μειωμένα ποσά αρωματικών αντιστοίχως σε συνδυασμό με διάλυμα Glu 25% έχουμε τα ακόλουθα αποτελέσματα:

- Μείωση του καταβολισμού και μείωση της απελευθέρωσης των αρωματικών αμινοξέων από τους σκελετικούς μυς,
- Αποκατάσταση της εικόνας των αμινοξέων του πλάσματος με την πρόκληση εισόδου των αρωματικών αμινοξέων στην πρωτεΐνη των μυών,
- Η πρόκληση αυξημένης συγκέντρωσης αμινοξέων πλάγιας αλύσου έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της διόδου των αρωματικών αμινοξέων στον εγκέφαλο, καθώς τα αμινοξέα πλάγιας αλύσου ανταγωνίζονται τα αρωματικά για την είσοδο τους στον εγκέφαλο από το ίδιο σύστημα φραγμού.

Η ποσότητα των χορηγούμενων αμινοξέων ανέρχεται περίπου στο ποσό των 60-80 gr /24ωρο συνολικά(λήψη πρωτεϊνών σε 0,8-1 g/Kg ημερησίως) και μπορεί να οδηγήσει σε θετικό ισοζύγιο αζώτου και καλύτερευση της εγκεφαλοπάθειας, καθώς ομαλοποιείται στο πλάσμα ο μοριακός λόγος διακλαδισμένης αλύσου /αρωματικών αμινοξέων. Σε βαριά εγκεφαλοπάθεια, οι πρωτεΐνες περιορίζονται δραστικά (περίπου 20 g ημερησίως) ή διακόπτονται τελείως για σύντομο χρονικό διάστημα και προοδευτικά επαναχορηγούνται ,όταν η κατάσταση του ασθενή το επιτρέψει.

Ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια λόγω οξείας ηπατοκυτταρικής νέκρωσης εμφανίζουν συνήθως αυξημένα επίπεδα όλων των αμινοξέων ,εκτός από τα αμινοξέα πλάγιας αλύσου τα οποία είναι φυσιολογικά. Στους ασθενείς αυτούς έγχυση των κλασσικών είτε εμπλουτισμένων διαλυμάτων αμινοξέων δεν έχει συνήθως ευεργετικά αποτελέσματα.

Οι απαραίτητες θερμίδες πρέπει να χορηγούνται αποκλειστικά από **Glu**, οπότε και τα αποτελέσματα είναι ιδιαίτερα ικανοποιητικά, μιας και σε όσες τυφλές διπλές μελέτες χρησιμοποιήθηκε και **λίπος** δεν επιτεύχθηκε βελτίωση της εγκεφαλοπάθειας. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί εξαιτίας του γεγονότος, πως η χορήγηση λίπους προάγει την αντικατάσταση τρυπτοφάνης από αλβουμίνη, με συνέπεια την αύξηση των επιπέδων της ελεύθερης τρυπτοφάνης στον ορό , που οδηγεί στην αύξηση της ινδόλης στον εγκέφαλο και επιβάρυνση της εγκεφαλοπάθειας.

**Χορήγηση ινσουλίνης** στην διάρκεια της θρεπτικής υποστήριξης είναι σχεδόν πάντα αναγκαία μιας και υπάρχει σημαντικού βαθμού υπεργλυκαιμία. Η συνηθισμένη αγωγή περιορισμού παραγωγής αζωτούχων ουσιών από τα βακτηρίδια του εντέρου με **λακτουλόζη, νεομυκίνη και υποκλωσμούς** πρέπει να εφαρμόζεται και συχνά

επιτρέπει την αύξηση του φορτίου αμινοξέων ,που χορηγούνται. Οι **ηλεκτρολυτικές διαταραχές** πρέπει να διορθώνονται(βλ στα γενικά σχόλια σχετικά με την διατροφική υποστήριξη αλκοολικών). Χορήγηση σημαντικών ποσών **βιταμινών** φαίνεται να έχει ευεργετική επίδραση σε ασθενείς με ηπατική βλάβη και είναι αναγκαίο να χορηγούνται σε ικανοποιητικά ποσά.

Οι Reilly και Gerhardt προτείνουν την απόλυτη διακοπή της πρωτεΐνης σε περιπτώσεις οξείας εγκεφαλοπάθειας μέχρι να γίνει δυνατή η χορήγηση της κλασσικής δίαιτας της παρεντερικής διατροφής. Μετά την υποχώρηση της εγκεφαλοπάθειας συστήνεται χορήγηση παρεντερικής διατροφής με κανονικά διαλύματα αμινοξέων σε ποσότητα 40-60 gr το 24ωρο. Την «ειδική» δίαιτα με τα εμπλουτισμένα διαλύματα αμινοξέων τη συστήνουν μόνο ,αν αυξηθεί η εγκεφαλοπάθεια.

Χαρακτηριστικά οι πρωτεΐνες λαχανικών και καζεΐνης μπορούν να βελτιώσουν την διανοητική κατάσταση σε σύγκριση με τις πρωτεΐνες του κρέατος. Οι δίαιτες της **καζεΐνης** είναι χαμηλότερης περιεκτικότητας σε AAA ,και υψηλότερες σε BCAA , ενώ δίαιτες λαχανικών είναι χαμηλότερες σε μεθειονίνη και αμμωνιογενετικά αμινοξέα ,καθώς είναι και εμπλουτισμένη σε BCAA..

Επίσης η χορήγηση **ασπαρτικής αρνιθίνης** προκαλεί σημαντική μείωση της αμμωνίας σε αλκοολικούς ασθενείς με κίρρωση και εγκεφαλοπάθεια, καθώς αποτελεί σημαντικό υπόστρωμα για την μετατροπή της αμμωνίας σε ουρία και γλουταμίνη.

Ορισμένοι συνιστούν και την χορήγηση **ψευδαργύρου** (Zn), που αποτελεί βασικό στοιχείο για την δραστικότητα των 2 από τα 5 ένζυμα, που μεταβολίζουν την αμμωνία σε ουρία και γενικώς είναι σπουδαίο στοιχείο για την σύνθεση των πρωτεϊνών και την λειτουργία διαφόρων ενζύμων.

### ***ειii) Θεραπεία***

Επιπλέον βασικά στοιχεία της θεραπείας, που έχουν δοκιμαστεί και έχουν ευεργετικά αποτελέσματα, περιλαμβάνουν:

- **Απομάκρυνση τυχόν αίματος από τον πεπτικό σωλήνα** με την είσοδο ριניγαστρικού σωλήνα και πλύσεις με χορήγηση μη απορροφήσιμων δισακχαριτών συνήθως, ώστε να αποφευχθεί η άθροιση αμμωνίας και άλλων τοξικών ουσιών από την αποδόμηση του.

- *Χορήγηση μη απορροφήσιμων δισακχαριτών*, όπως η λακτουλόζη και η λακτιτόλη, που είναι αποτελεσματική σε ποσοστά 80% περίπου και οι οποίοι δρουν είτε ως καθαρτικά - οσμωτικά απομακρύνοντας ενδογενείς και εξωγενείς πηγές παραγωγής αμμωνίας(τροφές), είτε διαμέσου της πτώσης του ενδοεντερικού pH ως συνέπεια της ζύμωσης τους στην εντερική χλωρίδα. Έτσι, το εντερικό περιβάλλον καθίσταται «εχθρικό» για μικροοργανισμούς, που παράγουν ουρεάση και προάγουν την παραγωγή αμμωνίας. Επιπλέον, η πτώση του ενδαυλικού pH παρεμποδίζει την απορρόφηση της αμμωνίας από το έντερο και προάγει την έξοδο της από το αίμα προς το έντερο.
- *Τέλος, χορηγούνται αντιβιοτικά από το στόμα*, που δρουν έναντι των μικροοργανισμών της εντερικής χλωρίδας, που παράγουν ουρεάση. Χρησιμοποιούνται βέβαια με προσοχή για σχήματα βραχείας διάρκειας, καθώς *είναι δυνατόν να δημιουργηθούν παρενέργειες*, όπως προβλήματα νεφροτοξικότητας. Σε ανθεκτικές περιπτώσεις συνίσταται παράλληλη χορήγηση λακτουλόζης και αντιβιοτικών, ενώ φυσιολογικά αποφεύγεται, καθώς έτσι περιορίζεται η αποτελεσματικότητα της λακτουλόζης.

#### ***Δ) Ηπατοκυτταρικός καρκίνος και αλκοολική νόσος του ήπατος***

Η ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκίνου σε χρόνιους αλκοολικούς με ηπατική κίρρωση δεν είναι καθόλου σπάνιο φαινόμενο. Έτσι, η αλκοολική κίρρωση θεωρείται μια από τις συχνότερες προδιαθεσικές καταστάσεις για την εμφάνιση ηπατοκυτταρικού καρκίνου και *ιδιαίτερα* μάλιστα *σε περιοχές* του κόσμου, *που οι λοιμώξεις με τους ιούς ηπατίτιδας Β και C δεν είναι ενδημικές*.

Σε ότι αφορά την αιτιοπαθογενετική συσχέτιση μεταξύ αιθανόλης και καρκινογένεσης, αν και δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα πειραματικά δεδομένα, που να δείχνουν ότι η αιθανόλη αυτή καθ' εαυτή είναι καρκινογόνος ουσία, αρκετές πληροφορίες υποδηλώνουν ότι η αιθανόλη δρα ως συγκαρκινογόνο στην ανάπτυξη διαφόρων όγκων, ενισχύοντας την δράση ποικίλων χημικών καρκινογόνων ουσιών. Παρόλα αυτά στην περίπτωση των αλκοολικών ατόμων, το φαινόμενο και μόνο ότι το νεόπλασμα αυτό αναπτύσσεται σχεδόν αποκλειστικά σε κίρρωτικό ήπαρ φανερώνει, πως *η εγκατάσταση της κίρρωσης* μάλλον, παρά η χρόνια τοξίκωση από την αιθανόλη, *προδιαθέτει την ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκίνου*.

Αλλά και *ο ρόλος των ιών ηπατίτιδας Β και C στην* ηπατοκαρκινογένεση των αλκοολικών είναι ένα *θέμα που ερευνάται* εντατικά τον τελευταίο καιρό. Πρόσφατα δημοσιεύματα αναφέρουν ότι οι ασθενείς με αλκοολική κίρρωση και ηπατοκυτταρικό καρκίνο βρέθηκαν να φέρουν ενσωματωμένο το DNA του ιού της ηπατίτιδας Β μέσα στο γονίδιο των νεόπλαστων ηπατοκυττάρων, υποστηρίζοντας έτσι την ενεργό συμμετοχή του ιού Β στην ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκίνου στους αλκοολικούς. *Μια τέτοια συσχέτιση όμως αμφισβητείται* από άλλους ερευνητές.

Συμπερασματικά, η παθογένεση του ηπατοκυτταρικού καρκίνου στους αλκοολικούς μπορεί να είναι αποτέλεσμα των αλληλεπιδράσεων διαφόρων μεταβολικών παραγόντων και μηχανισμών, που μέχρι σήμερα παραμένουν άγνωστοι.

*Ε)Η μεταμόσχευση ήπατος* είναι πλέον συνηθισμένη σε τέτοιες περιπτώσεις μετά από εντοπισμό των προβληματικών περιοχών μέσω τομογραφίας και αρτηριογραφίας. Η ηπατική μεταμόσχευση αποτελεί λύση για τα τελικά στάδια της νόσου, παρόλο τον σκεπτικισμό που εκφράζεται, λόγω της πιθανότητας οι ασθενείς αυτοί να γίνουν πάλι χρήστες οινοπνεύματος με τις γνωστές συνέπειες.

Η απόφαση για την μεταμόσχευση πρέπει να ληφθεί ,αφού ζυγιστούν ψύχραιμα τα ακόλουθα:

- Η επιβίωση πριν από τις μεταμοσχεύσεις ήταν 50%περίπου. Με την μεταμόσχευση τα ποσοστά είναι 63-70%,
- Οι εγχειρητικοί κίνδυνοι και η χρόνια ανοσοκαταστολή σε περίπτωση μεταμόσχευσης,
- Η μεγάλη αναγεννητική ικανότητα του ήπατος,
- Η σπανιότητα των μοσχευμάτων και μάλιστα κάτω από επείγουσες συνθήκες,
- Οι αντενδείξεις.

Πάντως τονίζεται , ότι η μόνιμα αποδεδειγμένα επιτυχής θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η ορθοτοπική ηπατική μεταμόσχευση, εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις.

Πιν 7:Αντενδείξεις της ορθοτοπικής μεταμόσχευσης ήπατος σε άρρωστους  
( Keefe EB,1996).

Βελτιούμενη ηπατική λειτουργία,
Μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη,
Σταθερά αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση > 50mm Hg,
Δραστική πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης<40 mm Hg για χρόνο>2h,
Βαριά καρδιοπνευμονική νόσος,
Μ η ελεγχόμενη σήψη,
Εκτεταμένη θρόμβωση πυλαίας ή μεσεντερίων φλεβών.

Αποτελεί βασικό τρόπο αντιμετώπισης κίρρωτικών ασθενών με ασκίτη, δοθέντος ,ότι η ετήσια επιβίωση μετά από αυτήν είναι περίπου 75%, ενώ η εμφάνιση ασκίτη σε κίρρωτικό άρρωστο σημαίνει ετήσια επιβίωση 25-50%.

#### 4.7.3 Θεραπευτική Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση της αλκοολικής ηπατοπάθειας, ανεξάρτητα από το στάδιο εξέλιξης και την βαρύτητα της νόσου, εξακολουθεί να στηρίζεται σε τρεις αρχές:

**A. Αποχή από το οινόπνευμα (A-Abstinence):** Η διακοπή της χρήσης του οινοπνεύματος είναι ιδιαίτερα ουσιώδης για όλους τους ασθενείς με αλκοολική ηπατίτιδα. Έτσι, σε περιπτώσεις ήπιας αλκοολικής ηπατίτιδας και μόνο η αποχή από το οινόπνευμα είναι αρκετή για εντυπωσιακή υποχώρηση της νόσου. Αντίθετα σε περιπτώσεις μέτριας ή βαριάς αλκοολικής ηπατοπάθειας οποιαδήποτε αγωγή θα έχει απογοητευτικά αποτελέσματα, εφόσον η χρήση του οινοπνεύματος συνεχίζεται. Η αναγκαιότητα της νοσοκομειακής περίθαλψης είναι αυτονόητη, ιδίως όταν συνυπάρχουν επιπλοκές της οξείας ή χρόνιας αλκοολικής ηπατοπάθειας (λοιμώξεις, βαριές μεταβολικές διαταραχές, πυλαία υπέρταση, ασκίτης, κίρρωση, οξεία ή χρόνια εγκεφαλοπάθεια, κ.α.), που απειλούν άμεσα την ζωή των ασθενών.

**B .Κλινοστατισμός (B –Bed - rest) και**

**Γ. Διατροφική Υποστήριξη (C-Calories)**

Σε ότι αφορά την διαιτητική υποστήριξη των αλκοολικών ασθενών , η ελλιπής ή κακή θρέψη, που συνήθως τους χαρακτηρίζει, κατέστησε πλέον πάγια τακτική την προσπάθεια κάλυψης τους με υπερθερμιδική πρωτεϊνική δίαιτα και συμπληρωματική χορήγηση ουσιωδών αμινοξέων και βιταμινών. Ενώ η διαιτητική υποστήριξη συμβάλλει θετικά στην κλινική υποχώρηση της νόσου, δεν επηρεάζει σημαντικά την ιστοική αποκατάσταση της ηπατικής βλάβης.

### *ι)Ενεργειακές απαιτήσεις*

Οι ενεργειακές απαιτήσεις ποικίλλουν στην περίπτωση αλκοολικών ασθενών. Οι ασθενείς αυτοί μπορούν να χαρακτηρίζονται τόσο από **υπομεταβολισμό** ( 25-30%) , όσο και από **υπερμεταβολισμό** (15-20%), ενώ συναντάμε και ένα μικρό ποσοστό, που δεν παρουσιάζει αξιόλογες διαφορές στον ρυθμό του βασικού μεταβολισμού από τους υγιείς.

Οι ενεργειακές ανάγκες για ασθενείς με κίρρωση χωρίς ασκίτη είναι 120% της βασικής κατανάλωσης (BEE). Όμως οι απαιτήσεις αυτές αυξάνουν στο 150-175% της BEE, εάν είναι επιθυμητή η αύξηση του σωματικού βάρους. Αυτό ισούται με 25-35 kcal / kg. Η διακύμανση των ενεργειακών απαιτήσεων οφείλεται σε αύξηση των ενεργειακών δαπανών ηρεμίας (REE). Η θερμογένεση λόγω τροφής είναι φυσιολογική ή ελαφρά αυξημένη, ενώ η θερμογένεση λόγω φυσικής δραστηριότητας δεν είναι ουσιαστική στους κίρρωτικούς. Η αύξηση του REE αποτελεί μια συστηματική εκδήλωση στις ηπατοπάθειες γενικά, είναι βέβαια πιο συχνή σε ασθενείς με **κακή θρέψη** και επηρεάζεται από επιπλοκές της νόσου, όπως ο ασκίτης, η σήψη, το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα.

Κάποιες συστάσεις για τις ενεργειακές απαιτήσεις παρουσιάζονται στον πίνακα 2. Όταν χρησιμοποιούνται οι εξισώσεις των Harris-Benedict θα πρέπει να πολλαπλασιάζονται με έναν συντελεστή 1,2-1,4.

Πίνδ.: Διατροφή στην χρόνια ηπατοπάθεια. Συστάσεις της ομάδας εργασίας της **ESPEN** (1997)

<b>Κλινική κατάσταση</b>	<b>Μη πρωτεϊνικές θερμίδες kcal /kg/ ημέρα</b>	<b>Πρωτεΐνη ή αμινοξέα kcal /kg/ ημέρα</b>
<b>Αντιρροπούμενη κίρρωση</b>	25-35	1,0-1,2
<u>Επιπλοκές:</u> Ανεπαρκής πρόσληψη Κακή θρέψη	35-40	1,5
<b>Εγκεφαλοπάθεια I-II</b>	25-35	
<b>Εγκεφαλοπάθεια III-IV</b>	25-35	

Το **ξηρό βάρος** του σώματος πρέπει να χρησιμοποιείται σε υπολογισμούς για την αποφυγή υπερσίτισης και μάλιστα σε ασθενείς με ασκίτη ή περιφερικό οίδημα είναι ιδιαίτερα δύσκολος. Οι οδηγίες που αναφέρονται στον πίνακα 3 βοηθούν σε μια αδρή εκτίμηση του ξηρού βάρους σώματος.

Πιν. 9: Οδηγός εκτίμησης της περιεκτικότητας σε νερό (kg) του ασκίτη και του περιφερικού οιδήματος.

<b>Ασκίτης</b>	<b>(kg)</b>
Ήπιος	2,2
Μέτριος	6
Σοβαρός	14

<i>Περιφερικό οίδημα</i>	<i>(kg)</i>
<i>Ήπιο</i>	1
<i>Μέτριο</i>	5
<i>Σοβαρό</i>	10

### *ii) Υδατάνθρακες*

Ο καθαρισμός των αναγκών σε υδατάνθρακες είναι σημαντικός στους ασθενείς με δυσλειτουργία του ήπατος , αφού το ήπαρ παίζει κύριο ρόλο στον μεταβολισμό τους και χαρακτηριστικά οι μεταβολικά σταθεροί κίρρωτικοί ασθενείς συμπεριφέρονται παρόμοια με τα κανονικά άτομα, που υπόκεινται σε παρατεταμένη πείνα . Η μειωμένη λειτουργία του ήπατος ελαττώνει την παραγωγή γλυκόζης και την περιφερειακή αξιοποίηση της. Όταν ο οργανισμός χρησιμοποιεί για παραγωγή ενέργειας τα λιπίδια και τα αμινοξέα ,αυξάνεται ο ρυθμός της γλυκονεογένεσης . Για την προτίμηση αυτή είναι υπεύθυνες εν μέρει οι αλλαγές στις ορμόνες όπως ινσουλίνη , γλυκαγόνη , κορτιζόλη και επινεφρίνη. Η δυσανεξία στη γλυκόζη παρατηρείται περίπου σε 2/3 των ασθενών με κίρρωση και 10-37% των ασθενών αυτών αναπτύσσουν **διαβήτη** και συμβαίνει λόγω της αντίστασης σε ινσουλίνη σε περιφερειακούς ιστούς. Επίσης είναι δυνατόν να παρατηρηθεί υπερινσουλινισμός λόγω της αυξημένης παραγωγής της ινσουλίνης.

### *iii)Πρωτεΐνες*

Η κίρρωση είναι μία καταβολική ασθένεια με αυξημένη αποσύνθεση και χρήση της πρωτεΐνης και ανεπαρκή σύνθεση της , γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα την μείωση των αποθεμάτων της σπλαχνικής πρωτεΐνης και αυξημένη απώλεια των μυών. Έτσι η συνιστώμενη πρόσληψη της πρωτεΐνης στην μη περιπλεγμένη ηπατίτιδα και στην κίρρωση χωρίς της εγκεφαλοπάθεια για να εξασφαλίσουμε την ισορροπία αζώτου είναι 0.8-1.3 gr / kg ξηρού σωματικού βάρους . Ενώ για την επίτευξη του



θετικού ισοζύγιο αζώτου απαιτούνται τουλάχιστον 1.2-1.3 gr / kg, που γίνεται καλά ανεκτή.

Στις περιπτώσεις της εγκεφαλοπάθειας η πρόσληψη της πρωτεΐνης μειώνεται σε ελάχιστη 0.5-0.6 gr / kg με ταυτόχρονη όμως χορήγηση συμπληρωμάτων αμινοξέων διακλαδισμένης αλύσου (BCAA), σε δόση 0,25 §/κ§, για να επιτευχθεί θετικό ισοζύγιο αζώτου.(βλ. κεφ *Ηπατικής Εγκεφαλοπάθειας*)

Γενικότερα αποφεύγεται η πρωτεΐνη λόγω του ότι αδυνατεί το ήπαρ να αποβάλλει την αμμωνία, προϊόν αποικοδόμησης των πρωτεϊνών από τα μικρόβια του παχέος εντέρου, με αποτέλεσμα την τοξικότητα της και κατά συνέπεια την επιδείνωση της εγκεφαλοπάθειας.

Επίσης τα άτομα που βρίσκονται σε κόμα μπορεί να μην λαμβάνουν καθόλου της πρωτεΐνη, αλλά η μείωση αυτή δεν συνιστάται για μεγάλο χρονικό διάστημα λόγω έντονης καταβολικής κατάστασης του ασθενούς. Εντούτοις, σε καταστάσεις στρες όπως η αλκοολική ηπατίτιδα, ασκίτης, μόλυνση του ήπατος πρέπει να λαμβάνονται τουλάχιστον 1.5 gr/kg ξηρού σωματικού βάρους.

Οι πρωτεΐνες του γάλακτος και των λαχανικών μπορεί να είναι καλύτερα ανεκτές απ' ό,τι η πρωτεΐνη του κρέατος. Συνστήνεται καταμερισμός της πρωτεΐνης της διαίτας καθόλη τη διάρκεια της ημέρας όπως επίσης μικρά και συχνά γεύματα (4-7), γιατί βελτιώνουν το μεταβολισμό της πρωτεΐνης και την κάνουν καλύτερα ανεκτή. Στο προ του ύπνου γεύμα είναι προτιμότερο να κυριαρχούν οι υδατάνθρακες, γιατί με αυτόν τον τρόπο περιορίζεται η νυκτερινή πτώση των επιπέδων γλυκόζης και, συνεπώς, μειώνεται η οξειδωση του λίπους και των πρωτεϊνών του οργανισμού.

#### *iv) Λίπη*

Στους ασθενείς με κίρρωση ο οργανισμός χρησιμοποιεί ως ενεργειακό υπόστρωμα τα λιπαρά οξέα αυξάνοντας την λιπόλυση με την ενεργή κινητοποίηση των αποθεμάτων των λιπιδίων, αλλά η καθαρή χωρητικότητα για αποθήκευση του εξωγενούς λίπους δεν επηρεάζεται. Το επίπεδο περιορισμού του λίπους δεν είναι συγκεκριμένο, αφού ο κάθε ασθενής ανέχεται διαφορετική ποσότητα.

Συνεπώς, η συμβουλή πρέπει να δίνεται εξατομικευμένα και μετά τη λήψη ενός λεπτομερούς διαιτητικού ιστορικού. Αν δεν υπάρχει υπερτριγλυκεριδαιμία, υπερχοληστεριναιμία και υπερλιπιδαιμία, η χορήγηση λίπους γίνεται επίσης καλά

ανεκτή .Επειδή ,όμως κάτι τέτοιο είναι σπάνιο όπως αποδεικνύει η κλινική πράξη, η ποσότητα χορηγούμενου λίπους χρειάζεται να είναι προσεκτική.

Είναι συχνό όμως και το φαινόμενο **μειωμένης απορρόφησης του λίπους** σε ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία . Πιθανές αιτίες είναι η μειωμένη έκκριση των χολικών αλάτων ( π.χ. χολική στεάτωση. ) Τα κόπρανα στην περίπτωση αυτή παρουσιάζονται λιπαρά , ελαφρά ανοιχτόχρωμα ή και στο χρώμα του πυλού, πράγμα που δηλώνει λάθος απορρόφηση της τροφής η οποία μπορεί να διαπιστωθεί με 72-ωρή εξέταση του κοπρώδους λίπους. Συνήθως μια δίαιτα περίπου 25 gr λίπους βοηθά στην ανακούφιση των συμπτωμάτων, ενώ προτείνεται σταδιακή αύξηση της ποσότητας, μόλις αυτά υποχωρήσουν. Για τους ασθενείς που δεν παρουσιάζουν προβλήματα στεατόρροιας η πρόσληψη λίπους πρέπει να είναι κανονική, αφού αποτελεί πολύτιμη πηγή θερμίδων και κάνει τη δίαιτα πιο εύγευστη.

Πρέπει να σημειωθεί ότι ο περιορισμός του λίπους συνεπάγεται μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και οι ασθενείς πρέπει να λάβουν καθοδήγηση για το πώς θα καλύψουν την έλλειψη αυτή. **Αύξηση των υδατανθράκων**, με έμφαση στους **σύνθετους**, και χρήση λιπαρών οξέων μέσης αλύσου (**MCT**), που δεν απαιτούν χολικά άλατα για γαλακτωματοποίηση και έτσι απορροφούνται κατευθείαν μέσω της πυλαίας οδού . Έτσι συνιστώνται 15ml του MCT - ελαίου , 3-4 φορές την ημέρα .

#### **ν)Βιταμίνες και μεταλλικά στοιχεία**

Πολλοί από τους ηπατοπαθείς ασθενείς με κίρρωση κινδυνεύουν να αναπτύξουν ανεπάρκειες σε υδατοδιαλυτές βιταμίνες. Πιο συγκεκριμένα, η ανεπάρκεια θειαμίνης (B1) είναι σχετικά συχνή σε αλκοολικούς και σε περιπτώσεις έντονου υποσιτισμού χορηγούνται μεγάλες δόσεις της .Σε ασθενείς με αλκοολική ηπατοπάθεια είναι επίσης συχνή η ανεπάρκεια βιταμίνης B2, B6, B3 και φυλλικού οξέος, κυρίως λόγω φτωχής διαιτητικής πρόσληψης και εντερικής δυσαπορρόφησης, όπως και χαμηλά επίπεδα βιταμίνης C . Επίσης, η ανεπάρκεια λιποδιαλυτών βιταμινών έχει βρεθεί σε όλους τους τύπους της ηπατικής δυσλειτουργίας, τα συμπληρώματα είναι απαραίτητα χρησιμοποιώντας την υδατοδιαλυτή μορφή των λιποδιαλυτών βιταμινών. Η χορήγηση της βιταμίνης K γίνεται ενδοφλέβια ή ενδομυϊκή για περίπου 3 ημέρες στην οξεία φάση της ηπατικής ανεπάρκειας.

Σχετικά με τα **μέταλλα** και τα **ιχθυοστοιχεία**, **ανεπάρκεια ασβεστίου**, **μαγνησίου** και **ψευδαργύρου** είναι πολύ συχνή σε ασθενείς με στεατόρροια και ειδικά

στον ασκίτη εξαιτίας της διουρητικής θεραπείας που ακολουθείται. Χαμηλά επίπεδα **σεληνίου** εμπλέκονται στην παθογένεση της ηπατικής βλάβης, καθώς το στοιχείο αυτό είναι σημαντικό για τον έλεγχο των επιπέδων τοξικών ελευθέρων ριζών στα κύτταρα.

Για την πρόληψη όλων των παραπάνω **ανεπαρκειών πρέπει να καλύπτεται η ημερήσια συνιστώμενη πρόσληψη των βιταμινών**, των μετάλλων και των ιχνοστοιχείων, είτε μέσω της τροφής είτε με τη χορήγηση **συμπληρωμάτων** εξαιτίας της συμμετοχής του ήπατος στη μεταφορά, αποθήκευση και μεταβολισμό των θρεπτικών μικροστοιχείων.

#### **νι) Υγρά και ηλεκτρολύτες**

Πολλοί αλκοολικοί αναπτύσσουν περιστασιακά ασκίτη ή περιφερικό οίδημα, καταστάσεις, που αντανακλούν κατακράτηση υγρών. Η πυλαία υπέρταση, η υποαλβουναιμία, η λεμφική παρεμπόδιση και η νεφρική κράτηση νατρίου συνεισφέρουν σε αυτήν την κατακράτηση υγρών, που παρατηρείται. Επίσης, η αυξημένη απελευθέρωση κατεχολαμινών, τενίνης, αγγειοτεσίνης, αλδοστερόνης και αντιδιουρητικής ορμόνης προκαλούν νεφρική κατακράτηση του νατρίου και του νερού. Η αντιμετώπιση των επιπλοκών αυτών απαιτεί συχνά μια **διατροφή με περιορισμό** στο προσλαμβανόμενο **νάτριο** και στα **υγρά**, ενώ συγχρόνως **πλούσια σε κάλιο**. Η πρόσληψη του νατρίου περιορίζεται, συνήθως στα 60-80 mmol ανά ημέρα (1380-1840mg), με παράλληλη χορήγηση διουρητικών. Περαιτέρω περιορισμός στα 40 mmol (1200 g) μπορεί να χρειαστεί περιστασιακά, στην περίπτωση σοβαρού ασκίτη(βλ .*περισσότερα στο κεφ του ασκίτη*). Εντούτοις, τέτοιες δίαιτες πρέπει γενικά να αποφεύγονται, αφενός γιατί είναι άγευστες και αφετέρου επειδή η χορήγηση τους συνδέεται με σημαντική μείωση της ενεργειακής και πρωτεϊνικής πρόσληψης και απώλεια ισχνης μάζας σώματος.

Η συνολική πρόσληψη υγρών μπορεί να περιοριστεί η πρόσληψη υγρών ορισμένες φορές στο 1-1,5 ανά ημέρα σε άτομα με ασκίτη. Οι αλλαγές στην κατακράτηση υγρών, πρέπει να παρακολουθούνται καθημερινά, ζυγίζοντας τους ασθενείς με ελαφρύ ρουχισμό και συμπληρώνοντας με ακρίβεια πίνακες ισορροπίας υγρών

Αν και ο περιορισμός των υγρών χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση της κατακράτησης υγρών σε ασθενείς με κίρρωση, δεν υπάρχει επίσημη αξιολόγηση της

αποδοτικότητα του. Είναι πιθανό ότι ο περιορισμός των υγρών δεν είναι απαραίτητος σε πολλούς ασθενείς με ασκίτη, αλλά θα πρέπει να πραγματοποιείται, τουλάχιστον ως βραχυπρόθεσμο μέτρο.

#### ***vii) Διατροφική Υποστήριξη σε αφαίρεση και Μεταμόσχευση Ήπατος***

Η διατροφική υποστήριξη στην αφαίρεση και μεταμόσχευση του ήπατος εστιάζεται στην αύξηση των πρωτεϊνικών και ενεργειακών αναγκών του ασθενή μετά την αφαίρεση, καθώς προωθείται η αναγέννηση των ηπατικών κυττάρων. Η εντερική σίτιση είναι ζωτικής σημασίας στις περιπτώσεις αυτές λόγω του ρόλου των πυλαίων ηπατοτροφικών παραγόντων, που είναι απαραίτητοι για την εξάπλωση των ηπατικών κυττάρων.

Εάν ο αλκοολικός ασθενής, που πρόκειται να υποβληθεί σε μεταμόσχευση κρίνεται, πως είναι υποσιτισμένος, απαιτείται διατροφική υποστήριξη. Στην οξεία μεταμοσχευτική περίοδο, οι διατροφικές ανάγκες αυξάνουν προκειμένου όσο το δυνατόν συντομότερα και με τον καλύτερο τρόπο να επιτευχθεί επούλωση των τραυμάτων, αποφυγή τυχόν μόλυνσης, επιτάχυνση της ανάρρωσης και της ανανέωσης των σωματικών αποθεμάτων. Στην φάση αυτή αυξάνονται και οι απαιτήσεις σε άζωτο, που συνήθως χορηγείται σε πρόιμη μεταχειρουργική φάση με εντερική σίτιση δια μέσω καθετήρα. Η εντερική ή παρεντερική υποστήριξη μπορεί να απαιτείται περιστασιακά.

Τα πολλαπλά φάρμακα, που χρησιμοποιούνται σε αυτήν την φάση προκαλούν διάφορα διατροφικά προβλήματα, όπως ανορεξία, υπερκαταβολισμό, εμετό, ναυτία, υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπερκαλιαιμία και υπερασβεσταιμία. Έτσι, η διαιτητική τροποποίηση βασίζεται στις συγκεκριμένες παρενέργειες των φαρμάκων. Κατά την χρόνια μετά-μεταμοσχευτική περίοδο, οι απαιτήσεις σε θρεπτικά συστατικά προσαρμόζονται έτσι ώστε να αποφευχθούν πιθανά προβλήματα κυρίως παχυσαρκίας, υπερλιπιδαιμίας, υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη και οστεοπάθειας

#### ***viii) Προβλήματα σίτισης***

Πρέπει να προτιμούνται ελκυστικά φαγητά για να εντείνεται το αίσθημα της όρεξης. Εξαιτίας της ανορεξίας, της ναυτίας, της δυσγευσίας, που παρατηρούνται στους αλκοολικούς ασθενείς, η επαρκής πρόσληψη της τροφής συνήθως είναι

δύσκολο να επιτευχθεί. Στα άτομα ,που εμφανίζουν ασκίτη υπάρχει πάντα πρόωρο αίσθημα κορεσμού.

Έτσι τα γεύματα θα πρέπει να είναι μικρά και συχνά, καθώς έχει παρατηρηθεί, πως βελτιώνεται η ισορροπία αζώτου και αποφεύγονται υπογλυκαιμικά επεισόδια.. Ενθαρρύνεται η λήψη υγρών συμπληρωμάτων από το στόμα ,ειδάλλως συστήνεται συνήθως εντερική διατροφή με ιδιαίτερη προσοχή μέσω ρινογαστρικού σωλήνα, ώστε να αποφεύγεται ο πιθανός τραυματισμός του οισοφάγου από τις τροφές, ειδάλλως .Πρόσθετη διατροφική υποστήριξη πρέπει να παρέχεται σε υποσιτιζόμενους ασθενείς και άτομα που εμφανίζουν απώλεια όρεξης, εάν είναι μικρότερη από 30 kcals /ημέρα και 0.8gr/ ανά kgf ξηρού σωματικού βάρους.

#### ***4.8 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινόπνευματος στο πάγκρεας Χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα***

##### ***4.8.1 Παθογένεια***

Το οινόπνευμα αποτελεί το συχνότερο αίτιο της χρόνιας παγκρεατίτιδας. Δεν υπάρχουν στοιχεία ,που να ενοχοποιούν περισσότερο κάποιο ***συγκεκριμένο είδος ποτού***, τον επιπρόσθετο ρόλο της ***κακής θρέψης*** ή κάποια οριακή ποσότητα οινόπνευματος για την πρόκληση της νόσου. Θεωρείται, πως η ευαισθησία των ατόμων στην πρόκληση παγκρεατικής βλάβης από οινόπνευμα ποικίλλει.

Η χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα εκδηλώνεται με τη μορφή οξείων, υποτροπιάζουσών κρίσεων. Οι κρίσεις αυτές προσομοιάζουν προς «οξεία» παγκρεατίτιδα, διαφέρουν όμως σημαντικά από αυτήν, διότι εμφανίζονται σε πάγκρεας με χρόνιες παθολογοανατομικές αλλοιώσεις.

Συνήθως αλκοολικοί εμφανίζουν αλκοολική παγκρεατίτιδα, ενώ έχει προηγηθεί κατάχρηση οινόπνευματος επί 10—20 χρόνια. Εξάλλου, έχει εγκατασταθεί ***λειτουργική και οργανική βλάβη*** στο πάγκρεας, ***πριν εκδηλωθεί η πρώτη*** συνήθως ***επώδυνη κρίση***.

Υπάρχει ***σχέση*** μεταξύ του ***κινδύνου*** ανάπτυξης χρόνιας αλκοολικής παγκρεατίτιδας και της ***μέσης καθημερινής κατανάλωσης*** οινόπνευματος ,αλλά δεν υπάρχει "ουδός" κατανάλωσης, καθώς ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος σε ανθρώπους ,που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες οινόπνευματος σε σχέση με αυτούς, που

αποφεύγουν να πίνουν συστηματικά. Υπάρχοντας του αλκοολικού υποστρώματος, η ανάπτυξη χρόνιας αλκοολικής παγκρεατίτιδας ευνοείται από δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνες και λίπη .

Βέβαια νεότερες πειραματικές θεραπείες, που ακολουθούνται, υποδηλώνουν ,πως δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα λίπους είναι δυνατόν να παρατείνουν την λιπολυτική δραστηριότητα και να αυξήσουν την απορρόφηση στην παγκρεατική ανεπάρκεια( βλ. παρακάτω).

Υποστηρίζεται, πως η **παγκρεατική στεατόρροια** μπορεί να διορθωθεί με την χορήγηση γευμάτων, μεγάλης περιεκτικότητας σε λίπος και σκευασμάτων υψηλής λιπολυτικής δραστηριότητας (βακτηριδιακή λιπάση).

***Ποιάς όμως είναι ο μηχανισμός, με τον οποίο το οινόπνευμα προκαλεί χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα ;***

Είναι χαρακτηριστικό ότι στο 50% περίπου των ασυμπτωματικών αλκοολικών διαπιστώθηκαν παθολογικές δοκιμασίες ελέγχου της εξωκρινούς παγκρεατικής λειτουργίας.

Έτσι, ακόμη και σε συστηματικούς και για μακρό χρόνο πότες, μικρό ποσοστό αναπτύσσει τελικά κλινική παγκρεατίτιδα, 15% περίπου. Ο τρόπος δράσης του οινόπνευματος στην πρόκληση της νόσου δεν είναι γνωστός. Υποστηρίζονται όμως οι εξής απόψεις:

- Το οινόπνευμα αυξάνει την σχέση θρυψινογόνου - αναστολέα του θρυψινογόνου στην παγκρεατική έκκριση, γεγονός που καθιστά ευκολότερη την ενεργοποίηση μηχανισμών αυτοπεψίας του παγκρέατος...
- Μελέτες της σύστασης του παγκρεατικού χυμού, σε αλκοολικούς , μετά από διέγερση παγκρεατικής έκκρισης, που συλλέγεται μετά από ενδοσκοπικό καθετηριασμό του παγκρεατικού πόρου, έχουν σταθερά δείξει, πως η περιεκτικότητα του παγκρεατικού υγρού σε πρωτεΐνες είναι μεγαλύτερη και σε διτανθρακικά μικρότερη από ότι σε μη πότες. Έτσι, διευκολύνεται ενδεχομένως ο σχηματισμός βυσμάτων , που αποφράσσουν τους μικρούς περιφερικούς κλάδους του παγκρεατικού πόρου με τον σχηματισμό —μετά την καθίζηση και ανθρακικού ασβεστίου— παγκρεατικών λίθων

- Στην παγκρεατική έκκριση των αλκοολικών έχουν βρεθεί μειωμένες στάθμες μιας πρωτεΐνης, της **λιθοστατίνης**, που θεωρείται, πως αναστέλλει τον σχηματισμό και την καθίζηση αδιάλυτων αλάτων ασβεστίου με αποτέλεσμα την δημιουργία λίθων και την απόφραξη των πόρων και την παγκρεατική βλάβη. Η κατανάλωση οινοπνεύματος ελαττώνει τη βιοσύνθεση λιθοστατίνης. Η υπόθεση της αρχικής αποφράξεως των μικρών πόρων εξηγεί τη διάταση, την ατροφία των λοβιδίων του παγκρέατος, τη χρόνια φλεγμονή και ίνωση σε περιοχές αποφράξεως. Αργότερα, πρωτεΐνη καθιζάνει και ασβεστοποιείται στους μεγάλους παγκρεατικούς πόρους

Συnergός στην δημιουργία πρωτεϊνικών βυσμάτων και λίθων, φαίνεται πως είναι και η ελάττωση των κιτρικών αλάτων, που «δεσμεύουν» το ασβέστιο και που παρατηρείται στην παγκρεατική έκκριση των αλκοολικών

#### 4.8.2 Κλινικές Εκδηλώσεις

Η συχνότερη κλινική εκδήλωση της χρόνιας αλκοολικής παγκρεατίτιδας είναι τα υποτροπιάζοντα επεισόδια οξείας παγκρεατίτιδας. Στο 1/3 περίπου των περιπτώσεων απουσιάζει το στοιχείο της οξύτητας και επικρατεί η εικόνα του χρόνιου **επιγαστρικού πόνου**. Σε 10—15% επικρατεί η εικόνα της **δυσασπορρόφησης** με βαρεία στεατόρροια λόγω απουσίας παγκρεατικών ενζύμων, καθώς και η εικόνα του διαβήτη.

Ασθενείς με χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα και **διαβήτη** υπόκεινται ιδιαίτερα στον κίνδυνο υπογλυκαιμίας λόγω των επιδράσεων του οινοπνεύματος, της **κακής θρέψης** και της **έλλειψης γλυκογόνου**, ενώ η διαβητική οξέωση και η νεφροπάθεια δεν είναι τόσο συνήθεις.

Η **εργαστηριακή διερεύνηση** περιλαμβάνει τη **μέτρηση παγκρεατικών ενζύμων στον ορό και τα ούρα**. Η αμυλάση ή η λιπάση του ορού μπορεί να είναι φυσιολογικές κατά τη διάρκεια κρίσεων πόνου. Αντίθετα, οι τιμές των ενζύμων αυτών αυξημένες για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο του δικαιολογημένου από μια «οξεία» κρίση μπορεί να υποδηλώνουν την **παρουσία ψευδοκύστεως ή παγκρεατικού ασκίτη**. Χρονίως αυξημένες τιμές αμυλάσης ορού σε ασυμπτωματικούς αλκοολικούς ασθενείς συνήθως δεν είναι δυνατόν να αποδοθούν σε παγκρεατική νόσο.

Η *χολερυθρίνη* και η *αλκαλική φωσφατάση* μπορεί να είναι αυξημένες λόγω συνυπάρχουσας ηπατικής νόσου. Εν τούτοις, όταν η φωσφατάση υπερβαίνει το πενταπλάσιο του φυσιολογικού, συχνά με φυσιολογική ή ελαφρώς αυξημένη χολερυθρίνη, προκύπτει το ενδεχόμενο *στένωσης της τελικής μοίρας του χοληδόχου πόρου*, λόγω πίεσεως από την παγκρεατική ίνωση.

Βιοχημική τεκμηρίωση εκπτώσεως της εξωκρινούς παγκρεατικής λειτουργίας μπορεί να επιτευχθεί με σημαντική ευαισθησία (80 — 90%) με τη συλλογή του δωδεκαδακτυλικού περιεχομένου με ένεση σεκρετίνης και μέτρηση του όγκου και των διττανθρακικών. Η ανάδειξη του κύριου αποτελέσματος της εξωκρινούς παγκρεατικής ανεπάρκειας επιτυγχάνεται βεβαίως με τη μέτρηση του λίπους των κοπράνων. Χαρακτηριστικά, η στεατόρροια είναι μεγάλου βαθμού.

#### **4.8.3 Επιπλοκές**

Οι επιπλοκές της χρόνιας αλκοολικής παγκρεατίτιδας περιλαμβάνουν :

- (α) τις ψευδοκύστεις,
- (β) τον παγκρεατικό ασκίτη,
- (γ) τη στένωση του χοληδόχου πόρου και
- (δ) τη θρόμβωση της σπληνικής φλέβας.

#### **a. Η παγκρεατική ψευδοκύστη**

Συνήθως επικοινωνεί με τον παγκρεατικό πόρο και μπορεί να εμφανισθεί στην πορεία επεισοδίου «οξείας» φλεγμονής του αδένου, που πάσχει χρονίως ή συχνότερα να εγκατασταθεί σχετικά αθόρυβα, χωρίς συνοδό «οξεία» φλεγμονή.

Στη πρώτη περίπτωση, η καθυστέρηση στην ανάρρωση ή η επιμονή αυξημένης αμυλάσης ορού υποδηλώνουν την παρουσία ψευδοκύστεως. Στη δεύτερη περίπτωση, τα κύρια συμπτώματα είναι επιγαστρικός πόνος, ιδιαίτερα μετά τη λήψη τροφής, ανορεξία, ναυτία, εμετοί, απώλεια βάρους, χαμηλός πυρετός. Ψηλαφητή επιγαστρική μάζα υπάρχει σε 50% των περιπτώσεων. Οι οξείες ψευδοκύστεις μπορεί να υποχωρήσουν αυτόματα, όταν όμως παραμένουν, εγείρεται το θέμα της χειρουργικής (ή ενδοσκοπικής) εσωτερικής παροχετεύσεως προς τον πεπτικό σωλήνα.



Μια τέτοια παρέμβαση απαιτεί «ώριμο» τοίχωμα της ψευδοκύστης και η «ωρίμανση» αυτή απαιτεί 6 περίπου εβδομάδες. Συνεπώς, επιπλοκές οι επαπειλούμενες επιπλοκές της ψευδοκύστης πριν από αυτό το διάστημα θα πρέπει να αντιμετωπισθούν με εξωτερική παροχέτευση. Οι ψευδοκύστες άγνωστης ηλικίας, όταν δηλαδή δεν επιπλέκουν «οξεία» παγκρεατίτιδα, μπορούν σχεδόν πάντα να παροχετευτούν εσωτερικά.

Η παγκρεατική ψευδοκύστη μπορεί να επιπλακεί με λοίμωξη ή ρήξη της στην περιτοναϊκή κοιλότητα και οξεία κοιλία ή αιμορραγία που μπορεί να είναι ενδοκυστική, ενδοπεριτοναϊκή ή εντός του πεπτικού σωλήνα .

### ***β. Ο παγκρεατικός ασκίτης***

Συνήθως αναπτύσσεται αθόρυβα στο χρόνιο αλκοολικό ασθενή, συνήθως χωρίς γνωστό προηγούμενο ιστορικό παγκρεατικής νόσου. Απουσιάζει ο πόνος και υπάρχουν μόνο **διόγκωση της κοιλιάς** και μεγάλη **απώλεια βάρους**. Είναι προφανές ότι αρχικά ο ασκίτης μπορεί να εκληφθεί ως ηπατικής αιτιολογίας. Από ρήξη του παγκρεατικού πόρου η μιας ψευδοκύστης , μπορεί να διαφύγει παγκρεατικό υγρό , πλούσιο σε παγκρεατικά ένζυμα(αμυλάση,10000Units/MI), είτε στην περιτοναϊκή κοιλότητα δημιουργώντας παγκρεατικό ασκίτη είτε στην υπεζωκοτική κοιλότητα δημιουργώντας παγκρεατο-πλευριτικά συρίγγια.

Σημειώνεται ,πως και μετά από διάτρηση εντέρου σε ορισμένες περιπτώσεις αλκοολικών , το υγρό περιέχει άφθονη αμυλάση .Η ολική πρωτεΐνη του υγρού είναι αυξημένη λόγω της περιεκτικότητας σε ένζυμα , αλλά και λόγω της εξίδρωσης από το φλεγμαίνον όργανο. Όμως, η διαφορά της λευκοματίνης πλάσματος-υγρού είναι<1,1 g/dl

### ***γ .Απόφραξη του χοληδόχου πόρου***

Συμβαίνει σε 5—10% των ασθενών με χρόνια παγκρεατίτιδα. Όταν η στένωση είναι σταθερή, υπάρχει ο κίνδυνος δευτεροπαθούς χολικής κίρρωσεως και αντιμετωπίζεται χειρουργικώς.

#### ***δ. Θρόμβωση της σπληνικής φλέβας***

Μπορεί να προκληθεί εξαιτίας του γεγονότος , πως το φλεγμονώδες πάγκρεας γειτονεύει με τη σπληνική φλέβα. Υπάρχει «τμηματική» πυλαία υπέρταση με γαστρικούς κισσούς, καθώς και υπερσπληνισμός. Η διάγνωση της στον αλκοολικό ασθενή είναι πολύ μεγάλης σημασίας, καθώς συνήθως υπάρχει η τάση να αποδοθούν οι αιμορραγούντες κισσοί σε ενδοηπατική πυλαία υπέρταση. Η σημασία της διάγνωσης συνίσταται στο ότι το πρόβλημα είναι εύκολα θεραπεύσιμο με σπληνεκτομή.

#### ***4.8.4 Χρόνια παγκρεατίτιδα και καρκίνος του παγκρέατος***

Έχει υποστηριχτεί ,πως η χρόνια παγκρεατίτιδα προδιαθέτει στην ανάπτυξη καρκίνου του παγκρέατος, αν και η χρονική σχέση ανάμεσα στις δυο ασθένειες δεν είναι πάντα σαφής. Ενδεχομένως, μάλιστα, χρόνια παγκρεατίτιδα να υπόκειται σε ορισμένες περιπτώσεις ή να συνυπάρχει με καρκίνωμα στην ίδια περίοδο, όπως προκύπτει από σχετική αναφορά εξετασθέντων περιπτώσεων.

#### ***4.8.5 Θεραπευτική αντιμετώπιση***

Σε γενικές γραμμές η θεραπευτική προσέγγιση της χρόνιας παγκρεατίτιδας δεν είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική. Οι θεραπευτικοί χειρισμοί στοχεύουν στην αντιμετώπιση του άλγους ,της παγκρεατικής ανεπάρκειας και των επιπλοκών. Βασικό θεραπευτικό στόχο αποτελεί και η πρόληψη ανάπτυξης καρκίνου του παγκρέατος.

##### ***4.8.5.a Θεραπεία του χρόνιου άλγους***

Το άλγος αποτελεί κυρίαρχο, συχνότερο και δυσκολότερο σύμπτωμα στην αντιμετώπιση της χρόνιας παγκρεατίτιδας σε αλκοολικούς ασθενείς. Η ποσοτική του εκτίμηση και η πραγματική του σημασία είναι δύσκολο να εκτιμηθούν, αφού επηρεάζονται τόσο από τον υποκείμενο αλκοολισμό και τα αναλγητικά ναρκωτικά ,όσο και από τις διαταραχές της προσωπικότητας (εξάρτηση).

Η αιτιοπαθογένεια του πόνου στην χρόνια παγκρεατίτιδα φαίνεται να είναι πολυπαραγοντική. Έτσι για παράδειγμα, συμβάλλουν η αυξημένη πίεση στο εκφορητικό σύστημα (πόροι), οπότε με χειρουργικές παροχευτικές μεθόδους είτε με ενδοσκοπικές επεμβατικές τεχνικές, συχνά συνοδεύεται από ύφεση του άλγους.

Δεν υπάρχει επίσης ομοφωνία ως προς το ρόλο των παγκρεατικών λίθων στην πρόκληση υποτροπιάζουσας ή χρόνιας αλκοολικής παγκρεατίτιδας, έχουν όμως αναπτυχθεί μέθοδοι για την αφαίρεση ή εξάλειψη των λίθων.

Άλλοτε πάλι, η φλεγμονή του οργάνου και ο ερεθισμός των νευρικών απολήξεων του κοιλιακού πλέγματος, η ύπαρξη εξωπαγκρεατικών επιπλοκών ,περιτύλιξη των αισθητικών νεύρων από ινώδη ιστό και νευροπάθεια. Τελευταία, υποστηρίζεται ότι η παγκρεατική ισχαιμία, αποτέλεσμα του συνδρόμου «διαμερισματοποίησης» του παγκρέατος και οι εξ αυτής ενδεχομένως βλάβες των παγκρεατικών νεύρων είναι η αιτία του πόνου.

Η νευροπάθεια χαρακτηρίζεται από αυξημένο αριθμό και μέγεθος των ενδοπαγκρεατικών αισθητικών νεύρων και φλεγμονώδη βλάβη των νευρικών περιβλημάτων, επιτρέποντας έτσι την έκθεση των νευρικών ινών σε τοξικά παράγωγα ουσιών, που εισέρχονται στον οργανισμό του αλκοολικού ασθενή.

Αρχικά, δίδεται βεβαίως έμφαση στα συντηρητικά θεραπευτικά μέσα, με πρώτο και πολύ σημαντικό τη **διακοπή της λήψης οινοπνεύματος**. Το αποτέλεσμα δεν είναι πάντα ικανοποιητικό, αλλά περίπου 50% των ασθενών ανακουφίζονται σε κάποιο βαθμό. Αυτό συμβαίνει συχνότερα στα πρώιμα στάδια της νόσου.

Άλλη βάση θεραπευτικού χειρισμού αποτελούν τα δεδομένα, κατά τα οποία η παγκρεατική έκκριση, όταν ο αδένας είναι ακόμη ικανός να συνθέσει αρκετά ένζυμα, μπορεί να αυξησει τον πόνο. Η έκκριση αυτή μπορεί να ελαττωθεί μέσω **χορήγησης παγκρεατικών ενζύμων** δια του στόματος, με το σκεπτικό ότι θα προκαλέσουν καταστολή της παγκρεατικής έκκρισης, άρα ελάττωση του πόνου.

Όταν ο πόνος επιβάλλει τη λήψη **αναλγητικών**, ιδιαίτερα όταν υπάρχει σκέψη για αναρκωτικό-αναλγητικό (στερινοειδή αναλγητικά, τραμαντόλη), **έχει μάλλον έλθει η ώρα για** επεμβατική αντιμετώπιση, με πλέον καθιερωμένη τη **χειρουργική**. Επειδή ,μάλιστα, το άλγος στους ασθενείς αυτούς είναι πολύπλοκη διεργασία στην οποία εμπλέκονται και ψυχοσωματικοί παράγοντες, πολλοί χορηγούν μαζί με τα αναλγητικά και **αντικαταθλιπτικά**(ιδιαίτερα τρικυκλικά)με αναφερόμενη σημαντική και άμεση βοήθεια.

Η αντιμετώπιση, βέβαια, αυτή είναι συμπτωματική και όχι αιτιολογική και ενέχει τον κίνδυνο του **εθισμού**(υπολογίζεται γύρω στο 10-20% και αντανακλά την εθιστική τους προσωπικότητα).

Παρουσιάζει ενδιαφέρον, το γεγονός ,πως ο πόνος μειώνεται, ακόμη και υποχωρεί με την πάροδο των ετών και πρακτικά, όσο η νόσος επιδεινώνεται λειτουργικά (εξωκρινής-ενδοκρινική λειτουργία) και απεικονιστικά(ασβεστώσεις) .Έχει διαπιστωθεί, πως η σοβαρότητα και η συχνότητα του άλγους στους ασθενείς με χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα ελαττώνεται αυτόματα στο 64-77% των περιπτώσεων μετά από 12 χρόνια κατά μέσο όρο.

Η αναστολή της **έκκρισης γαστρικού οξέος** επιτυγχάνεται με χορήγηση αναστολέων της αντλίας πρωτονίων(PPI) ή ανταγωνιστών τωνH<sub>2</sub> υποδοχέων της ισταμίνης(H<sub>2</sub>RA),θα οδηγήσει σε υψηλότερο pH δωδεκαδακτύλου και ενδεχομένως σε ελαττωμένη παγκρεατική έκκριση.

#### **4.8.5.β Θεραπεία του παγκρεατικού ασκίτη**

Όταν τεκμηριώνεται ρήγμα του παγκρεατικού πόρου στην ενδοσκοπική παλίνδρομη παγκρεατογραφία, η "γεφύρωση" του ρήγματος με τοποθέτηση ενδοπροσθέσεως μπορεί να δράσει θεραπευτικά

Οι μισές από τις περιπτώσεις αλκοολικών ασθενών αντιμετωπίζονται με μη επεμβατικές μεθόδους, όπως επανειλημμένες αναρροφήσεις, χορήγηση διουρητικών, αναστολέων καρβονικής ανυδράσης ή οκτρεοτίδης(ελαττώνει τα επίπεδα της CCK, αναστέλλοντας την παγκρεατική έκκριση) και δοκιμάζεται συντηρητική θεραπεία με παρεντερική διατροφή ή εντερική στοιχειακή διατροφή και ακολουθεί ,σε περίπτωση αποτυχίας, χειρουργική θεραπεία. Συνοδεύονται, όμως ,από παρατεταμένη νοσηρότητα.

#### **4.8.5.γ Διατροφική Αντιμετώπιση**

##### **ι)Θεραπεία δυσασπορρόφησης/ διαταραχών θρέψης**

Η δυσασπορρόφηση εμφανίζεται, όταν έχει χαθεί το 90% περίπου της παγκρεατικής λειτουργίας. Η στεατόρροια έχει περισσότερα προβλήματα για τον

αλκοολικό ασθενή από την αζωτόρροια, αφού συνοδεύεται με διάρροια και μετεωρισμό και είναι αποτέλεσμα της μείωσης της έκκρισης των διττανθρακικών.

Η χορήγηση παγκρεατικών ενζύμων σε δόση 8 tab (με κατανομή 2-4-2), που θα πρέπει να περιέχουν 25 gr λίπους, διορθώνει την κατάσταση θρέψης ελαττώνοντας την στεατόρροια και σταματώντας την δυσαπορρόφηση πρωτεϊνών, που μπορεί να οδηγήσει στην υποαλβουναϊμία, που κλινικά εκδηλώνεται ως **πρωτεϊνοθερμιδικός υποσιτισμός**. Για παράδειγμα, μια καλή σύσταση είναι: 4 γεύματα την ημέρα με 25 gr λίπους ανά γεύμα. Για κάθε γεύμα χορηγούνται ένζυμα 30000 IU λιπολυτικής δραστηριότητας (περίπου 7500 UPS μονάδες).

Οι θεραπευτικές προσπάθειες στοχεύουν στην ουδετεροποίηση του γαστρικού οξέος (αντιόξινα) ή στην μείωση της έκκρισης του και στην προστασία της από τις πρωτεάσες (χορήγηση υπό την μορφή εντεροδιαλυτών μικροσφαιρίων). Εκτιμάται, πως η ουδετεροποίηση του γαστρικού οξέος ελαττώνει την στεατόρροια κατά 40-50% των ασθενών, ενώ τα εντεροδιαλυτά μικροσφαιρίδια έχουν ακόμα μικρότερη αποτελεσματικότητα, αφού δεν επιτυγχάνεται συνήθως το κατάλληλο pH, που θα επιτρέψει την διάλυση τους στο ανώτερο τμήμα του λεπτού εντέρου και την ανάμιξη της λιπάσης με την τροφή.

Έτσι το pH μπορεί να πέσει στο 4 και λιγότερο, κάτι που συμβάλλει στην μείωση της πέψης των λιπών λόγω απενεργοποίησης των παγκρεατικών ενζύμων. Για παράδειγμα, όταν το γαστρικό οξύ είναι μεγαλύτερο από 4,0 για 2 περίπου ώρες μεταγευματικά, μεταβάλλοντας την προγραμματισμένη κατανομή των 8 tab με γεύματα σε 2 tab κάθε ώρα, μπορεί να υπάρξει ύφεση της στεατόρροιας. Εναλλάκτικα, εάν η χορήγηση μιας συγκεκριμένης δόσης ενός H<sub>2</sub>RA ή PPI δεν κρατήσει το pH σε επίπεδα μεγαλύτερα του 4,0 ή θα πρέπει τότε να δίνεται μεγαλύτερη δόση ή εάν οι ενδοαυλικές καταστάσεις είναι σχετικά όξινες (pH < 4,0) θα πρέπει να χορηγούνται εντεροδιαλυτά σκευάσματα για πολύ χρόνο μετά τα γεύματα.

Αν οι μικροκάψουλες, που περιέχουν υψηλές δόσεις λιπάσης (>20.000 USP μονάδες ή 8.000 IU λιπολυτικής δραστηριότητας ανά tab ή caps) μπορεί να βελτιώσουν την στεατόρροια σε μερικούς ασθενείς.

Θα πρέπει να τονιστεί, ότι στην δυσαπορρόφηση του λίπους συμμετέχουν και άλλοι παράγοντες, όπως η καθίζηση χολικών αλάτων λόγω ελαττωμένου pH του δωδεκαδακτύλου και η βακτηριδιακή υπερανάπτυξη, ιδίως σε περιπτώσεις αλκοολικών ασθενών, που έχουν υποβληθεί προηγουμένως σε εγχειρήσεις.

Η **διατροφική στήριξη** των αλκοολικών ασθενών ξεκινά με την ολική αποχή από την κατανάλωση οινοπνεύματος, καθώς η συνεχιζόμενη πρόσληψη αλκοόλης **επιταχύνει** την πορεία της νόσου, χωρίς βέβαια πάλι η διακοπή να προλαμβάνει την επιδείνωση της .

Σε αλκοολικούς ασθενείς με χρόνια παγκρεατίτιδα ο **μεταβολισμός** παρατηρείται **αυξημένος** κατά 48,5% και μάλιστα φθάνει το 65% σε περιπτώσεις **υποθρεψίας**.

#### **ii) Ανάγκη σε θερμίδες και θρεπτικά συστατικά**

Γενικά η διατροφική υποστήριξη των ασθενών με παγκρεατίτιδα θα πρέπει να **εξατομικεύεται** ανάλογα με τη φάση και την σοβαρότητα της πάθησης .

Μιας και οι μεταβολικές ανάγκες στους περισσότερους ασθενείς με αλκοολική παγκρεατίτιδα είναι αυξημένες , θα πρέπει να προσθέτονται 20% επιπλέον στις υπολογισμένες θερμίδες , που αντιστοιχούν σε 25-30kcal/kg. Οι ενεργειακές ανάγκες είναι δυνατόν αρχικά να ανέρχονται από 3.600kcal/d περίπου και προοδευτικά να φτάσουν μέχρι τις 6.000kcal/d με σκοπό να αποκαταστήσουν τις βλάβες και να επανορθώσουν τις απώλειες της δυσασπορρόφησης. Κατά γενική ομολογία, θεωρείται δύσκολο να αναπληρωθεί η απώλεια των πρωτεϊνών, λόγω της ανορεξίας. Η πρόσληψη της **πρωτεΐνης** θα πρέπει να είναι 1.0 -1.5 gr /Kg την ημέρα, και 40 %-60% των ολικών θερμίδων θα πρέπει να καλύπτονται από τους **υδατάνθρακες** με προσοχή στα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος ,διότι πολλοί ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν υπεργλυκαιμία .

Η απέκκριση του λίπους λόγω στεατόρροιας υπερβαίνει πολλές φορές και τα 100 gr. Ο βαθμός της στεατόρροιας διαπιστώνεται κατά την συλλογή των κοπράνων και εξαρτάται από την έκταση της δυσλειτουργίας της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος ,καθώς και από την διατροφή του ασθενή .Το συνολικό ποσοστό της ενέργειας, της προερχόμενης από το **λίπος** περιορίζεται σε 13-35 % της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας. Τα τριγλυκερίδια της μέσης αλύσου (**MCT**) προτιμούνται , καθώς απορροφώνται από το σύστημα της πυλαίας και όχι από το λεμφικό σύστημα. Η απορρόφηση τους εξαρτάται πολύ λιγότερο από την παρουσία παγκρεατικών ενζύμων και συνεπώς μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να υποκαταστήσουν μέρος των αναγκών σε λίπη, αλλά επειδή έχουν δυσάρεστη γεύση δεν καταναλώνονται εύκολα από τους ασθενείς.

Τα επίπεδα τους πρέπει να ελέγχονται ( δύο φορές την εβδομάδα ) πριν και κατά την διάρκεια της χορήγησης τους και πρέπει να διατηρούνται κάτω από 300-400 mg/dl. Η χορήγηση λιποδιαλυτών βιταμινών συστήνεται, αν παρατηρηθεί ανεπάρκεια στο πλάσμα . Στην βιταμίνη B12 χρειάζεται πολλές φορές ενδομυϊκή έγχυση αν υπάρχει έλλειψη , επειδή δυσαπορρόφηση της είναι αποτέλεσμα της παγκρεατικής δυσλειτουργίας.

Η πρόσληψη των **αντιοξειδωτικών** (σελήνιο ,β-καροτένιο, μεθειονίνη, βιταμινών A, C και E ) χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση του **οξειδωτικού stress** ,που επιφέρει η ασθένεια, έχει δείξει ότι μειώνει το ερεθισμό του παγκρέατος, όπως και τον πόνο. Βέβαια, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία, που να τεκμηριώνουν το όφελος της ύφεσης του άλγους από την χορήγηση τους, είτε άμεσα ,είτε έμμεσα μέσω αναστολής σχηματισμού ελευθέρων ριζών οξυγόνου. Πάντως σε μια διπλή, τυφλή, διασταυρούμενη με χορήγηση placebo μελέτη, σε 20 αλκοολικούς ασθενείς με χρόνια παγκρεατίτιδα, αλλά με μεγάλη ετερογένεια, χορηγήθηκαν για 30 βδομάδες αντιοξειδωτικοί παράγοντες και κανένας από τους ασθενείς αυτούς δεν εμφάνισε επεισόδιο άλγους, όταν ελάμβανε αντιοξειδωτικούς παράγοντες, ενώ 6 εμφάνισαν ,ενώ λάμβαναν placebo.

<i>Σελήνιο</i>	<i>Vit A</i>	<i>Vit C</i>	<i>Vit E</i>	<i>Μεθειονίνη</i>
<i>600μg</i>	<i>9000 IU</i>	<i>500 mg</i>	<i>270 IU</i>	<i>2,0g</i>

Οι αλκοολικοί ασθενείς παρουσιάζουν **υπομαγνησαιμία** και είναι απαραίτητη η αναπλήρωση του μαγνησίου με ενδοφλέβια χορήγηση του.**Υπασβεστιαμία** είναι πιο κοινή μικροθρεπτική ανεπάρκεια, που παρατηρείται στους ασθενείς αυτούς και κάτι τέτοιο παρατηρείται, λόγω της εναπόθεσης του στην περιοχή του λιπώδη ιστού ,που έχει νεκρωθεί και λόγω της γλυκαγονικής διέγερσης στην έκκριση της καλτσιτονίνης .

Υποστήριξη της διατροφής όμως μπορεί να απαιτηθεί σε ιδιαίτερα καταβεβλημένους ασθενείς ή επί οξείων επιπλοκών. Η υποστήριξη αυτή περιλαμβάνει **ολική παρεντερική διατροφή** ή **εντερική σίτιση** για διάστημα εβδομάδων, όταν η συντηρητική αγωγή δεν αποδίδει και οι διάφοροι βιοχημικοί και κλινικοί δείκτες δείχνουν βαριά πρόγνωση. Σε ασθενείς με σχετικά ήπια μορφή παγκρεατίτιδας συνιστάται η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών.

Πιν.10:Μεταβολικές αλλαγές, που παρατηρούνται κατά την χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα

<i><b>Αυξάνονται</b></i>	<i><b>Μειώνονται</b></i>
1. Ενεργειακές απαιτήσεις	1. Αντίσταση στην ινσουλίνη
2. Γλυκονεογένεση	2. Γλουταθιόνη
3. Πρωτεόλυση	3. Vit : A, C, E
4. Απέκκριση της ουρίας	4. Σελήνιο
5. Λιπόλυση	5. Μεθειονίνη
6. Οξείδωση των BCAA	

### ***iii)Υποστήριξη με παρεντερική διατροφή στην χρόνια παγκρεατίτιδα***

Οι αλκοολικοί ασθενείς με παρατεταμένη νόσο παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη επιπλοκών και υψηλή θνητότητα. Η σίτιση αυτών των ασθενών δεν είναι δυνατή για μεγάλο χρονικό διάστημα , ενώ ταυτόχρονα παρουσιάζουν μεταβολικές αλλαγές, που οδηγούν σύντομα σε σοβαρή ανάπτυξη ***δυσθρεμίας***, κυρίως πρωτεϊνών. Η γρήγορη ανάπτυξη κακής θρέψης ακολουθείται από σημαντική αύξηση της νοσηρότητας, καθώς επηρεάζεται η λειτουργία ζωτικών οργάνων του αλκοολικού ασθενή και εμφανίζεται ένα γενικευμένο σύνδρομο ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων από το οποίο συχνά ένα μεγάλο μέρος καταλήγει.

Συνεπώς, φαίνεται λογικό ότι η τεχνητή υποστήριξη της θρέψης με ολική παρεντερική διατροφή ως μια μορφή υποστηρικτικής θεραπείας θα μπορούσε να καλύψει τις πρωτεϊνικές όσο και γενικότερα ενεργειακές ανάγκες του ασθενή παράλληλα με άλλα υποστηρικτικά μέτρα διατήρησης της καλής λειτουργίας των διαφόρων συστημάτων.

Σε ορισμένες περιπτώσεις θα μπορούσαν οι ασθενείς αυτοί να συγκριθούν από άποψη μεταβολικής απόκρισης στο stress της νόσου, με θερμικά εγκαύματα έκτασης 40-50% της επιφάνειας του σώματος .Στο σημείο αυτό προκύπτει το ερώτημα ,ποια θα πρέπει να είναι η σύνθεση του χορηγούμενου διαλύματος παρεντερικής διατροφής, ώστε να υποστηριχτεί καλύτερα η θρέψη και να περιοριστούν οι μεταβολικές επιπλοκές της θεραπείας. Στον πίνακα ,που ακολουθεί συνοψίζονται οι



ανάγκες σε πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λίπη ,καθώς και η σχέση πρωτεϊνικών θερμίδων προς άζωτο, ώστε να επιτευχθεί το καλύτερο δυνατόν αποτέλεσμα αναλόγως με το επίπεδο της μεταβολικής απόκρισης στην νόσο( Καλφαρέτζος, 1988).

Χρειάζονται 1,5-2,5 gr πρωτεΐνης /kg/ημέρα, 35-45 kcals/ ημέρα, σχέση μη πρωτεϊνικών θερμίδων από υδατάνθρακες και λίπη 65% και 35% και σχέση θερμίδων/ αζώτου 100-120/1. Με αυτή την σύνθεση διαλύματος, επιτυγχάνεται ευκολότερα θετικό ισοζύγιο αζώτου και περιορίζεται η υπεργλυκαιμία. Τυχόν ηπατικές επιπλοκές της μεθόδου, που είναι ιδιαίτερα συχνές, όταν χορηγούνται μεγάλα ποσά Glu για την κάλυψη θερμιδικών αναγκών, περιορίζονται σημαντικά .

*Πιν.11: Μεταβολικές ανάγκες σε διαφορετικά επίπεδα μεταβολικής ανταπόκρισης στην νόσο(Cerra,1999)*

	<b>Επίπεδο Ανταπόκρισης</b>			
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Θερμιδικές Ανάγκες</b>				
<b>Ολικές</b>	<b>28</b>	<b>32</b>	<b>40</b>	<b>50</b>
<b>Μη πρωτεϊνικές</b>	<b>25</b>	<b>25</b>	<b>30</b>	<b>35</b>
<b>Σχέση θερμιδών/αζώτου</b>	<b>150/1</b>	<b>125/1</b>	<b>100/1</b>	<b>80/1</b>
<b>Ποιοτική Σύνθεση του διαλύματος</b>				
<b>Αμινοξέα(g/Kg/d)</b>	<b>1</b>	<b>1,5</b>	<b>2</b>	<b>2,5</b>
<b>Αμινοξέα(%των kcals)</b>	<b>15</b>	<b>20</b>	<b>25</b>	<b>30</b>
<b>Glu(%των kcals)</b>	<b>60</b>	<b>50</b>	<b>40</b>	<b>35</b>
<b>Λίπος(%των kcals)</b>	<b>25</b>	<b>30</b>	<b>35</b>	<b>35</b>

Προκύπτει κάπου εδώ το ερώτημα , αν η χρησιμοποίηση λίπους στους αλκοολικούς ασθενείς με χρόνια παγκρεατίτιδα είναι ασφαλής. Υπάρχουν αρκετά

πειραματικά και κλινικά δεδομένα για να απαντήσουν στο ερώτημα, τα οποία δικαιολογούν την χορήγηση διαλυμάτων λίπους στην πορεία της νόσου, μιας και δεν επηρεάζουν την εξέλιξη της, ενώ βοηθούν στην αποτελεσματικότητα του χορηγούμενου διαλύματος να υποστηρίξει την θρεπτική κατάσταση των ασθενών.

Εντοπίζεται βέβαια ένα αξιοπρόσεκτο ποσοστό αυτών των ασθενών 3-12%, που εμφανίζουν ανωμαλίες στα λιπίδια του πλάσματος. Ένα άλλο ερώτημα που προκύπτει, είναι κατά πόσο μπορεί να χορηγηθεί διάλυμα λίπους σε ασθενείς που συγχρόνως εμφανίζουν *υπερτριγλυκεριδαιμία* τύπων I και V ή σπανιότερα IV, που σχετίζονται αιτιολογικά με την νόσο. Οι περισσότεροι ερευνητές, που ασχολούνται με το θέμα προτείνουν να αποφεύγεται η χορήγηση διαλυμάτων λίπους σε αυτή την ειδικότερη ομάδα ασθενών. Προτείνεται η χορήγηση 500 ml διαλύματος 10% δύο φορές σε εβδομαδιαίο επίπεδο, όταν η παρεντερική διατροφή παρατείνεται, για την πρόληψη είτε θεραπείας του συνδρόμου ανεπάρκειας απαραίτητων λιπαρών οξέων. Όσον αφορά τον ρόλο της εντερικής τεχνητής διατροφής στην πορεία της χρόνιας παγκρεατίτιδας σε αλκοολικούς ασθενείς, υπάρχουν ενδείξεις, πως η *πρώιμη επανασίτιση* σε μερικούς ασθενείς μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο κίνδυνο *δημιουργίας επιπλοκών της νόσου* και ιδιαίτερα παγκρεατικών και περιπαγκρεατικών αποστημάτων. Άλλωστε ακόμη και η *στοιχειακή δίαιτα*, που χορηγείται *στην νήστιδα*, προκαλεί μια υπολογίσιμη *διέγερση της παγκρεατικής έκκρισης*. Συνήθως η στοιχειακή δίαιτα γίνεται ανεκτή μετά την υποχώρηση της νόσου ή την αντιμετώπιση των επιπλοκών της μιας και οι δίαιτες αυτές δεν αφήνουν υπόλειμμα, δεν περιέχουν λίπος αλλά μόνο αμινοξέα, γλυκόζη ή σουκρόζη, ηλεκτρολύτες και βιταμίνες και πέραν αυτού καλό είναι να προετοιμάζεται ο ασθενής για ενδεχόμενη χειρουργική αντιμετώπιση.

#### **4.9 Ειδικές επιπλοκές σε διαβητικούς ασθενείς**

Σε διαβητικούς η υπογλυκαιμία, μπορεί να επηρεάσει τις *νοητικές λειτουργίες*, κάτι που θα μπορούσε να οδηγήσει σε *σφάλματα* στις *δόσεις ινσουλίνης*, όπως και στον *υπολογισμό των γευμάτων*. Ο ύπνος εξάλλου γίνεται βαθύτερος και το άτομο δεν ξυπνά εύκολα, όταν έχει καταναλώσει οινόπνευμα πριν από τον ύπνο. Η *ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία* είναι κατά συνέπεια πιο εύκολη σε μια τέτοια περίπτωση.

Το οινόπνευμα μπορεί να προκαλέσει από μόνο του νευροπάθεια, η δε κατανάλωση του από διαβητικούς έχει ακόμη περισσότερες πιθανότητες να επαυξήσει την νευροτοξική επίδραση του διαβήτη. Έτσι η αυξημένη συχνότητα **διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας**, αλλά και προσβολής του αυτόνομου νευρικού συστήματος, όπως και **υπέρτασης** και **διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας** εντοπίζεται συχνά σε διαβητικούς πότες.

#### **4.10 Επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στους ενδοκρινείς αδένες**

##### **α) Στα επινεφρίδια**

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ επιφέρει επίταση της λειτουργίας του φλοιού των επινεφριδίων και ποσοτική αύξηση της έκκρισης των αδενοκορτικοειδών ορμονών. Επίσης προκαλείται απελευθέρωση της κορτιζόνης, που υποδηλώνει επίδραση στην νευρουποφυσιακή οδό. Αυτό σημαίνει, πως η αλκοόλη διεγείρει την έκκριση ACTH. Η προκαλούμενη αύξηση της κορτιζόνης μπορεί να μιμηθεί την ασθένεια του Cushing στους χρόνιους αλκοολικούς, που συνδέεται με την υπερβολική παραγωγή κορτιζόνης, που συχνά προκαλείται από όγκο στον επινεφρίδιο και είναι γνωστή ως ασθένεια **ψευδό-Cushing**.

Υπάρχουν ενδείξεις, πως η αλκοόλη επιδρά στην αλατοκορτικοειδή όσο και την γλυκοκορτικοειδή λειτουργία των επινεφριδίων. Έχει διαπιστωθεί αύξηση της έκκρισης αλδοστερόνης και κατακράτηση νατρίου σε χρόνιους αλκοολικούς μετά από υπερβολική κατανάλωση.

##### **β) Στην υπόφυση**

Η διουρητική επίδραση της αλκοόλης αποδίδεται στην ανασταλτική δράση της στην έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH). Η αλκοόλη δεν προκαλεί μεταβολή της ευαισθησίας των νεφρικών σωληναρίων απέναντι στην ενδογενή ή εξωγενή ADH, ούτε φαίνεται να έχει εμφανή αιμοδυναμική λειτουργία. Ο βαθμός της διούρησης φαίνεται, πως σχετίζεται περισσότερο προς την διάρκεια της αύξησης ή το απόλυτο ύψος στο οποίο φτάνει το επίπεδο αυτό.

Σε κατακεκλιμένους αλκοολικούς, η διούρηση συνδυάζεται με ελάττωση απέκκρισης ηλεκτρολυτών, που οφείλεται προφανώς σε αγγειοδιαστολή και την απώλωση αυτή προκύπτουσα ανακατανομή του κυκλοφορούντος όγκου αίματος.

Επίσης προκαλείται απέκκριση αμμωνίας μέσω των ούρων και πτώση του pH, λόγω της πρόκλησης κάποιου βαθμού αλκοολικής οξέωσης εξαιτίας της συσσώρευσης όξινων μεταβολιτών, όπως επίσης και στην άμεση δράση της αλκοόλης στο αναπνευστικό κέντρο.

### **γ)Στον θυρεοειδή**

Έχει διαπιστωθεί, πως η λήψη μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλης προκαλεί αύξηση του ραδιενεργού ιωδίου από τον θυρεοειδή. Η λειτουργία του θυρεοειδούς μπορεί να επηρεαστεί **έμμεσα** ως αποτέλεσμα της αλκοολικής ασθένειας του ήπατος. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη μετατροπή της T<sub>4</sub> σε T<sub>3</sub>, που είναι πιο ενεργή μορφή της θυρεοειδούς ορμόνης. Επιπλέον, στον αλκοολισμό συναντώνται ανωμαλίες στις πρωτεΐνες με τις οποίες συνδέεται η θυρεοειδής ορμόνη. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη δυσκολία ερμηνείας των τεστ λειτουργίας του θυρεοειδούς αλκοολικών ασθενών.

### **δ)Στους γονάδες**

Βαριές εκφυλιστικές αλλοιώσεις στους όρχεις αποδίδονται επίσης στην άμεση επίδραση του οινοπνεύματος, η οποία επιφέρει πρωτοπαθή αλκοολική ατροφία των όρχεων ή αλλιώς , όπως είναι περισσότερο επικρατέστερη ως **ανδρικός υπογοναδισμός**. Προσβάλλονται τόσο τα κύτταρα των ορχικών σωληναρίων , δηλαδή το γεννητικό επιθήλιο, όσο και τα διάμεσα κύτταρα, έτσι που η παραγωγή κυττάρων εντός των ορχικών σωληναρίων και η περαιτέρω διαφοροποίηση αυτών εμφανίζεται προβληματική έως και που τα διάμεσα κύτταρα εξαφανίζονται .

Σε έρευνα που πραγματοποίησαν οι Diamond et al σε χρήστες αλκοόλης και μαριχουάνας, τα επίπεδα της τεστοστερόνης ήταν χαμηλότερα από το μισό των αναμενόμενων καθώς επίσης και τα επίπεδα οιστρογόνων και προγεστερόνης .

Το 70-80% χρόνιων αλκοολικών αναφέρει μειωμένη libido ή ανικανότητα ή συνδυασμό και των δυο καταστάσεων. Στους μισούς από αυτούς, η ανικανότητα παρέμεινε και μετά τη διακοπή της αλκοόλης . Το ερώτημα βέβαια, που παραμένει αναπάντητο είναι, εάν τα αίτια της ανικανότητας είναι ψυχολογικά ή οργανικά ή συνδυασμός τους.

Επίσης η βιταμίνη Α είναι απαραίτητη για την σπερματογένεση και η έλλειψη της, που συνηθίζεται στον αλκοολισμό προκαλεί επιπλέον προβλήματα στην λειτουργικότητα των όρχεων. Η χρόνια λήψη προκαλεί βλάβη στους γονάδες, παράλληλα όμως δρα στον υποθάλαμο και την υπόφυση.

Η αλκοολική ασθένεια του ήπατος μπορεί να προκαλέσει θηλυπρέπεια στον άνδρα, ως αποτέλεσμα του μειωμένου καταβολισμού των οιστρογόνων. Στα σημάδια θηλυπρέπειας στους άντρες περιλαμβάνονται η γυναικομαστεία και η γυναικεία κατανομή του λίπους. Στις γυναίκες, που καταναλώνουν υπερβολικές ποσότητες αλκοόλ, υπάρχει υψηλή αναλογία γυναικολογικών διαταραχών, όπως είναι η διαταραχή του κύκλου, η πρόωρη παύση της εμμηνου ρύσης, καθώς και της δυσλειτουργίας των ωαρίων.

Οι ανωμαλίες παρατηρούνται επίσης και στις αυξητικές ορμόνες (μειωμένη απελευθέρωση), όσο και στην προλακτίνη (αυξημένη απελευθέρωση).

#### **4.11 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στα οστά**

Η εκδήλωση καταγμάτων στους χρόνιους αλκοολικούς, σε συχνότητα σημαντικά μεγαλύτερη από άλλες ομάδες χρόνιων ασθενών, έχει διαπιστωθεί από αρκετούς ερευνητές. Η εντόπιση καταγμάτων, που παρουσιάζουν οι αλκοολικοί είναι τέτοια, που δηλώνει συσχέτιση με αυξημένη ευθραυστότητα των οστών. Τέτοια κατάγματα είναι αυτά, που συμβαίνουν στο άνω άκρο του βραχιονίου, στην κεφαλή του μηριαίου οστού, όπως στο περιφερικό άκρο του αντιβραχίου, στους κλάδους της πυέλου, στον έξω κόνδυλο της κνήμης, καθώς και τα συνθλιπτικά κατάγματα των σπονδύλων. Φαίνεται ότι υπάρχουν δηλαδή και ορισμένοι μεταβολικοί προδιαθετικοί παράγοντες, που έχουν σαν αποτέλεσμα την αυξημένη ευθραυστότητα του σκελετού των αλκοολικών ατόμων.

##### **4.11.1 Διάγνωση**

Για την εκτίμηση των οστικών αλλοιώσεων, χρησιμοποιούνται διάφορες παράμετροι, όπως η περιεκτικότητα του οστού σε *μέταλλα*, η επιφάνεια οστεοειδούς, η οστική μάζα και η δραστηριότητα των οστεοκλαστών. Από την άλλη πάλι, ο βιοχημικός έλεγχος διαφόρων ενδογενών παραγόντων, όπως του ασβεστίου, του

φωσφόρου, του μαγνησίου, της βιταμίνης D και η παραθορμόνη βοηθά σημαντικά στην μελέτη των οστικών βλαβών.

Η συνύπαρξη ηπατικής βλάβης( κίρρωσης είτε αλκοολικής ηπατοπάθειας) συντελεί σε μεταβολή του εσωτερικού περιβάλλοντος, με εκδήλωση νέων παθογενετικών μηχανισμών πάνω στις ήδη υπάρχουσες αλλοιώσεις, που επιφέρει η χρόνια κατάχρηση οινοπνεύματος. Όταν συνυπάρχει ηπατική ανεπάρκεια, είναι φανερό, ότι ο σκελετός θα υποστεί και τις συνέπειες από την βλάβη των μικροσωματίων των ηπατικών κυττάρων, που οδηγεί στην διαταραχή της υδροξυλίωσης της βιταμίνης D3(χοληκαλσιφερόλης) στην θέση 25 του μορίου της για την ακρίβεια. Στην περίπτωση των χρόνιων αλκοολικών χωρίς κίρρωση του ήπατος, **η κακή διατροφή φαίνεται να διαδραματίζει τον σπουδαιότερο λόγο ανεύρεσης της 25-OH-D3 σε χαμηλά επίπεδα στο αίμα.**

Στην διαταραχή της οστεογένεσης, που εμφανίζεται, συναινεί η **απώλεια πρωτεΐνης** και **ασβεστίου** εξαιτίας των τακτικών παρακεντήσεων για την παροχέτευση ασκητικού υγρού, όταν υπάρχει. Επίσης, η περιορισμένη πρωτεϊνική σύνθεση λόγω της ηπατικής ανεπάρκειας και η διαταραχή στον μεταβολισμό του κολλαγόνου, που παρατηρείται στους αλκοολικούς συναινεί στην εκδήλωση της οστεομαλακίας αυτού του τύπου.

Έχει διαπιστωθεί σε νεκροτομικό υλικό, ότι η οστική πυκνότητα αλκοολικών ατόμων, ηλικίας κάτω των 45 ετών, βρίσκεται στο ίδιο επίπεδο με μη αλκοολικά άτομα, ηλικίας άνω των 70 ετών. Η αλκοολική οστεοπενία είναι αποτέλεσμα μιας γενικότερης αναστολής της σωματικής ανάπτυξης, που προκαλεί η χρόνια κατανάλωση οινοπνεύματος, η οποία σχετίζεται σε σημαντικό βαθμό με την **ελλιπή διατροφή** του αλκοολικού ατόμου.

Το **ποσό**, που καταναλώνεται από τον χρόνιο πότη, όπως και η **συχνότητα** που συνοδεύει αυτό αποτελούν αξιολογους παράγοντες στην ανάπτυξη σκελετικών αλλοιώσεων. Έτσι ο Seemann διαπίστωσε θετική συσχέτιση ανάμεσα στην ημερήσια καταναλωθείσα δόση της αιθυλικής αλκοόλης και στον βαθμό οστεοπόρωσης της σπονδυλικής στήλης σε χρόνιους αλκοολικούς. Ο De Marchi κατάφερε να διακρίνει τους χρόνιους αλκοολικούς ανάλογα με τον βαθμό εξάρτησης τους από το οινόπνευμα, σε βαριά και ήπια εξαρτημένους και προσδιόρισε την κλασματική απέκκριση του ασβεστίου στα ούρα, καθώς και τον λόγο ασβεστίου / κρεατινίνης ούρων. Η υπερασβεστιουρία και η συχνότητα καταγμάτων παρατηρήθηκε σε βαριά εξαρτημένους αλκοολικούς. Το τελικό συμπέρασμα ήταν, πως η ύπαρξη καταγμάτων

σε αλκοολικούς είναι διαγνωστική του βαθμού εξάρτησης του αλκοολικού ατόμου από το οινόπνευμα.

**Οστεοπόρωση** έχει διαπιστωθεί σε μεγάλη πλειοψηφία αλκοολικών με πυλαία υπέρταση, όπως και σε αλκοολικούς δίχως ηπατική δυσλειτουργία. Η οστική απώλεια παρατηρείται ιδιαίτερα αυξημένη, καθώς η πτώση του επιπέδου των οιστρογόνων, που παρατηρείται κατά την περίοδο εξάρτησης από το αλκοόλ, ενεργοποιεί τους οστεοκλάστες ,με αποτέλεσμα την οστεόλυση.

#### **4.11.2 Διατροφική υποστήριξη**

Γεγονός είναι, πως στην περίπτωση του αλκοολικού ασθενή, απορροφούνται μικρότερες ποσότητες **Ca** από το έντερο. Έτσι δημιουργείται αρνητικό ισοζύγιο ασβεστίου με την κινητοποίηση ασβεστίου από τον σκελετό με την δράση της παραθορμόνης. Σε τέτοιες καταστάσεις, η λήψη 1gr Ca θεωρείται απαραίτητη και αν κρίνεται αναγκαία η αύξηση της δοσολογίας από τον ειδικό, που παρακολουθεί τον ασθενή, μπορεί να αυξηθεί η δόση κατά 0,5gr. Αν αναλογιστούμε , πως 1gr Ca περιέχεται σε 1lt αγελαδινού γάλατος και λαμβάνοντας υπόψη την δυσφαγία και ανορεξία ,που χαρακτηρίζει το άτομο ,αντιλαμβανόμεστε, πως προτιμότερη είναι η χορήγηση ειδικών δισκίων.

Πρέπει επίσης να προσεχθεί η **ισορροπία Ca -P** καθότι μεγάλη περιεκτικότητα της δίαιτας είτε στο ένα είτε στο άλλο στοιχείο μειώνει την απορρόφηση και των δύο και αυξάνει την αποβολή του ανεπαρκούς. (επιθυμητή σχέση 1,5:1). Επίσης ,χρειάζεται έλεγχος στα επίπεδα **μαγνησίου**, συστατικού των δοντιών και των οστών ,από τη στιγμή που η απορρόφηση του δυσχεραίνεται από το ασβέστιο και τον φώσφορο, ενώ η περίσσεια του διαταράσσει τον μεταβολισμό των παραπάνω.

Προϋπόθεση όμως για τον εμπλουτισμό του οστού σε μεταλλικά στοιχεία από την επάρκεια φωσφόρου και ασβεστίου, είναι η ύπαρξη αναγκαίας ποσότητας της **χοληκαλσιφερόλης**, η οποία διευκολύνει την εναπόθεση των στοιχείων αυτών στα οστά και έτσι συστήνεται η χορήγηση της, ώσπου να επανέλθουν τα επίπεδα της 25-OH-D3 στο φυσιολογικό.

Χρειάζεται να τονιστεί η σημασία της **βιταμίνης C** και ιδιαίτερα η σχέση της με την διαδικασία της σύνθεσης κολλαγόνου από τους οστεοβλάστες. Η λήψη με την τροφή (εσπεριδοειδή, φρέσκα λαχανικά) εξασφαλίζει 200-300mg βιταμίνης C ημερησίως καλύπτει τις ανάγκες του οργανισμού του αλκοολικού ασθενή.

Εκτός από το ασβέστιο, έχει διαπιστωθεί, πως η ποσότητα των **πρωτεϊνών**, που λαμβάνονται με την διατροφή επηρεάζει σημαντικά την οστική μάζα. Έτσι συστήνεται η κατανάλωση γάλατος, αυγών, λαχανικών για την επαρκή προμήθεια του οργανισμού του ασθενή, αφού του το επιτρέπει η κατάσταση του και η συνύπαρξη των πολλών άλλων προβλημάτων ή διαφορετικά η χορήγηση ειδικών σκευασμάτων αναπλήρωσης των ανεπαρκειών.

Η διατροφή, που συστήνεται μπορεί να επιβραδύνει την απώλεια οστικής μάζας, χωρίς όμως να μπορεί να αναστρέψει την εξέλιξη της οστεοπόρωσης στην προκειμένη περίπτωση.

#### **4.12 Χρόνια κατανάλωση οινοπνεύματος και Οξεία Νεκρωτική Μυοπάθεια**

Η τακτική κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων οινοπνεύματος από χρόνιους αλκοολικούς είναι δυνατόν να οδηγήσει σε Οξεία Νεκρωτική Μυοπάθεια, η οποία οφείλεται σε οξεία **ραβδομύλωση** εξαιτίας σοβαρής βλάβης, που έχουν υποστεί οι σκελετικοί μυς. Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται από ευαισθησία στην πίεση των μυών, πόνο και οίδημα των άκρων, κεφαλαλγία, αδυναμία, ναυτία και εμετούς. Οι μύες είναι ζυμώδεις, οι τενόντιες αντανάκλασεις καταργούνται και συχνά συνυπάρχει δυσφαγία.

Ο όρος ραβδομύλωση προτιμάται από τον όρο μυοσφαιριναιμία, καθώς είναι ένα πρώιμο σημείο και οδηγεί σε χρωματισμό των ούρων σε σκούρα καφετιά, παρά την απουσία αιματουρίας και αιμοσφαιρινουρίας. Η μυοσφαιρίνη απελευθερώνεται στην κυκλοφορία, είναι πρωτεΐνη μικρού ΜΒ (=17.800dt). Διηθείται γρήγορα από το νεφρικό σπείραμα και χρωματίζει τα ούρα, όταν η ποσότητα τους είναι >1mg /ml. Ο χρωματισμός των ούρων εξαρτάται επίσης από τον βαθμό της σπειραματικής διήθησης και την ποσότητα των ούρων.

Όταν η μυοσφαιρινουρία είναι σοβαρή, τότε αναπτύσσεται οξεία νεφρική ανεπάρκεια στον αλκοολικό ασθενή με ολιγουρία και η κατάσταση αυτή απαιτεί αιμοδύλωση για διάστημα δύο εβδομάδων περίπου. Ωστόσο, μπορεί ακόμη να



επιφέρει **αναπνευστική ανεπάρκεια**, όπως επίσης και θανατηφόρες **καρδιακές αρρυθμίες** από **υποκαλιαιμία** και **υπασβεστιαμία**.

Εξαιτίας της καταστροφής των μυϊκών κυττάρων απελευθερώνονται στην κυκλοφορία εκτός από μυοσφαιρίνη, κινάση της κρεατίνης και άλλα ένζυμα. Είναι σημαντικό να διαγιγνώσκεται εγκαίρως, λόγω των δυνητικά θανατηφόρων επιπλοκών, που επιφέρει (έντονες καρδιακές αρρυθμίες) και να αντιμετωπίζονται κατάλληλα οι ασθενείς. Αν και οι ασθενείς με σοβαρή **νεφρική ανεπάρκεια** μπορεί να καταλήξουν, η πρόγνωση θεωρείται σχετικά ικανοποιητική.

#### **4.13 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινόπνεύματος στο αιμοποιητικό**

Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις σήμερα, που κάνουν λόγο για **άμεση επίδραση της υπερκατανάλωσης αλκοόλης στα έμμορφα στοιχεία του αίματος**. Έτσι αναφέρονται:

- Αναστρέψιμη εμφάνιση των άωρων μορφών των ερυθροκυττάρων και των λευκοκυττάρων μέσα στον μυελό των οστών.
- Αναστρέψιμος τύπος μεγαλοβλαστικής αναιμίας με τους χαρακτηριστικούς δακτυλιοειδείς σιδηροβλάστες.
- Θρομβοκυτταροπενία, λευκοπενία και ελάττωση των αποθεμάτων των λευκοκυττάρων του μυελού των οστών.
- Επίσης έχει αποδειχθεί, πως η αλκοόλη προκαλεί μείωση της κινητοποίησης των λευκοκυττάρων στις τραυματικές περιοχές και μείωση του βακτηριοκτόνου δράσης του ορού.

Πιο συγκεκριμένα, εξέλιξη της **αναιμίας** του αλκοολικού ασθενούς περνάει από ορισμένα στάδια:

- Αρχόμενο αρνητικό ισοζύγιο **βιταμινών** με χαμηλό ποσό **φυλλικού οξέος** του ορού, χωρίς ανωμαλία στην ερυθροποίηση,
- Μεγαλοβλαστικές μεταβολές λόγω ανεπάρκειας του φυλλικού οξέος **με ή χωρίς** μικροσκοπική **απώλεια αίματος** από το γαστρεντερικό. Σε τέτοιες περιπτώσεις η ηπατική λειτουργία είναι διαταραγμένη σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς.

- Σιδηροβλαστικές μεταβολές μετά τις μεγαλοβλαστικές, που συσχετίζονται πιθανώς με την **ανεπάρκεια πυριδοξίνης** ή με κάποια ενδοκυτταρική ενζυματική ανωμαλία.
- Αρχόμενη υποχώρηση με εξαφάνιση των μεγαλοβλαστικών αλλοιώσεων και εμμονή των δακτυλιοειδών σιδηροβλαστών και
- Όψιμη υποχώρηση, συνοδευόμενη με ερυθροειδή υπερπλασία του μυελού και δικτυοερυθροκυττάρωση, που μοιάζει με αιμολυτική κατάσταση.

Έτσι η αιματολογική εξέταση ενός αλκοολικού ασθενή κατά τακτικά χρονικά διαστήματα, φανερώνει έναν από τους παραπάνω αιματολογικούς τύπους.

#### **4.14 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στο ανοσοποιητικό σύστημα**

Η φύση των ιστικών βλαβών στην αλκοολική ηπατίτιδα (διήθηση του ηπατικού ιστού από πολυμορφοπύρρηνα και μονοκύτταρα) καθώς και το φαινόμενο, πως σε ορισμένους αλκοολικούς ασθενείς, η ηπατική βλάβη συνεχίζει και εξελίσσεται ακόμη και μετά από την διακοπή του αλκοόλ, οδήγησαν στην σκέψη, πως **ανοσιακοί μηχανισμοί**, που ενεργοποιούνται από την αιθανόλη ή και την ακεταλδεΐδη ενδέχεται να **προδοτούν**, εν μέρει τουλάχιστον, την έναρξη και στη συνέχεια να συντηρούν **την πρόοδο της ηπατοκυτταρικής βλάβης**.

Ενδείξεις περί συμμετοχής του ανοσιακού συστήματος στην αλκοολική ηπατοπάθεια παρουσιάζονται παρακάτω:

<b>Παράγοντες χυμικής ανοσίας:</b>
1. Αυξημένα επίπεδα ανοσοσφαιρινών(κυρίως IgA),
2. Αντιπυρηνικά και έναντι των λείων μυϊκών ινών αντισώματα σε ορισμένους ασθενείς,
3. Αντισώματα έναντι της ειδικής πρωτεΐνης του ήπατος(liver-specific protein),
4. Αντισώματα έναντι παραλλαγμένων πρωτεϊνών από την δράση της ακεταλδεΐδης,
5. Αντισώματα κατά της αλκοολικής υαλίνης του Mallory.

<b>Παράγοντες κυτταρικής ανοσίας:</b>
1. Η υαλίνη του Mallory και η ακεταλδεύδη προκαλούν T λεμφοκυτταρική μετατροπή και παραγωγή κυτταροτοξικών λεμφοκυττάρων,
2. Σε ασθενείς με αλκοολική ηπατίτιδα κυκλοφορούν κύτταρα ,που είναι κυτταροτοξικά για τα ηπατικά κύτταρα του αλκοολικού ασθενή,
3. Η αιθανόλη αυξάνει την δραστηριότητα των Tα και B λεμφοκυττάρων,
4. Η αιθανόλη προάγει την έκφραση αντιγόνων κλάσεως του MHC στις κυτταρικές μεμβράνες.

Ο ρόλος ,που ενδέχεται να διαδραματίζουν οι σε αυξημένα ποσά κυκλοφορούσες στους αλκοολικούς ενδοτοξίνη και ορισμένες κυτοκίνες, ιδιαίτερα η ιντερλευκίνη-1, στην έναρξη και προοδευτική επιδείνωση της ηπατικής βλάβης , αποτελεί ακόμα αντικείμενο τρέχουσας ερευνητικής προσπάθειας.

#### **4.15 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στην καρδιά**

Είναι αποτέλεσμα άμεσης τοξικής βλάβης της αλκοόλης στο μυοκάρδιο. Η κατανάλωση αλκοόλης μπορεί να επιδράσει αρνητικά στην καρδιά και στο κυκλοφορικό σύστημα σαν αποτέλεσμα της επίδρασης της στο γαστρεντερικό, ενδοκρινικό, νευρικό και αιμοποιητικό σύστημα, που με τη σειρά τους μπορεί να επιδράσουν στην καρδιά και στο κυκλοφορικό σύστημα. Επίσης, η επίδραση της αλκοόλης στην αρτηριακή πίεση και το μεταβολισμό των λιπιδίων μπορεί να επηρεάσει εμμέσως την καρδιακή λειτουργία.

Αρχικά θεωρήθηκε ότι η βλαπτική επίδραση ήταν συνέπεια της ελλείψης θειαμίνης, αλλά γίνεται πλέον αποδεκτό ότι η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να οφείλεται σε άμεση επίδραση της αλκοόλης στο μυοκάρδιο (μυοκαρδιοπάθεια) , χωρίς έλλειψη θειαμίνης ή άλλων βιταμινών.

#### 4.15.1 Παθολόγηση

Η μακροχρόνια κατανάλωση αλκοόλης σε μεγάλες ποσότητες προκαλεί μυοκαρδιακές μεταβολές, τόσο μορφολογικές όσο και βιοχημικές. Εκτός από τη μυοκαρδιακή νέκρωση, έχουν παρατηρηθεί ίνωση, οίδημα των μιτοχονδρίων, εναπόθεση λιπιδίων και διάταση του σαρκοπλασματικού δικτύου. Οι μεταβολές αυτές συνοδεύονται από διαταραχές της μεμβράνης, αυξημένη είσοδο  $Ca^{++}$  στα μυοκαρδιακά κύτταρα, μείωση της δραστηριότητας της  $Na^{+}-K^{+}-ATP$ άσης, μείωση των συγκεντρώσεων ATP καθώς και μειωμένη οξείδωση των λιπαρών οξέων. Αυτές οι βιοχημικές μεταβολές μειώνουν τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου.

Ένας άλλος κύριος στόχος της επίδρασης της αλκοόλης είναι το σύστημα που ρυθμίζει τα επίπεδα του κυκλικού AMP με την ενεργοποίηση των υποδοχέων. Σε βραχυχρόνια χρήση, η αιθανόλη αυξάνει την παραγωγή κυκλικού AMP, αλλά η μακροχρόνια έκθεση οδηγεί σε μείωση των συγκεντρώσεων. Η μείωση αυτή φαίνεται ότι οφείλεται σε μείωση του mRNA. Το φαινόμενο είναι γενικότερο και δεν περιορίζεται στο μυοκάρδιο, έτσι για παράδειγμα λεμφοκύτταρα από αλκοολικούς ασθενείς παρουσιάζουν 76% μείωση των συγκεντρώσεων κυκλικού AMP, σε σχέση με λεμφοκύτταρα υγιών ανθρώπων. Ανάλογη μείωση της παραγωγής AMP έχει παρατηρηθεί και σε μεμβράνες αιμοπεταλίων αλκοολικών ατόμων.

Οι μεταβολές που παρατηρούνται στις λειτουργίες των μιτοχονδρίων φαίνεται ότι είναι βασικές στην παθολόγηση της αλκοολικής μυοκαρδιοπάθειας και πιθανόν να οφείλονται στο σχηματισμό αιθυλεστέρων και λιπαρών οξέων που συνδέονται στα μιτοχόνδρια και ακολούθως υδρολύονται, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα στη συνέχεια προκαλούν αποσύζευξη της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης στα μιτοχόνδρια.

Φαίνεται ότι σημαντικό ρόλο στη μετάβαση από το αναστρέψιμο στάδιο στο στάδιο των μόνιμων βλαβών διαδραματίζουν:

- οι βλάβες των μεμβρανών,
- η ενδοκυττάρια συγκέντρωση φωσφατιδυλαιθανόλης και αιθυλεστέρων,
- η συγκέντρωση ακεταλδεϋδης, που αντιδρά με πολλές πρωτεΐνες και σχηματίζει παράγωγα, τα οποία μπορεί να είναι τοξικά, είτε άμεσα είτε μέσω ανοσοποιητικού μηχανισμού.

Έχει επισημανθεί η σχέση του κοβαλτίου με την παθογένεση της αλκοολικής μυοκαρδιοπάθειας, η οποία βασίσθηκε στην παρατήρηση ότι η καρδιακή ανεπάρκεια σε χρόνιους πότες μπίρας επήλθε με την προσθήκη αλάτων **κοβαλτίου** στη μπίρα και εξαφανίσθηκε, όταν η χρήση κοβαλτίου εγκαταλείφθηκε, οπότε οι ασθενείς είχαν ταχεία πορεία και έντονη μυοκυτταρική νέκρωση.

Σημαντικό ρόλο φαίνεται να διαδραματίζει η έλλειψη θειαμίνης και η ποιότητα των προσλαμβανόμενων πρωτεϊνών, αφού ορισμένα αμινοξέα, όπως η κυστεΐνη, μειώνουν την πρόσληψη από το μυοκάρδιο ιόντων κοβαλτίου.

Ο μόλυβδος επίσης έχει ενοχοποιηθεί ως επιβαρυντικός παράγοντας στην ανάπτυξη αλκοολικής μυοκαρδιοπάθειας σε χρόνιους αλκοολικούς. Πειραματικά δεδομένα δείχνουν κάποια συνεργική δράση του **μολύβδου** με παράλληλη δράση της αιθανόλης, ιδιαίτερα στην πρόκληση διαταραχών της μορφολογίας των μιτοχονδρίων. Τέλος, η υποκαλιαιμία και η υποφωσφαταιμία, που παρατηρούνται σε ορισμένους αλκοολικούς μπορεί να συμβάλουν στην πρόκληση μυοκαρδιοπάθειας.

#### **4.15.2 Κλινικές εκδηλώσεις**

Συχνή είναι η ανεύρεση διαταραχών της συστολικής και διαστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε άτομα που κάνουν κατάχρηση αλκοόλης. Τα άτομα αυτά παρουσιάζουν παθολογική αύξηση της πίεσης πληρώσεως της αριστερής κοιλίας, χωρίς αύξηση της καρδιακής παροχής. Όσον αφορά την καρδιακή λειτουργία, σε σχέση με υγιή άτομα οι αλκοολικοί σημειώνουν σημαντική μείωση του κλάσματος εξωθήσεως και του κλάσματος βραχύνσεως και αύξηση της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας.

Η ανάπτυξη συμπτωμάτων μπορεί να είναι βραδεία, αν και ορισμένοι ασθενείς παρουσιάζονται με οξεία αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια. Η παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή είναι σχετικά συχνό αρχικό εύρημα. Πιο προχωρημένες καταστάσεις παρουσιάζονται με ευρήματα αμφοτερόπλευρης καρδιακής ανεπάρκειας, αν και συνήθως η αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια υπερέχει. Δύσπνοια, ορθόπνοια και παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια παρατηρούνται συχνά. Συγκοπτικά επεισόδια οφειλόμενα σε αρρυθμίες μπορεί επίσης να παρατηρηθούν. Στηθάγχη συνήθως δεν παρατηρείται, εκτός αν συνυπάρχει ανεπάρκεια στεφανιαίων ή στένωση αορτικής βαλβίδας.

Ανεπάρκεια μιτροειδούς ανευρίσκεται σε υψηλό ποσοστό σε αλκοολικούς ασθενείς, που υποβάλλονται σε καρδιακό καθετηριασμό. Αξίζει να σημειώσουμε,

πως ηπατική κίρρωση και εμφανής περιφερική νευροπάθεια δεν ανευρίσκονται συχνά σε ασθενείς με αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια. Εμβολικά επεισόδια δεν είναι σπάνια , συστηματικές εμβολές μπορεί να εκδηλώνονται από θρόμβους της αριστερής κοιλίας και του αριστερού κόλπου . Έχει αναφερθεί μάλιστα συσχέτιση κατάχρησης αλκοόλης και καρδιακών αρρυθμιών, ιδιαίτερα κολπικής μαρμαρυγής, όπως και υπερκοιλιακές κοιλιακές αρρυθμίες έχουν παρατηρηθεί μετά την έναρξη της καρδιακής ανεπάρκειας.

Αλκοολικοί ασθενείς χωρίς ενδείξεις μυοκαρδιακής βλάβης συχνά εμφανίζουν αρρυθμίες μετά από κατανάλωση αλκοόλης κατά τη διάρκεια εορτών ή Σαββατοκύριακων. Ο αιφνίδιος θάνατος μεταξύ των αλκοολικών δεν είναι σπάνιος και πιθανότερος μηχανισμός θεωρείται η κοιλιακή ταχυκαρδία.

#### **4.15.3 Διατροφική αντιμετώπιση**

Η πλήρης αποχή από την αλκοόλη, στους ασθενείς με αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια, εμφανίζουν βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας ή παραμένουν έστω στάσιμοι. Η συνέχιση της κατανάλωσης αλκοόλης οδηγεί σε επιδείνωση της κατάστασης σε περαιτέρω σχηματισμό ίνωσης. Γενικά, από το σύνολο των ασθενών με αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια, 40—50% καταλήγουν σε διάστημα 3 ετών , αν συνεχίζουν την κατανάλωση αλκοόλης.

Η διατροφική αντιμετώπιση των οξέων επεισοδίων, όπως και της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας εξαιτίας αλκοολικής μυοκαρδιοπάθειας, στοχεύει στον περιορισμό της «φόρτισης» της καρδιάς με παράλληλη ελαχιστοποίηση των παραγόντων κινδύνου:

- *στην μείωση των επιπέδων των λιπιδίων,*
- *της χοληστερόλης,*
- *του νατρίου,*
- *της προσλαμβανόμενης ενέργειας και*
- *ροφημάτων , που περιέχουν καφεΐνη.*

Σε περίπτωση εισαγωγής στο νοσοκομείο, η διαίτα είναι χαμηλή σε νάτριο (<90 meq), σε chολ και λίπη. Τις πρώτες 24 ώρες είναι υδρική και σταδιακά καταλήγει στην πλήρη. Τα γεύματα είναι μικρά . Τα καφεϊνούχα ροφήματα

αποφεύγονται. Αν κρίνεται απαραίτητη η απώλεια βάρους, αναλόγως μειώνεται και η θερμιδική πρόσληψη. Παράλληλα, πραγματοποιείται εκπαίδευση του ασθενούς στην διαίτα, που ακολουθεί.

Κατόπιν, μαζί την παρακολούθηση της πορείας του, εμβαθύνει στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, που προσδιορίζονται από την κατάσταση της υγείας του, ως προς τις ανάγκες, το διαιτολόγιο, αλλά και τη φυσική δραστηριότητα του.

#### **4.16 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στην σπλαχνική κυκλοφορία**

Η αιθανόλη, γνωστός *αγγειοδιασταλτικός παράγοντας* στο δέρμα, δρα με τον ίδιο τρόπο και στα σπλαχνικά αγγεία. Σχετικά μικρές δόσεις αιθανόλης αυξάνουν την κυκλοφορία του αίματος στο ήπαρ. Το φαινόμενο αυτό έχει σχέση με την προκαλούμενη ελάττωση των σπλαχνικών αγγειακών αντιστάσεων και με την αύξηση του κατά λεπτό όγκου αίματος. Η αύξηση της κυκλοφορίας του αίματος μπορεί να διευκολύνει την *παθητική διάχυση* ορισμένων συστατικών στο εντερικό επιθήλιο. Η απορρόφηση όμως των *ενεργητικά απορροφούμενων θρεπτικών ουσιών* δεν επηρεάζεται, εκτός εάν συμβούν πολύ μεγάλες αιμοδυναμικές μεταβολές.

Παρά την γραμμική σχέση μεταξύ της υψηλής πίεσεως του αίματος και της κατάχρησης αλκοόλης από το επίπεδο των 80 ml ημερησίως και *άνω*, *ορθοστατική υπόταση* είναι δυνατόν να συμβεί στην οξεία μέθη όσο και ως συνέπεια της αλκοολικής νευροπάθειας για την οποία γίνεται αναφορά παρακάτω. Η ορθοστατική υπόταση των αλκοολικών παρουσιάζει συνεργεία με τα *βαρβιτουρικά* και πιθανόν στο αποτέλεσμα αυτό να οφείλονται οι αιφνίδιοι θάνατοι των χρονίων αλκοολικών, που λαμβάνουν βαρβιτουρικά.

Ο *σχηματισμός λέμφου* επηρεάζεται θετικά από τις μεταβολές της σπλαχνικής κυκλοφορίας. Έχει διαπιστωθεί, πως η ροή της λέμφου αυξάνεται με την επίδραση της αιθανόλης και πως το φαινόμενο αυτό είναι άσχετο από την επίσης παρατηρούμενη αύξηση της απορρόφησης λίπους.

#### **4.17 Η επίδραση της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος στην εγκυμοσύνη**



Μέχρι πριν από 50 χρόνια περίπου, επικρατούσε η αντίληψη ότι το έμβρυο προστατεύεται αποτελεσματικά στην μήτρα και πως καμία βλαβερή ουσία δεν μπορεί να το επηρεάσει. Σήμερα πια έχει γίνει κατανοητό, πως η μήτρα δεν αποτελεί απροσπέλαστο εμπόδιο και πως ουσίες μπορούν να διαπεράσουν τον πλακούντα και να προκαλέσουν σοβαρότατες βλάβες στο αναπτυσσόμενο έμβρυο.

##### **4.17.1 Εμβρυϊκό σύνδρομο οινοπνεύματος**

Η αλκοόλη, όπως και ορισμένες ουσίες με ανάλογο μοριακό βάρος, μπορεί να διαπεράσει ελεύθερα τον πλακούντα και να προκαλέσει τερατογόνο βλαπτική επίδραση στο αναπτυσσόμενο έμβρυο, παρουσιάζοντας αυτό που σήμερα είναι γνωστό ως «εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο» και το οποίο χαρακτηρίζεται από το σύνολο των μορφολογικών και κλινικών στοιχείων, που εμφανίζει το νεογέννητο, εξαιτίας την κατανάλωσης οινοπνεύματος από την μητέρα του κατά την περίοδο της κύησης.

Χαρακτηριστικά, η συχνότητα εμφάνισης του «εμβρυϊκού αλκοολικού συνδρόμου» στην Γαλλία υπολογίζεται σε 1 περίπτωση ανά 1.000 γεννήσεις, στην Σουηδία 1:600, ενώ στις Η.Π.Α. σε 1:750. Οι συχνότητες αυτές προσομοιάζουν με την συχνότητα του συνδρόμου Down. Στην δική μας βιβλιογραφία, έχουν περιγραφεί μόνο δύο νεογνά με «εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο», αλλά πιστεύεται, πως δεν είναι τόσο σπάνια τελικά η εμφάνιση του και στην χώρα μας.

Γυναίκες που καταναλώνουν 25-28 ml οινοπνεύματος σε ημερήσια βάση στα πρώτα ακόμη στάδια της εγκυμοσύνης, εμφανίζουν 1 έως 10% πιθανότητα να παρουσιάσει το νεογέννητο τους το «εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο».

Το «εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο» χαρακτηρίζεται από ποικίλες συγγενείς ανωμαλίες στις αρθρώσεις, στο κρανίο και στο καρδιαγγειακό σύστημα και συνοδεύεται πολλές φορές με ενδομήτρια υπολειπόμενη ανάπτυξη, σοβαρές



νευρολογικές επιπλοκές και νοητική καθυστέρηση. Το πλήρες σύνδρομο παρουσιάζει μορφολογικές διαταραχές, διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος και της σωματικής ανάπτυξης. Θεωρείται ως **η συχνότερη αιτία νοητικής καθυστέρησης** γνωστής αιτιολογίας **στον δυτικό κόσμο**.

Οι μορφολογικές διαταραχές αφορούν το μέσο πρόσωπο, το οποίο παρουσιάζει επιπέδωση, γεγονός που κάνει τα παιδιά με το σύνδρομο αυτό να μοιάζουν πολύ μεταξύ τους.

Άλλες νευρολογικές εκδηλώσεις είναι ο τρόμος και οι εναλλαγές υπετονίας και υποτονίας, ενώ οι σπασμοί μετά την νεογνική ηλικία είναι σπάνιοι. Ένα σταθερό και χαρακτηριστικό εύρημα είναι η υπερκινητικότητα, η οποία είναι παρούσα ακόμα και απουσίας των υπολοίπων μορφολογικών χαρακτηριστικών.

Οι διαταραχές της ανάπτυξης αφορούν όλα τα σωματομετρικά στοιχεία, ενώ η χαρακτηριστική μείωση του υποδόριου ιστού τους προσδίδει σκελετωμένη όψη. Από τις συγγενείς καρδιοπάθειες, η πιο συχνή είναι η μεσοκοιλιακή επικοινωνία. Το λυκόστομα, οι μυοσκελετικές και ουροποιητικές ανωμαλίες είναι πιο σπάνιες.

Πρόσφατες μελέτες μακρόχρονης παρακολούθησης τέτοιων ατόμων έδειξαν, πως η μελλοντική εξέλιξη των παιδιών με «εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο» δεν είναι ικανοποιητική.

#### **4.17.2 Παθογένεια του εμβρυϊκού αλκοολικού συνδρόμου**

Ενοχοποιείται η δράση της αιθανόλης, η οποία διέρχεται ελεύθερα από τον πλακούντα και προκαλεί διαταραχές στην διπλακουντική μεταφορά γλυκόζης, ψευδαργύρου, χαλκού και αμινοξέων, με αποτέλεσμα την διαταραχή της πρωτεϊνοσύνθεσης. Επιπλέον, έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση του συνδρόμου σειρά επιπρόσθετων παραγόντων, όπως είναι η ακεταλδεύδη, το μεταβολικό παράγωγο της αιθανόλης, ο μόλυβδος, που περιέχεται στα οινοπνευματώδη ποτά, όπως επίσης και η φτωχή διατροφή των αλκοολικών εγκύων γυναικών. Τέλος, είναι γνωστό, πως η κατηγορία αυτή αλκοολικών γυναικών είναι συνήθως και μανιάνδεις καπνίστριες, ενώ όχι σπάνια, κάνουν χρήση παράλληλα και διαφόρων φαρμάκων και ναρκωτικών ουσιών.

Το γενετικό υπόστρωμα της εγκύου παίζει σημαντικό ρόλο επίσης στην εμφάνιση του συνδρόμου, έχει διαπιστωθεί σε περιπτώσεις ανεπάρκειας του ενζύμου, που μεταβολίζει την ακεταλδεύδη, η εμφάνιση του είναι ιδιαίτερα έντονη. Η

βαρύτητα των εκδηλώσεων σχετίζεται τόσο με την ποσότητα του καταναλισκόμενου οινοπνεύματος όσο και με την ηλικία κύησης, κατά την οποία δρα το οινόπνευμα. Υπό την έννοια αυτή, η κατανάλωση οινοπνεύματος κατά τις πρώτες βδομάδες της κύησης φαίνεται ιδιαίτερα επιβαρυντική για την εμφάνιση βαριών εκδηλώσεων.

Όσον αφορά την ποσότητα του καταναλισκόμενου οινοπνεύματος, ακριβής καθορισμός της ποσότητας που κρίνεται επικίνδυνη για το έμβρυο δεν είναι δυνατός. Έχει εντούτοις έχει παρατηρηθεί αυξημένος κίνδυνος βλάβης των οργάνων ,καθώς παράλληλα αυξάνεται η ποσότητα της προσλαμβανόμενης αλκοόλης. Υπολογίζεται ότι ημερήσια κατανάλωση περίπου 25-30ml απόλυτης αλκοόλης ενέχει κίνδυνο 10% για την ανάπτυξη του συνδρόμου , ενώ ο κίνδυνος διπλασιάζεται, όταν καταναλώνονται 50 ml αλκοόλης ημερησίως. Τέλος, έχει αποδειχθεί ότι η αλκοόλη περνά στο μητρικό γάλα, σε ποσότητες που είναι δυνατόν να βλάψουν την κινητική ανάπτυξη των βρεφών που θηλάζουν, χωρίς όμως να προκαλούν πνευματική καθυστέρηση.

Πιθανή βλαπτική επίδραση του αλκοολικού πατέρα στο έμβρυο δεν έχει μέχρι σήμερα μελετηθεί, απλά σε σχετική μελέτη, οι Little και Sing ,αν και δεν μπόρεσαν να το αποδείξουν αιτιολογικά ,αναφέρουν ότι από πατέρες που έκαναν συστηματική χρήση πριν από την σύλληψη , γεννήθηκαν μωρά με μειωμένο βάρος, σε σχέση με το αναμενόμενο κατά την διάρκεια παρακολούθησης της κύησης.



Παιδιά και ενήλικα άτομα με Α.Ε.Σ.

Η λήψη οποιασδήποτε ποσότητας οινοπνεύματος στην διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει βλαπτική επίδραση στην ανάπτυξη του εμβρύου και στην μελλοντική του εξέλιξη.

Τα παραπάνω θέτουν σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Η κάθε μέλλουσα μητέρα οφείλει να ενημερώνεται για τους κινδύνους ,που συνοδεύει η κατανάλωση οινοπνεύματος και για την πλήρη του αποφυγή από την σύλληψη και μέχρι τέλους του θηλασμού.

Η αντιμετώπιση του αλκοολισμού στις εγκύους είναι πολύπλευρη και χρήζει ιδιαίτερης προσοχής. Οι λειτουργοί υγείας, οφείλουν να συνεργαστούν και να συζητήσουν το πρόβλημα στην ασθενή και να εξηγήσουν τις δυσμενείς επιπτώσεις στο έμβρυο, όπως και στην ίδια γενικότερα, χωρίς να ασκείται αυστηρή κριτική. Η μητέρα, που έχει ήδη ένα παιδί με το σύνδρομο αυτό μπορεί να καταβάλλει προσπάθεια να απεξαρτηθεί ,ενώ θα την ενθάρρυνε αν μάθαινε, πως αν επιτυγχανόταν διακοπή της οινοποσίας, δεν θα υπήρχε κίνδυνος για το επόμενο παιδί.

### 4.17.3 Διατροφική Αντιμετώπιση

Η πλημμελής διατροφή μιας αλκοολικής εγκύου αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης δυσμενών επιπτώσεων τόσο για το έμβρυο όσο και για την κατάσταση υγείας της ίδιας. Συνήθως ,για πολλές εγκύους η διατροφή είναι ελλιπής σε σίδηρο, ψευδάργυρο, φυλλικό οξύ και βιταμίνη D. Μερικές από τις συνέπειες των ελλείψεων παρουσιάζονται συνοπτικά παρακάτω:

<i>Συστατικό</i>	<i>Μητέρα</i>	<i>Έμβryo</i>
<i>Kcals</i>	Αναμία Ενδομητρίωση	Προωρότητα Χαμηλό βάρος γέννησης
<i>Πρωτεΐνη</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Υποπρωτεϊναιμία με οίδημα,</li> <li>• αυξημένη συχνότητα προεκλαμψίας</li> </ul>	Μειωμένη ανάπτυξη
<i>Σίδηρος</i>		Θάνατος εμβρύου, πρόωρος τοκετός
<i>Ψευδάργυρος</i>	Αμνίτιδα	Δυσπλασίες ,ανωμαλίες του νευρικού σωλήνα
<i>Ασβέστιο</i>	Επιτάχυνση οστεοπόρωσης	Ελαττωμένη οστική πυκνότητα
<i>Φυλλικό οξύ</i>	Μεγαλοβλαστική ή μακροκυτταρική αναιμία	Ανωμαλίες του νευρικού σωλήνα

Η αύξηση του μεγέθους των μαστών, της μήτρας, του όγκου του αίματος και των αποθηκών ενέργειας , καθώς και η δημιουργία του πλακούντα, του αμνιακού υγρού και του εμβρύου, συνεισφέρουν στην αύξηση του βάρους της μητέρας, το οποίο σχετίζεται με τη εξέλιξη της κύησης, καθότι είναι πολύ πιθανόν οι γυναίκες αυτές με χαμηλό βάρος πριν από την εγκυμοσύνη να έχουν πρόωρο τοκετό και να γεννήσουν παιδί με χαμηλό βάρος.

Βέβαια είναι δυνατόν να παρατηρηθεί υπερβολική αύξηση του βάρους εξαιτίας οιδήματος ,που εμφανίζουν σε ορισμένες περιπτώσεις αυτές οι ασθενείς και εκεί χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στην εκτίμηση. Σε περιπτώσεις τέτοιες, που η γυναίκα τυχαίνει να είναι κοντή, η κατάσταση δυσχεραίνεται, καθώς αυξάνεται ο κίνδυνος δυσαναλογίας μεγέθους του βρέφους και της μητρικής πυέλου, καισαρικής τομής, περιγεννητικού τραυματισμού και θνησιμότητας του εμβρύου.

Το ιδανικό ποσό αύξησης του βάρους της εγκυμονούσας υπολογίζεται σύμφωνα με το ιδανικό πριν από την σύλληψη, που συνήθως ακόμα και τότε, πριν από την σύλληψη ,το βάρος της δεν θεωρείται φυσιολογικό. Πιο συγκεκριμένα:

#### ***A)Πρωτεΐνες***

Συστήνονται 60 gr για την φυσιολογική ανάπτυξη του εμβρύου, την αύξηση της μήτρας και του στήθους της εγκύου, όπως και για τον σχηματισμό επιπλέον αίματος και την παραγωγή αμνιακού υγρού

#### ***B)Σίδηρος***

Συστήνονται 30 mg τουλάχιστον , τόσο λόγω αύξησης ερυθροκυττάρων, όσο και λόγω αποθήκευσης στις αποθήκες του εμβρύου.

#### ***Γ)Ψευδάργυρος***

Συστήνονται 15 mg ,η απορρόφηση του αναστέλλεται από υπερβολική πρόσληψη σιδήρου και φυλλικού οξέος, η έλλειψη του μπορεί να προκαλέσει αμνήτιδα και δυσπλασία στο έμβρυο

#### ***Δ)Ασβέστιο***

Συστήνονται 1200 mg προς αποτροπή της οστεοπόρωσης και ελάττωσης της οστικής πυκνότητας τόσο της εγκύου όσο και του εμβρύου αντίστοιχα.

#### ***Ε)Φυλλικό οξύ***

400 μg λόγω παραγωγής μητρικών ερυθροκυττάρων και σύνθεσης DNA , για την δημιουργία και ανάπτυξη του πλακούντα.

#### ***ΣΤ)Βιταμίνη C***

70 mg για την ανάπτυξη συνδετικού ιστού του εμβρύου , απορρόφηση σιδήρου, ενεργοποίηση φυλλικού οξέος.

***Ζ)Βιταμίνη D:*** 10 μg για την καλύτερη απορρόφηση ασβεστίου.

Είναι πιθανή η επιπλέον σύσταση συμπληρωμάτων μεταλλικών στοιχείων ανάλογα με τις ανάγκες, που προκύπτουν από την κατάσταση θρέψης. Τα

συμπληρώματα αυτά δεν μπορούν να απομακρύνουν τους κινδύνους για τις πιθανές παρενέργειες ,που σχετίζονται με την κατανάλωση αλκοόλ, ο μόνος τρόπος να αποφευχθούν αυτές οι συνέπειες είναι η πλήρης αποχή από αυτό.

## Κεφάλαιο 5

### Εκτίμηση της κατάστασης θρέψης

#### 5.1 Ο ρόλος της «κακής» διατροφής

Σαν *κακή θρέψη* ορίζουμε την ελάττωση της καθαρής μάζας σώματος, που παρατηρείται μειωμένη σε σχέση με την *ηλικία, το φύλο, το ύψος* και την *δραστηριότητα* του ασθενή. Η κακή θρέψη, όπως είδαμε, επηρεάζει όλα σχεδόν τα όργανα του οργανισμού του αλκοολικού. Εντοπίζονται *μορφολογικές, μεταβολικές, λειτουργικές* διαταραχές, των οποίων η κλινική έκφραση, αν και ίσως λιγότερο εντυπωσιακή από άλλες ανεπάρκειες που μπορεί κανείς να συναντήσει σε άλλες κατηγορίες ασθενών, κρίνεται εξίσου σοβαρή στη σωστή λειτουργία της «ανθρώπινης μηχανής»

Η *κακή θρέψη* στον αλκοολικό ασθενή προκαλεί :

*Μειωμένη καρδιακή παροχή*, καθώς ελαττώνεται ο όγκος παλμού και η συχνότητα. Η χορήγηση υγρών ακολουθείται εύκολα από κάμψη, ενώ μειώνεται η αρτηριακή πίεση και η κατανάλωση οξυγόνου. Μικροσκοπικά παρατηρείται ατροφία, εκφύλιση, ίνωση, διήθηση με μονοπύρρηνα και οίδημα των μυϊκών ινών. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα υπάρχουν χαμηλά δυναμικά, παράταση του χρόνου στο Q-T και δεξιός άξονας. Η ανταπόκριση του καρδιακού μυός σε χορήγηση ατροπίνης, επινεφρίνης, και δακτυλίτιδας μειώνεται.

Υπάρχει ελάττωση της μάζας του *ήπατος* και εναπόθεση λίπους στα περιτυλαία διαστήματα. Η παραγωγή ηπατικών πρωτεϊνών περιορίζεται θεαματικά και παρατηρούνται μεταβολές στις εργαστηριακές εξετάσεις των ηπατικών λειτουργιών.

Παρατηρείται ελάττωση της συνολικής μάζας, ατροφία, υποπλασία, και μείωση του μήκους των *εντερικών λαχνών*. Παρατηρείται ακόμη μείωση της κινητικότητας, αύξηση του αριθμού των βακτηριδίων και ελάττωση της δραστηριότητας διαφόρων ενζύμων. Εμφανίζεται δυσασπορρόφηση, ανορεξία και σημαντικό βαθμού διάρροια.

Μικροσκοπικά εντοπίζεται διόγκωση του επιθηλίου των *νεφρικών σωληναρίων*, πειραματική υαλοειδοποίηση και φλοιώδεις αποτιτανώσεις. Υπάρχει

μειωμένη σπειραματική διήθηση, μεταβολική οξέωση, ενεργητική επαναρρόφηση της ουρίας στα αθροιστικά σωληνάκια , όπως επίσης εμφανίζεται πολυουρία.

Παρατηρείται μικρός αριθμός *λεμφοκυττάρων* στο περιφερικό αίμα και μειωμένη βλαστογένεση των T λεμφοκυττάρων στα διάφορα μιτογόνα. Οι λειτουργίες των πολυμορφοπύρηνων(φαγοκυττάρωση, προσκόλληση, χημειοταξία) εξασθενούν και ο αλκοολικός ασθενής , που βρίσκεται σε προχωρημένο στάδιο, εμφανίζει ανέργια σε δερματικές δοκιμασίες με κοινά αντιγόνα. Η ανταπόκριση σε θεραπευτικά φάρμακα ελαττώνεται και εμφανίζεται αυξημένη συχνότητα λοιμώξεων. Καθώς η κακή θρέψη επιβαρύνεται, εμφανίζεται αναιμία.

Φαίνεται, πως η αλήθεια για την εμφάνιση κακής θρέψης είναι αποτέλεσμα της μεταβολής του μεταβολικού μοντέλου. Δύο παράγοντες δρουν προφανώς συνεργικά, η *χρόνια υπερκατανάλωση αλκοόλ* σε συνδυασμό με την *έντονη ασιτία*, η οποία δεν επαρκεί σε θρεπτικά συστατικά ,ώστε αυτά να μπορούν να φτάσουν σε κυτταρικό επίπεδο.

Έτσι, στον οργανισμό του αλκοολικού , τα διάφορα νοσήματα που παρουσιάζονται οδηγούν το κύτταρο σε μεταβολή των απαιτήσεων του σε θρεπτικό υπόστρωμα ή αλλάζουν τα χαρακτηριστικά της χρησιμοποίησης του, σαν αποτέλεσμα της συγκεκριμένης ασθένειας ( κίρρωση, χρόνια παγκρεατίτιδα, κ.α.).Κάτι τέτοιο γίνεται σε βάρος της οικονομίας του οργανισμού, δηλ. της χρησιμοποίησης των αποθεμάτων λίπους και της περίσωση της δομικής του πρωτεΐνης.

Η συμβολή της κακής διατροφής στην εμφάνιση και προοδευτική επιδείνωση της κατάστασης της υγείας του αλκοολικού θεωρείται σήμερα βέβαιη, όμως οι αλληλεξαρτήσεις μεταξύ υπερκατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών, κακής θρέψης και βαρύτητας των προβλημάτων που εμφανίζονται, φαίνεται, πως δεν είναι απλές.

Ο αλκοολισμός ευθύνεται, βέβαια, και για την κακή θρέψη και για την δυσπραγία οργανικών λειτουργιών , η οποία όμως πάλι επιτείνεται από την πλημμελή διατροφή. Η κακή θρέψη, που συνοδεύει τον χρόνια αλκοολισμό δεν οφείλεται μόνο στην κακή πέψη και στην εντερική δυσαπορρόφηση, αλλά κατά κύριο λόγο στην μερική και ορισμένες φορές *ολική αντικατάσταση του διαιτολογίου από το οινόπνευμα.*

Τα οινοπνευματώδη ποτά, αν και έχουν υψηλή θερμιδική απόδοση στερούνται βιταμινών, μετάλλων, πρωτεϊνών και θρεπτικών συστατικών απαραίτητων για την σωματική δόμηση. Σύμφωνα με όλα τα παραπάνω είναι σαφής η σπουδαιότητα της σωστής εκτίμησης της κατάστασης θρέψης του αλκοολικού ασθενή.



### 5.1.1 Υποσιτισμός των αλκοολικών

Η σημασία της διατροφής διαφέρει ανάλογα με το **στάδιο** της νόσου, που εμφανίζει ο κάθε ένας αλκοολικός ασθενής, ο οποίος χρήζει διατροφικής υποστήριξης και είναι σημαντικό να διατηρείται μια καλή κατάσταση προκειμένου να εξασφαλίζεται επαρκής πρόσληψη θρεπτικών συστατικών.

Συχνά όμως αντιμετωπίζονται δυσκολίες στην διατήρηση μιας καλής διατροφικής κατάστασης με συνέπεια να αναπτύσσεται **πρωτεΐνοθερμίδικός υποσιτισμός**. Η παθογένεση της κακής θρέψης είναι πολυπαραγοντική και ο βαθμός της σοβαρότητας της διαφέρει ανάμεσα στους ασθενείς.

Αρχικά, η **μειωμένη πρόσληψη τροφής** από το στόμα λόγω ανορεξίας, ναυτίας και αισθήματος πληρότητας του στομάχου οδηγεί σε αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο. Τα συμπτώματα αυτά οφείλονται κυρίως στον ασκίτη, στον ίκτερο, τις λοιμώξεις, στην φαρμακευτική θεραπεία (διουρητικά, δεσμευτικές ουσίες του χολικού οξέος, νεομυσίνη και λακτουλόζη) ή ακόμα και στην ακινησία αυτών των ασθενών.

Η μειωμένη πρόσληψη της τροφής οφείλεται όμως και στις άγευστες και ανεπαρκείς δίαιτες, που συχνά τους χορηγούνται. Πολλοί, μάλιστα, θα περιοριστούν σε μία δίαιτα χαμηλής, αδικαιολόγητα τις περισσότερες φορές, περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη ή λίπος. Παράλληλα, οι παρατεταμένες **περίοδοι νηστείας**, λόγω των συχνών διαγνωστικών εξετάσεων στις οποίες υποβάλλονται οι ασθενείς αυτοί, συμβάλλουν στην μειωμένη θερμιδική πρόσληψη, ενώ ο **περιορισμός νατρίου και υγρών**, που συχνά επιβάλλει η συνύπαρξη ασκίτη ή πυλαίας υπέρτασης, κάνουν την δίαιτα άγευστη και μη αποδεκτή.

Ενδεικτικά αναφέρουμε, πως κακή θρέψη γενικά εντοπίζεται στο 25-30% των ασθενών ,που εισάγονται στο νοσοκομείο , ανάμεσα στους οποίους συμπεριλαμβάνονται και ασθενείς ,που φέρουν χαρακτηριστικά αλκοολισμού και η παραμονή τους συνοδεύεται με επιβάρυνση ή ανάπτυξη κακής θρέψης στο 25-30% των ασθενών και συνολικά με αύξηση της νοσηρότητας κατά 25% και της θνητότητας κατά 5%.

Άλλη σοβαρή αιτία του υποσιτισμού είναι οι **διαταραχές στην πέψη και την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών**. Η δυσαπορρόφηση αυτή μπορεί να οφείλεται για παράδειγμα σε παγκρεατική ανεπάρκεια ,που συνήθως συνυπάρχει, σε

μειωμένη παραγωγή χολικών αλάτων, σε ασθενείς με αλκοολικής αιτιολογίας παγκρεατίτιδα.

Αποδεδειγμένα οι ασθενείς με προχωρημένη ασθένεια του ήπατος έχουν **αυξημένες** ενεργειακές **ανάγκες**, λόγω της υπερδυναμικής κυκλοφορίας και της αναγεννητικής προσπάθειας του ήπατος, οι οποίες αυξάνουν περισσότερο σε περιπτώσεις **επιπλοκών**( ασκίτης, λοιμώξεις) .

Ως προς τον μεταβολισμό των πρωτεϊνών, οι ασθενείς παρουσιάζουν αφενός μεν αυξημένο πρωτεϊνικό καταβολισμό και απώλειες και αφετέρου μειωμένη σύνθεση, παράγοντες που συμβάλλουν σε **αρνητικό ισοζύγιο αζώτου**. Φυσιολογικά το ήπαρ αποθηκεύει γλυκόζη με την μορφή γλυκογόνου με την διαδικασία της γλυκογονογένεσης και την απελευθερώνει στην κυκλοφορία, με την γλυκογονόλυση , όταν ο οργανισμός χρειάζεται ενέργεια.

Στους αλκοολικούς συνήθως εξαιτίας σοβαρής ηπατοπάθειας, που εμφανίζουν, οι **αποθήκες γλυκογόνου** είναι μειωμένες, γεγονός που συνεπάγεται μειωμένα αποθέματα ενέργειας, τα οποία το ήπαρ προσπαθεί να καλύψει αυξάνοντας την παραγωγή γλυκόζης από αμινοξέα μέσω της γλυκονογένεσης. Αυτό όμως οδηγεί σε απώλεια αμινοξέων και περαιτέρω μείωση των αποθεμάτων των μυϊκών πρωτεϊνών. Η αύξηση των **πρωτεϊνικών απωλειών** οφείλεται και σε καταστάσεις, όπως ο ασκίτης, η νεφρική δυσλειτουργία και η ενετεροραγία, που συχνά συνοδεύουν την χρόνια ηπατοπάθεια .

Τέλος, διαταράσσεται η σύνθεση λευκοματίνης, τρανσφερίνης, μη απαραίτητων αμινοξέων, παραγόντων πήξης και δεσμευτικών-μεταφορικών πρωτεϊνών, που φυσιολογικά λαμβάνει χώρα στο ήπαρ, είτε λόγω μειωμένου αριθμού **ηπατοκυττάρων**, είτε λόγω **επικράτησης ορμονών** με καταβολική δράση έναντι εκείνων με αναβολική.

## 5.2 Εκτίμηση της θρέψης σε αλκοολικούς ασθενείς

Η αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης των αλκοολικών ασθενών είναι μια διαδικασία ιδιαίτερα δύσκολη, αφού οι περισσότεροι σχετικοί **δείκτες** επηρεάζονται από τις διάφορες **ασθένειες**, που εκδηλώνονται και τις συνέπειες αυτών.

Αρκετές παράμετροι χρειάζονται να υπολογισθούν ,ώστε σε πρώτη φάση να διαμορφωθεί μια γενική εντύπωση, *εάν* και κατά *πόσο* ο αλκοολικός ασθενής εμφανίζει κακή θρέψη. Βέβαια μέχρι σήμερα *δεν έχουν καθοριστεί* με ακρίβεια τα *όρια*, τα οποία θα μας επιτρέπουν να ξεχωρίζουμε τα επίπεδα της διαβάθμισης θρέψης, ούτε έχουν εντοπιστεί οι καλύτερες παράμετροι εκτίμησης της για την συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών.

Η πλειοψηφία των μεθόδων, που χρησιμοποιούνται στην εκτίμηση θρέψης είναι σχεδιασμένες έτσι ώστε να παρέχουν πληροφορίες σχετικά με την *σύνθεση* του *σώματος* του αλκοολικού ασθενή. Εκτός από την κλινική εξέταση ,περιλαμβάνουν φυσικές μετρήσεις, όπως βάρος σώματος και άλλα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, καθώς και βιοχημικές εξετάσεις και δοκιμασίες, που ελέγχουν την ανοσοβιολογική κατάσταση του ασθενή.

### **5.2.1. Αντικειμενικές παράμετροι**

Πολλοί δείκτες διατροφικής κατάστασης επηρεάζονται κυρίως από την ύπαρξη ηπατικής ασθένειας, που ως επί το πλείστον παρουσιάζουν οι αλκοολικοί ασθενείς και τις συνέπειες της ,καθιστώντας έτσι την εκτίμηση δύσκολη διαδικασία.

Ο πίνακας ,που ακολουθεί δίνει περιληπτικά τους παράγοντες, που επηρεάζουν την ερμηνεία των διατροφικών παραμέτρων εκτίμησης σε αλκοολικούς ασθενείς .

Οι αντικειμενικές παράμετροι, που μπορούν να βοηθήσουν , όταν παρακολουθείται ένα άτομο τακτικά περιλαμβάνουν τις *ανθρωπομετρικές μετρήσεις* και την *διαιτητική λήψη*. Ο καλύτερος τρόπος ,ώστε να επιτευχθεί η εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης είναι να γίνει ένας προσεκτικός συνδυασμός των παραμέτρων, που ακολουθούν με την υποκειμενική παγκόσμια προσέγγιση εκτίμησης.

Πίν 12 Παράγοντες ,που επηρεάζουν την ερμηνεία των test εκτίμησης της διατροφικής κατάστασης σε αλκοολικούς ασθενείς:

<b>Παράμετρος</b>	<b>Παράγοντες, που επηρεάζουν την ερμηνεία.</b>
<b><u>Βάρος σώματος</u></b>	Επηρεάζονται από οίδημα, ασκίτη και χρήση διουρητικών.
<b><u>Ανθρωπομετρικοί μετρήσεις</u></b>	Αμφισβητούμενη ευαισθησία, ιδιαιτερότητα και βασιμότητα, Ερώτημα, εάν οι δερματικές πτυχές αντιπροσωπεύουν το ολικό σωματικό λίπος. Οι αναφορές δεν εξηγούν τις εναλλαγές του καθεστώτος ενυδάτωσης και συμπίεσότητας της επιδερμίδας.
	Επηρεάζεται από υποσιτισμό, γήρανση, μειωμένη σωματική μάζα και λήψη πρωτεΐνης.

### 5.2.2 Απώλεια Βάρους

Η εκτίμηση του βάρους γίνεται σε σύγκριση με το ιδανικό .Όταν η απώλεια βάρους είναι μεγαλύτερη από 10% είναι ενδεικτική κακής θρέψης κατά τον Blackburn ανεξάρτητα από τον χρόνο στον οποίο επιτελέσθηκε. Πρόσφατη απώλεια βάρους μπορεί να αντανακλά **αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας** και **αζώτου**, ενώ αλλαγές από μέρα σε μέρα αποτελούν ένδειξη για ύπαρξη **περιφερικού οιδήματος** ή **ασκίτη**.

**Η αστία, το μέγεθος και η χρονική διάρκεια της απώλειας** αποτελούν καθοριστικά σημεία για την αξιολόγηση της απώλειας βάρους, όπως εκτιμούνται από το **ιστορικό** του αλκοολικού ασθενή. Κάτω από αυτές τις προϋποθέσεις η μέτρηση του σωματικού βάρους αποτελεί μια εύκολη μέθοδο εκτίμησης της μεταβολής

συνολικά των συστατικών του σώματος, που μπορεί με προσεκτική αξιολόγηση να δώσει χρήσιμες πληροφορίες για την διάγνωση και αντιμετώπιση του αλκοολικού ασθενή.

### **5.2.3 Ιστορικό και Σφαιρική Υποκειμενική Εκτίμηση Κατάστασης Θρέψης(SGA)**

Η εκτίμηση του αλκοολικού ασθενή χρειάζεται να ξεκινά με την λήψη ενός **λεπτομερούς ιστορικού**(ανάκληση 24ώρου,ερωτηματολόγιο συχνότητας λήψης τροφών). Ειδικότερα το διαιτητικό ιστορικό πρέπει κυρίως να στραφεί στην καταγραφή της **θερμιδικής πρόσληψης**, όπως επίσης της **εβδομαδιαίας κατανάλωσης «καθαρής αλκοόλης»** του ασθενούς από τον κλινικό διαιτολόγο σε συνεργασία με τον νοσηλευτή , τα οικεία πρόσωπα του εκάστοτε ασθενούς .

Ο τρόπος μέτρησης της καθαρής αλκοόλης είναι η μονάδα του αλκοόλ , μία **αλκοολική μονάδα** είναι περίπου 8-10γρ. καθαρής αλκοόλης. Επικεντρώνουμε το ενδιαφέρον μας στην εβδομαδιαία κατανάλωση αλκοόλης, διότι πολλά άτομα είναι περιστασιακοί πότες μιας και δεν καταναλώνουν συστηματικά οινόπνευμα.. **Ακριβής οριοθέτηση** για την καταγραφή «φυσιολογικής κατανάλωσης» **ποικίλει** από χώρα σε χώρα και από πληθυσμό σε πληθυσμό.

Επίσης χρησιμοποιούμε ειδικά ερωτηματολόγια , τα κυριότερα από τα οποία είναι τα *M.A.S.T.*, *S.A.D.Q.* και *C.A.G.E.*, το οποίο ανήκει στην κατηγορία των *screening tests*.Οι ερωτήσεις του τελευταίου είναι:

- *Αισθανθήκατε ποτέ ότι θα έπρεπε να ελαττώσετε και να κόψετε το ποτό;*
- *Σας έχει ενοχλήσει ποτέ η κριτική των γύρω σας για τη συνήθεια σας να πίνετε;*
- *Νοιώσατε ποτέ άσχημα ή ένοχα, επειδή πίνετε;*
- *Έχετε πει ποτέ αλκοόλ σαν πρώτο πράγμα το πρωί για να ηρεμήσετε ή να απαλλαγείτε από τυχόν αδιαθεσία μετά από προηγούμενη λήψη οινόπνευματος;*

Χρησιμοποιείται σε διάφορες κλινικές και ερευνητικές μελέτες για ανίχνευση αλκοολισμού. Βασικό του πλεονέκτημα είναι η **συντομία του** και το **υψηλό επίπεδο αξιοπιστίας**. Κατά την πρώτη εφαρμογή του, θεωρήθηκε ότι και **μία καταφατική**

*απάντηση* σημαίνει τουλάχιστον *υποψία* για αλκοολισμό, που απαιτεί περαιτέρω έλεγχο μέχρις αποδείξεως του αντιθέτου. Οι Mayfield κ, συν επέλεξαν να διερευνήσουν τον αλκοολισμό βασιζόμενοι σε *καταφατικές απαντήσεις > ή = 2*. Έκτοτε αυτό είναι το *χρησιμοποιούμενο όριο* στις *περισσότερες* κλινικές και ερευνητικές *εργασίες*, που ακολούθησαν.

Από τη φύση του το CAGE ανιχνεύει τον "προηγούμενο" όπως και τον "τρέχοντα" αλκοολισμό. Παρ' ότι η ανίχνευση ενός παρόντος προβλήματος μπορεί να έχει μεγαλύτερη άμεση σημασία στη θεραπεία, η *γνώση* ενός *προηγηθέντος* προβλήματος είναι εξ ίσου σημαντική ,καθώς πολλοί ασθενείς εξακολουθούν να βρίσκονται σε υψηλό *κίνδυνο υποτροπής* ή έχουν ήδη *επιπτώσεις* από τον παρελθόντα χρόνιο αλκοολισμό.

Έτσι, συλλέγονται πολύτιμες πληροφορίες που θα βοηθήσουν την θεραπευτική ομάδα να αποφασίσει ,αν χρειάζεται «επιθετική» διατροφική υποστήριξη, ώστε να αποφευχθούν ανεπάρκειες σε ενέργεια και θρεπτικά συστατικά .

Η εκτίμηση της θρέψης, που στηρίζεται μόνο σε εργαστηριακές μετρήσεις, με εξαίρεση πιθανώς τις λειτουργικές δοκιμασίες, δεν είναι σε θέση να αναγνωρίσει τους αλκοολικούς ασθενείς, που βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν επιπλοκές σχετιζόμενες με την κακή θρέψη. Αυτό οφείλεται κατά ένα μέρος στην *ευρύτητα* των φυσιολογικών *ορίων* των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών και κατά ένα μέρος στο γεγονός ότι *μείωση της δραστηριότητας* κατά την διάρκεια της εκάστοτε νόσου, που παρουσιάζονται, επηρεάζουν τις εργαστηριακές μετρήσεις.

Χρησιμοποιούμε έξι χαρακτηριστικά του ασθενή ,τα οποία αξιολογούνται και εκτιμώνται:

### **1)Μεταβολή στο βάρος**

ι.Απώλεια το τελευταίο εξάμηνο:

- <5%,
- 6-10%,
- >10%

ii. Μεταβολή τις δυο τελευταίες βδομάδες

- αύξηση,
- ελάττωση,
- το βάρος παραμένει σταθερό.

## **2)Πρόσληψη τροφής**

- καμία αλλαγή,
- πλημμελής πρόσληψη στερεάς τροφής( suboptimal diet),
- πλήρης υδρική δίαιτα(full liquid diet),
- πρόσληψη υγρών με χαμηλή θερμιδική αξία,
- ασιτία.

## **3) Γαστρεντερικά συμπτώματα ,τα οποία επιμένουν περισσότερο**

- κανένα,
- ανορεξία, ναυτία, εμετός, διάρροια, δυσκολία μάσησης και κατάποσης.

## **4)Δραστηριότητα**

- κανονική,
- μειωμένη,
- Ο ασθενής είναι κλινήρης.

## **5)Stress από την κύρια νόσο, που εμφανίζεται**

- δεν υπάρχει είτε είναι ελάχιστο,
- υψηλό.

## **6) Φυσικά σημεία**

- απώλεια υποδόριου λίπους(τρικέφαλος, θώρακας),
- ελάττωση της μυϊκής μάζας(δελτοειδείς, κροταφικοί ,τετρακέφαλοι),
- οίδημα (σφύρα, ιερονωτιαία χώρα),
- ασκίτης,
- δέρμα και βλεννογόνοι: εξάνθημα, γλωσσίτιδα.

Τα παραπάνω δεδομένα συγκεντρώνονται και η εκτίμηση-βαθμολόγηση τους γίνεται ως εξής:

- Αν υπάρχει ελάχιστος ή και καθόλου περιορισμός στην **πρόσληψη** τροφής με μηδαμινή επίδραση στην **λειτουργία** του οργανισμού και του βάρους του σώματος συγκεντρώνεται **Score A**.
- Σαφής περιορισμός στην πρόσληψη τροφής με μεταβολές στην λειτουργία του οργανισμού και του σωματικού βάρους συγκεντρώνεται **Score B**.
- Κακή πρόσληψη τροφής με σοβαρές μεταβολές στην λειτουργία του οργανισμού και του σωματικού βάρους συγκεντρώνεται **Score C**.

Στις τελευταίες δυο ομάδες συμπεριλαμβάνονται συχνά περιστατικά αλκοολικών ασθενών.

#### **5.2.4 Κλινική Εξέταση**

Κατά γενική ομολογία κρίνεται, πως η κλινική εκτίμηση δεν είναι σαφώς καλύτερη από οποιονδήποτε απομονωμένο δείκτη, στην πρόγνωση επιπλοκών, όπως θεωρούταν μέχρι πριν λίγα χρόνια.

Η πρόγνωση στηρίζεται:

- Στις **διατροφικές συνθήκες** του παρελθόντος, στην **πορεία** της υπάρχουσας **νόσου**, που εκδηλώνει ο αλκοολικός είτε συνδυασμού διαφόρων εκδηλώσεων, που συχνά συνυπάρχουν. Επίσης στην επίδραση πιθανής **εγχειρητικής επέμβασης**, που σε ορισμένες περιπτώσεις υποβάλλονται οι αλκοολικοί (μεταμόσχευση ήπατος, κ.α), στην ύπαρξη καταβολικής νόσου, όπως και
- Στην τρέχουσα **φυσική κατάσταση**, όπως αυτή εκτιμάται από την απώλεια βάρους, που στην συντριπτική πλειοψηφία των αλκοολικών παρατηρείται, όπως επίσης και την μυϊκή μάζα, την ύπαρξη οιδήματος, την κατάσταση του δέρματος, των βλεννογόνων και την ύπαρξη νευρολογικών σημείων.

Είναι αναμφίβολο πάντως το γεγονός, πως το ιστορικό του αλκοολικού ασθενή και η φυσική εξέταση αποτελούν σήμερα τον ακρογωνιαίο λίθο για την διάγνωση της κακής θρέψης και αποτελούν το **σημείο εκκίνησης** για μια σειρά παρακλινικών εξετάσεων, προκειμένου να καθοριστεί πιο ειδικά το μέγεθος της κακής θρέψης του ασθενή.



### 5.2.5 Ανθρωπομετρικοί Δείκτες

Με τις κλασσικές ανθρωπομετρικές τεχνικές μετράμε τις διαφορές των **διαμερισμάτων** του σώματος του αλκοολικού ασθενή, του λίπους και της μυϊκής του μάζας με σκοπό να υπολογίσουμε το ποσό των συνολικών ενεργειακών και πρωτεϊνικών αποθεμάτων του οργανισμού του.

Παράγοντες, που επηρεάζουν την **σύσταση** των ιστών του αλκοολικού είναι βιοχημικές, που 'χουν σαν αποτέλεσμα την διαταραχή της σχέσης μεταξύ των διαστάσεων των ιστών και του πρωτεϊνικού τους περιεχομένου, όπως επίσης και η κατακράτηση νερού. Η συνολική ποσότητα του **νερού** στο σώμα ενός αλκοολικού ατόμου είναι δυνατόν **να μεταβληθεί**, συγκεκριμένα να αυξηθεί σαν μέρος της εκτός λίπους μάζας (FFM) του σώματος σε καταστάσεις υποθρεψίας, **συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας** και συνηθέστερα σε καταστάσεις ηπατικής νόσου, που κυρίως εμφανίζουν.

Η απότομη και πολύ σύντομη ενδοκυττάρια συγκέντρωση ή απώλεια του γλυκογόνου, προκαλεί μεγάλες αλλαγές νερού στα κύτταρα και στο βάρος των ιστών. Αποτέλεσμα αυτής της βασικής αλλαγής ,που παρατηρείται, είναι η διαταραχή της αναλογίας ,που υπάρχει μεταξύ των διαστάσεων των μυών και το πρωτεϊνικού τους περιεχομένου. Ένας άλλος παράγοντας ,που συμβάλλει στην ανακρίβεια των ανθρωπομετρικών μετρήσεων της FFM του σώματος στις διάφορες παθολογικές καταστάσεις που εμφανίζουν, είναι η διήθηση του λίπους ή του συνδετικού ιστού, στους ιστούς της καθαρής σωματικής τους μάζας.

Παρατηρείται ανακριβής εφαρμογή των αδρών ανθρωπομετρικών δεδομένων, που περιλαμβάνει την χρησιμοποίηση ανακριβών νομογραμμμάτων. Χαρακτηριστικό είναι το παράδειγμα υπολογισμού του ολικού λίπους του σώματος και της εκτός λίπους μάζας(FFM), με βάση τις μετρήσεις του βάρους σώματος και του πάχους των δερματικών πτυχών. Αυτό, όπως προαναφέρθηκε οφείλεται σε ορισμένες βαριές παθολογικές καταστάσεις, που παρουσιάζονται σε αλκοολικούς ασθενείς στην ασιτία, λόγω αυξημένης κατακράτησης νερού στον εξωκυττάριο χώρο, **το βάρος του σώματος συνήθως αποτελεί ανακριβή δείκτη θρέψης** του αλκοολικού ασθενή.

Η συχνή επομένως παρακολούθηση των θρεπτικών αλλαγών, που παρουσιάζονται σε αλκοολικούς ασθενείς δεν μπορούν να προσδιοριστούν επακριβώς με τις ανθρωπομετρικές μετρήσεις.

Ο πρακτικότερος τρόπος υπολογισμού της μυϊκής μάζας σε τέτοιες περιπτώσεις είναι η **μέτρηση** μιας **ομάδας μυών** και όχι της συνολικής μυϊκής τους μάζας. Συνήθως επιλέγεται η ομάδα των μυών του βραχίονα, καθώς αυτή αντιπροσωπεύει διεθνώς την συνολική μυϊκή μάζα του σώματος και η πρόωμη εκδήλωση οιδήματος γίνεται σύντομα αντιληπτή, αφού επηρεάζει την μέτρηση της μυϊκής μάζας.

Έτσι δείκτες, όπως η δερματική πτυχή του τρικέφαλου (TSF), η περιφέρεια του μέσου βραχίονα (MAC) και η περιφέρεια μυός μέσου βραχίονα (MAMC), είναι οι περισσότερο αξιόπιστοι, όπως χρησιμοποιούνται άλλωστε κατά γενική ομολογία. Το πάχος της δερματικής πτυχής του τρικέφαλου χρησιμοποιείται για την εκτίμηση των αποθεμάτων λίπους του σώματος του αλκοολικού ασθενή, ενώ με την μέτρηση της περιφέρειας των μυών του βραχίονα εκτιμάται η σκελετική μυϊκή του μάζα. Οι εξισώσεις, που χρησιμοποιούνται γενικά σε πληθυσμούς ασθενών επιτρέπουν με μεγάλη ακρίβεια τον υπολογισμό της πυκνότητας και του μεγέθους του σωματικού λίπους με ένα **σφάλμα** της τάξεως +5% με -5% για τους άντρες και +3,5% με -3,5% για τις γυναίκες ασθενείς. Η περιφέρεια των μυών του βραχίονα ενδεικτικά εκτιμά την σκελετική μυϊκή μάζα και έμμεσα τα αποθέματα σε πρωτεΐνη, αν και έχει παρατηρηθεί πως υπάρχει **υπερεκτίμηση** κατά 1-25% της πραγματικής σκελετικής μάζας σε αυτούς τους ασθενείς.

Επίσης το **άνω άκρο** σε σοβαρές καταστάσεις δυσθρεψίας σε αλκοολικούς, ατροφεί πιο γρήγορα από το κάτω και την υπόλοιπη μυϊκή μάζα του σώματος και επηρεάζεται ελάχιστα από την κατακράτηση υγρών σε καταστάσεις γενικευμένου οιδήματος. Με αποτέλεσμα το λάθος υπερεκτίμησης της μυϊκής μάζας και του λίπους του βραχίονα να είναι σχετικά μικρό, σε σχέση με άλλους ανθρωπομετρικούς δείκτες, όπως είναι το βάρος, η λευκοματίνη, που επηρεάζονται σημαντικά από το οίδημα.

Η μέτρηση του λίπους του άνω άκρου έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία, διότι όπως είναι γνωστό το μισό περίπου του ολικού σωματικού λίπους βρίσκεται υποδόρια. Αν και η κατανομή του υποδόριου λίπους δεν είναι ίδια σε ολόκληρο το σώμα, εν τούτοις οι **αλλαγές του λίπους** φαίνεται να συμβαίνουν **ομοιόμορφα** στα διάφορα σημεία του σώματος του αλκοολικού ατόμου.

Κατά συνέπεια, η μέτρηση του πάχους των δερματικών πτυχών είναι ενδεικτική για την συνολική εκτίμηση του ολικού σωματικού λίπους. με μετρήσεις δερματικών πτυχών τρικέφαλου και υποπλάτιου μυός σε ελαφρά υποθρεπτικούς αλκοολικούς ασθενείς, βρίσκουμε πολύ καλή συσχέτιση (Bray and Bradfield), ενώ

σε βαριά υποθρεπτικούς ασθενείς η συσχέτιση μειώνεται προοδευτικά σε σημαντικό βαθμό. Πιθανή αιτία αυτής της διαφοράς, όπως διαπίστωσαν έως σήμερα μελέτες που πραγματοποιήθηκαν (Durnin and Womersley), είναι ότι στην προοδευτικά αυξανόμενη υποθρεψία, υπάρχει **μετακίνηση του λίπους** από την υποδόρια περιοχή προς το εσωτερικό του οργανισμού και προς τα σπλάχνα.

Στην κλινική πράξη, οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις του άνω άκρου σε αλκοολικό ασθενή περιλαμβάνουν τις μετρήσεις της περιφέρειας στο μέσο του βραχίονα και του πάχους της δερματικής πτυχής του τρικέφαλου. Πιο συγκεκριμένα, συνηθίζεται να γίνονται οι μετρήσεις στο αριστερό χέρι ή κατά ορισμένους ερευνητές στο λιγότερο δυνατό χέρι, αν και δεν περιγράφονται ουσιαστικές διαφορές στις τιμές από την κλασική τεχνική, που ακολουθείται.

Οι μετρήσεις του πάχους της δερματικής πτυχής και της περιφέρειας του βραχίονα γίνονται πάντα στο μέσο του βραχίονα, που βρίσκεται στο μέσο της απόστασης μεταξύ του ακρωμίου και του ωλέκranου με το χέρι του ασθενή να κρέμεται χαλαρά στο πλάι. Οι τιμές της περιφέρειας του βραχίονα και του πάχους της δερματικής πτυχής του τρικέφαλου του αλκοολικού ασθενή, συγκρινόμενες με τις φυσιολογικές τιμές, που φέρονται στους πίνακες του Nhanes και WHO, σε σχέση με την ηλικία, το φύλο, ανάλογα με την **επί τοις % απόκλιση** τους, μπορούν να προσδιορίσουν την θρεπτική κατάσταση του αλκοολικού ασθενή.

Συγκεκριμένα μειωμένες τιμές MAC αντανακλούν γενική απώλεια βάρους, μειωμένες τιμές TSF ανταποκρίνονται σε σοβαρή απώλεια του αποθηκευμένου λίπους, ενώ μείωση της MAMC συνεπάγεται πρωτεϊνικές απώλειες, πιο συγκεκριμένα:

- MAMC < 25ο εκατοστημόριο είναι ένδειξη κακής θρέψης,
- MAMC στο 15ο-10ο εκατοστημόριο συνεπάγεται οριακή εξάντληση πρωτεϊνικών αποθεμάτων,
- MAMC < 5ο εκατοστημόριο αντιστοιχεί σε σοβαρή εξάντληση των πρωτεϊνικών αποθεμάτων.

## 5.2.6 Πρωτεΐνες πλάσματος

### α) Εκτίμηση σπλαχνικής πρωτεϊνικής μάζας

Η *λευκωματίνη* του πλάσματος, δεν αποτελεί πάντα ευαίσθητη μέτρηση για την πρόωμη διάγνωση της δυσθρεψίας, καθώς τα επίπεδα της μεταβάλλονται αργά σε σχέση με τις μεταβολές θρέψης, αφού έχει ένα σχετικά **μεγάλο χρόνο ημιζωής**, ενώ οι Φ.Τ. της λευκωματίνης κυμαίνονται κάπου μεταξύ :3,5-4,5 g/dl.

Έτσι έχει μικρή ειδικότητα και αξία στην εκτίμηση του μεγέθους των σπλαχνικών πρωτεϊνών. Μια σειρά από παθολογικές καταστάσεις, που παρατηρούνται στον οργανισμό του αλκοολικού ασθενή μπορούν πολύ εύκολα να μεταβάλλουν την τιμή της, χωρίς πολλές φορές να παρατηρείται πραγματικά κακή θρέψη τουλάχιστον σε σημείο τόσο ανησυχητικό, όσο μαρτυρούν οι τιμές της. Πάντως, τιμές μικρότερες <2,5 g/dl φανερώνουν σοβαρή ελάττωση της σπλαχνικής πρωτεΐνης.

Ο Fletcher αναφέρει, πως η *τρανσφερίνη* (η οποία πρόκειται για β-σφαιρίνη με χρόνο ημιζωής μικρότερο της λευκωματίνης, που μεταφέρει σίδηρο στο πλάσμα) αποτελεί χρησιμότερο δείκτη εκτίμησης θρέψης από την λευκωματίνη. Η συγκέντρωση της στον ορό σε φυσιολογικές καταστάσεις είναι 170 mg/dl και η ολική της ποσότητα στο πλάσμα βρίσκεται κάπου στα 5,29 gr.

Άλλες πάλι πρωτεΐνες με μικρότερο χρόνο ημιζωής, όπως η *προλευκωματίνη* και η *δεσμευτική πρωτεΐνη της ρετινόλης* χρησιμοποιούνται συχνά ως προγνωστικοί δείκτες νοσηρότητας και θνητότητας στους αλκοολικούς ασθενείς.

Βέβαιο σχεδόν είναι, πως αρκετά συχνά αμφισβητείται η προγνωστική ικανότητα των πρωτεϊνών του πλάσματος όσον αφορά τις επιπλοκές, που παρατηρούνται στους αλκοολικούς ασθενείς. Αν λάβουμε υπόψη την μειωμένη πρωτεΐνοσύνθεση, τη νεφρική δυσλειτουργία, θα συμφωνούσαμε μάλλον με το παραπάνω ενδεχόμενο. Μάλιστα έρευνες που πραγματοποιήθηκαν από τον Starker, ο οποίος μελέτησε το ισοζύγιο αζώτου και νατρίου σε ασθενείς που λάμβαναν ολική παρεντερική διατροφή για δυο εβδομάδες, έδειξαν πως η λευκωματίνη δεν αποτελεί από μόνη της ακριβής δείκτης οξείας μεταβολής στο ισοζύγιο αζώτου, καθώς παρατηρείται μεγάλη μεταβλητότητα στα υγρά διαμερίσματα του σώματος των συγκεκριμένων ασθενών. Χαρακτηριστικά οι Ryan και Taft απέδειξαν, πως δεν

μπορούν να συσχετιστούν χαμηλές τιμές λευκοματίνης και τρανσφερίνης στον ορό με την ανάπτυξη επιπλοκών.

Το συμπέρασμα είναι, πως η μέτρηση των πρωτεϊνών αυτών είναι μέθοδος ικανοποιητική κυρίως για επιδημιολογικές μελέτες, αλλά η χρησιμοποίησή τους για την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης κάθε συγκεκριμένου αλκοολικού ασθενή απαιτεί σημαντική **κλινική κρίση** και αυτό διότι αποτελούν μη ειδικές μετρήσεις σε ορισμένες περιπτώσεις ασθενών .

### **5.2.7 Εκτίμηση μυϊκής σκελετικής μάζας**

#### **I. Δείκτης Κρεατινίνης/ Ύψους**

Χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της σκελετικής μυϊκής μάζας, η οποία αποβάλλεται μέσω των ούρων και έτσι υπολογίζεται, καθώς η **αποβολή** κρεατινίνης σχετίζεται με το **ολικό σωματικό άζωτο**. Μιας και στηρίζεται στο γεγονός πως η κρεατίνη, που βρίσκεται σχεδόν εξολοκλήρου στους μυς, μετατρέπεται με ένα σταθερό ρυθμό σε κρεατινίνη, μπορούμε να συλλέξουμε χρήσιμα στοιχεία στην διαμόρφωση της εκτίμησης θρέψης των αλκοολικών ασθενών, όταν μάλιστα είναι διαπιστωμένο, πως ένα μεγάλο μέρος αυτών των ασθενών υποσιτίζεται. Η μέθοδος είναι σχετικά ακριβής σε αλκοολικούς ασθενείς , όταν μάλιστα δεν εμφανίζουν νεφρική ανεπάρκεια.

#### **II. 3- Μεθυλισττιδίνη ούρων 24ώρου**

Η μέτρηση της στα ούρα 24ώρου αποτελεί δείκτη μυϊκού καταβολισμού .Προϋποθέτει βέβαια φυσιολογική νεφρική λειτουργία και κρίνεται αναγκαία η ύπαρξη αναλυτού αμινοξέων για τον προσδιορισμό της καθιστώντας την μέτρηση και αξιολόγηση της σχετικά δύσκολη στην καθημερινή πράξη.

### **5.2.8 Ανοσοβιολογικές δοκιμασίες**

Ο **απόλυτος αριθμός των λεμφοκυττάρων** στο περιφερικό αίμα και η ενδοδερμική ένεση κοινών αντιγόνων χρησιμοποιούνται ως δείκτες της κατάστασης

του διαμερίσματος των σπλαχνικών πρωτεϊνών και γενικότερα της πρόγνωσης τυχόν επιπλοκών στην γενικότερη κατάσταση υγείας του αλκοολικού ασθενή.

Με διάφορες δερματικές δοκιμασίες στις οποίες υποβάλλεται ο ασθενής, ελέγχεται η **κυτταρική ανοσία**, που συνοδεύει την πρωτεϊνική δυσθραψία. Σαν αντιγόνα χρησιμοποιούνται : η στρεπτοκινάση, η στρεπτοδοδάση, το τριχόφυτο, η φυματίνη.

### 5.2.9 Λειτουργικές δοκιμασίες

Η μυϊκή λειτουργία θεωρείται ευαίσθητος δείκτης της κατάστασης θρέψης , αφού έχει αποδειχθεί, πως επηρεάζεται από την ασιτία και την επανασίτιση των αλκοολικών ασθενών. Βέβαια ο έλεγχος αυτός της μυϊκής λειτουργίας δεν είναι χρήσιμος στην αρχική εκτίμηση , μπορεί όμως να χρησιμεύσει σε σειρές ελέγχου. Χρήσιμες είναι οι βελτιώσεις στην μέτρηση της **δύναμης χειραψίας** με δυναμόμετρο ή στην μέτρηση της δύναμης των **αναπνευστικών μυών**( μέγιστη πίεση εισπνοής και εκπνοής).

### 5.2.10 Σύνθεση Σώματος

Τα κύρια στέρεα συστατικά του σώματος ενός υγιούς ατόμου είναι:

- η καθαρή σωματική μάζα( Lean Body Mass, LBM) και
- το σωματικό λίπος (Body Fat, BF).

Η καθαρή σωματική μάζα αποτελεί το 75% των στερεών συστατικών του σώματος και ορίζεται σαν η σωματική μάζα, που δεν περιέχει λίπος. Αποτελείται από την **κυτταρική μάζα** του σώματος (Body Cell Mass,BCM) και την **εξωκυττάρια** σωματική μάζα. Η κυτταρική μάζα του σώματος είναι το 40% της LBM και αποτελείται από την σκελετική μυϊκή μάζα (35%), καθώς επίσης από την λεία μυϊκή μάζα και τα σπλάγχνα (5%).Η εξωκυττάρια σωματική μάζα είναι το 35% της LBM και αποτελείται από τον όγκο του πλάσματος (5%, Plasma Proteins), τον εξωκυττάριο όγκο υγρών και τις παθολογικές αθροίσεις του νερού (Extra Cellular) και τον σκελετό με τους χόνδρους, τις περιτονίες και τους τένοντες.

Η εξωκυττάρια σωματική μάζα είναι μεταβολικά ανενεργής. Αντίθετα η σωματική κυτταρική μάζα είναι η μεταβολικά ενεργής και αυτή που ανταλλάσσει την ενέργεια του σώματος

Τα συστατικά της σύνθεσης του σώματος είναι σε δυναμική ισορροπία στους φυσιολογικούς οργανισμούς και ποικίλλουν σε κάθε άτομο. Η δυναμική αυτή κατάσταση μεταβάλλεται σε μεγάλο βαθμό κατά την διάρκεια σοβαρών παθήσεων, που προκύπτουν εξαιτίας της χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος, με συνέπεια να παρατηρούνται μεγάλες αλλαγές στην σύνθεση του σώματος σε βαριά πάσχοντες αλκοολικούς ασθενείς. Οι αλλαγές αυτές κρίνεται αναγκαίο να υπολογίζονται με ακρίβεια, ώστε να είναι δυνατόν να εκτιμηθούν οι επιπτώσεις των ασθενών και η έκβαση των παθολογικών καταστάσεων, που παρουσιάζουν.

#### **5.2.10.α Προσδιορισμός του λίπους και της μυϊκής μάζας του σώματος**

##### ***I. Λίπος:***

Το λιπώδες διαμέρισμα του σώματος είναι **σχετικά άνυδρο** και δεν περιέχει **κάλιο**. Μικρή ενυδάτωση του λιπώδους ιστού παρατηρείται σε αλκοολικούς ασθενείς, που εκδηλώνουν γενικευμένα οιδήματα. Το λίπος προσφέροντας την μεγαλύτερη θερμιδική αξία ανά gr ιστού, αποτελεί πολύτιμη πηγή ενέργειας, κυρίως στην διάρκεια παρατεταμένης ασιτίας, όπως συμβαίνει σε αρκετές περιπτώσεις αλκοολικών ατόμων.

##### ***II. Μυϊκή μάζα:***

Η κυτταρική μυϊκή μάζα, αποτελεί συστατικό του σώματος, όπου γίνεται η ανταλλαγή οξυγόνου, η οξείδωση της γλυκόζης, είναι πλούσια σε πρωτεΐνη και κάλιο και χρησιμεύει στην παραγωγή έργου. Μετρώντας την πυκνότητα του σώματος, ή το ολικό κάλιο, ή το ολικό νερό του σώματος, μπορούμε να προσδιορίσουμε το μέγεθος των δυο διαμερισμάτων του σώματος:

- Την κυτταρική μυϊκή μάζα +εξωκυττάρια υγρά και
- Το λίπος

Το ολικό λίπος προκύπτει από το συνολικό βάρος του σώματος μειωμένο κατά την κυτταρική μυϊκή μάζα και τα εξωκυττάρια υγρά .Η σύνθεση της κυτταρικής μάζας του σώματος και ειδικότερα της σκελετικής μάζας μεταβάλλεται σε καταστάσεις **κακής θρέψης**. Καθώς ο σκελετικός μυς **ατροφεί**, υπάρχει μια σχετική **αύξηση** του ποσού των πρωτεϊνών του κολλαγόνου, των ολικών λιπών και του νερού, με συνέπεια η ολική λειτουργική μάζα( μη κολλαγονούχος πρωτεΐνη) να μειώνεται σημαντικά σε σχέση με τα υπόλοιπα στοιχεία του μυϊκού ιστού. Οι αλλαγές της συγκέντρωσης του **γλυκογόνου** στον μυ, μπορούν να μεταβάλλουν τις διαστάσεις του μυ κατά τρόπο τέτοιο ,ώστε η μυϊκή μάζα να είναι ανεξάρτητη των αλλαγών του πρωτεϊνικού της περιεχομένου.

Αλκοολικοί ασθενείς ,που εμφανίζουν κακή θρέψη με σημαντική συνήθως απώλεια βάρους, ουσιαστικά κατακρατούν νερό στην εξωκυττάρια μυϊκή μάζα, με συνέπεια την αύξηση του ολικού σωματικού νερού( TBW). Καθώς η **επιφάνεια των οστών** παραμένει σχετικά σταθερή, η αύξηση του ολικού σωματικού νερού στο σώμα τους συνοδεύεται με την μείωση της κυτταρικής μυϊκής μάζας και την παράλληλη μείωση των πρωτεϊνικών αποθεμάτων του σώματός τους.

#### **5.2.10.β Η σημασία του υπολογισμού του λίπους και των μυών του σώματος στην εκτίμηση θρέψης αλκοολικών ασθενών**

Στην κλινική πρακτική εκτίμηση θρέψης, ο υπολογισμός των αποθεμάτων του λίπους έχει μεγάλη σημασία, αφού αποτελεί και το στοιχείο εκείνο, που ουσιαστικά διασώζει, όσο είναι κάτι τέτοιο δυνατόν, την δομική πρωτεΐνη , που διαθέτει στον οργανισμό του ο αλκοολικός , όταν υπόκειται σε πλημμελή διατροφή είτε και πλήρη σχεδόν ασιτία.

Σε άτομα, που υποσιτίζονται, όπως συμβαίνει πολύ χαρακτηριστικά με ένα μεγάλο μέρος των αλκοολικών, μικρές ποσότητες λίπους στο σώμα ισοδυναμούν με περιορισμένα αποθέματα ενέργειας και η **μείωση** του ολικού σωματικού λίπους σηματοδοτεί την ύπαρξη **ενδογενούς μεταβολισμού** για την ανεύρεση των ενεργειακών αναγκών με συνέπεια την δημιουργία αρνητικού ισοζυγίου ενέργειας. Ο υπολογισμός των αποθεμάτων του σωματικού λίπους σε σχέση με την διάρκεια και την βαρύτητα της θρεπτικής διαταραχής, καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό την θρεπτική κατάσταση στην οποία βρίσκεται ο αλκοολικός ασθενής.



Το ολικό σωματικό λίπος μπορεί να υπολογισθεί με διάφορες τεχνικές, όπως είναι η χρησιμοποίηση της πυκνομετρίας του σώματος, η μέθοδος της αραίωσης ισοτόπων και η πρόσληψη αδρανούς αερίου. Επειδή όμως το μισό περίπου ποσό του ολικού σωματικού λίπους βρίσκεται υποδόρια, η μέτρηση του υποδόριου λίπους προσφέρει ένα πολύ καλό δείκτη για την εκτίμηση του συνολικού λίπους του σώματος.

Η εκτίμηση της πρωτεϊνικής δυσθρεψίας σε αλκοολικούς ασθενείς και η ανταπόκριση της στην θεραπεία, γίνεται με τον υπολογισμό της ολικής μυϊκής μάζας του σώματος. Κατά την πρωτεϊνική δυσθρεψία, η πρωτεΐνη των μυών καταβολίζεται σε μεγάλες ποσότητες, γεγονός που αποτελεί βασική μεταβολική διεργασία για την παραγωγή έργου και των απαραίτητων ποσών ενέργειας. Η μέτρηση της μυϊκής μάζας στοχεύει στον ποσοτικό υπολογισμό της λειτουργικής πρωτεϊνικής μάζας.

Η βιοχημική δομή του μυ περιλαμβάνει τα ακόλουθα συστατικά:

- Νερό
- Ηλεκτρολύτες και
- RNA, DNA, γλυκογόνο, λιπίδια και πρωτεΐνη( δομική και μη δομική).

Η μη δομική πρωτεΐνη αποτελεί το κυριότερο συστατικό του μυ και καθορίζει την **λειτουργικότητα** (μυϊκή δύναμη) και σε μεγάλο βαθμό την έκβαση του ασθενή. Σε φυσιολογικές καταστάσεις το ποσοστό της απώλειας λειτουργικών πρωτεϊνών του μυ βρίσκεται περίπου σε αναλογία με την απώλεια της μυϊκής μάζας. Στους αλκοολικούς ασθενείς με βαριά πρωτεϊνική δυσθρεψία (ΠΕΔ), η αναλογία της λειτουργικής πρωτεΐνης προς την μυϊκή μάζα διαφέρει αρκετά συγκριτικά με τα υγιή άτομα. Ένα γραμμάριο μύος αλκοολικού ασθενή διαφέρει σημαντικά από ένα γραμμάριο μύος φυσιολογικού ατόμου, κυρίως επειδή περιέχει περισσότερο νερό, δομική πρωτεΐνη και λίπος, ενώ έχει λιγότερη μη δομική πρωτεΐνη.

Όταν η ΠΕΔ είναι βαριά, η απώλεια της μυϊκής μάζας είναι περίπου 8-12% λιγότερη από την μείωση της μη δομικής πρωτεΐνης στον μυ. Επίσης το ποσό της μη **δομικής** πρωτεΐνης σε αλκοολικούς ασθενείς με σοβαρή δυσθρεψία, είναι σε άμεσο συσχετισμό με το ποσό της **λευκωματίνης** του ορού τους. Η ποσότητα του H<sub>2</sub>O στο μυ είναι μεγαλύτερη σε αυτούς τους ασθενείς με υπολευκωματιναιμία, γεγονός που αποτελεί σοβαρό μειονέκτημα στην μέτρηση της μυϊκής μάζας με την τεχνική της ανθρωπομετρία.

#### 5.2.10.γ Η εφαρμογή της μεθόδου της βιο - ηλεκτρικής εμπέδησης σε αλκοολικούς

Με την μέθοδο της βιο - ηλεκτρικής εμπέδησης παρέχεται η δυνατότητα προσδιορισμού της *αγωγής ηλεκτρικού ρεύματος* δια μέσω των ιστών του αλκοολικού ασθενή ,καθώς βασίζεται στην *αντίσταση των ιστών* του ανθρώπινου σώματος στην ηλεκτρική ροή, καθώς όπως γνωρίζουμε στους βιολογικούς ιστούς, η εφαρμογή ενός σταθερού χαμηλής τάσης, εναλλασσόμενου ρεύματος, έχει σαν αποτέλεσμα την αγωγή εξάπλωσης του ρεύματος, που εξαρτάται από την συχνότητα του ρεύματος.

Τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες στο σώμα του αλκοολικού, είναι υπεύθυνα για την αγωγή του ηλεκτρικού ρεύματος στους ιστούς, ενώ οι κυτταρικές μεμβράνες εμπλέκονται στην αντίσταση ροής του ηλεκτρικού ρεύματος.

Οι υψηλής αγωγιμότητας ιστοί της καθαρής σωματικής μάζας(LBM) περιέχουν μεγάλες ποσότητες νερού και αγωγών ηλεκτρολυτών και αποτελούν έναν χαμηλής αντίστασης ηλεκτρικό πεδίο.

Αντίθετα, το λίπος και τα οστά με τα χαμηλά ποσά υγρών και ηλεκτρολυτών αγωγών, είναι «πτωχοί αγωγοί» και αποτελούν ένα υψηλής αντίστασης ηλεκτρικό πεδίο. Οι αλλαγές στην σύνθεση του σώματος του αλκοολικού ασθενή, που υπολογίζονται με την βιο-ηλεκτρική εμπέδηση, βασίζονται στις αλλαγές των ηλεκτρικών ιδιοτήτων των ιστών, που καθορίζονται από την ειδική αντίσταση ( $\rho$ ) του κάθε ιστού.

Όπως γνωρίζουμε, στα βιολογικά συστήματα, η αγωγή ηλεκτρικού ρεύματος έχει άμεση σχέση με την ποσότητα νερού και την κατανομή των ιόντων στον αγωγό.

Έχοντας υπόψη, πως τα δυο αυτά διαμερίσματα του σώματος του αλκοολικού ασθενή δρουν παράλληλα, αντιλαμβάνεται κανείς πως η ολική εμπέδηση του σώματος του αλκοολικού, ελέγχεται αποκλειστικά από τους ιστούς χαμηλής αντίστασης του διαμερίσματος της LBM.

Η μέτρηση της ηλεκτρικής εμπέδησης του σώματος του αλκοολικού ασθενή με βάση την οποία υπολογίζονται τα διάφορα διαμερίσματα των ιστών του σώματος του, αντιμετωπίζει πρακτικά το πρόβλημα ότι γενικά το ανθρώπινο σώμα αποτελεί ένα σύστημα με σύνθετο γεωμετρικό σχήμα και πολλαπλά βιοηλεκτρικά χαρακτηριστικά. Η ολική σωματική βιο-ηλεκτρική εμπέδηση προκύπτει από το

άθροισμα της εμπέδησης του *κορμού* και των *άκρων* του σώματος του αλκοολικού ασθενή.

Τα άκρα επειδή έχουν *μικρότερη περιφέρεια* και *μεγαλύτερο μήκος*, συμβάλλουν στο μεγαλύτερο ποσοστό της συνολικής εμπέδησης του σώματος του ασθενή. Η ηλεκτρική εμπέδηση του κορμού κυμαίνεται από 15 έως 30 ohms και εξαρτάται από την σωματική διάπλαση του εξεταζόμενου ασθενή. Η εμπέδηση του κορμού είναι περίπου 5,5% της ολικής εμπέδησης του σώματος. Η μέση τιμή της ολικής εμπέδησης στους άντρες είναι 450 ohms. Η μυϊκή μάζα, που αποτελεί το μεγαλύτερο διαμέρισμα των ιστών του σώματος είναι το πιο βασικό στοιχείο στην μέτρηση του ολικού ποσού της ηλεκτρικής εμπέδησης.

Ακολουθείται συνήθως, η τεχνική μέτρησης με την *τετραπολική μέθοδο*, που χρησιμοποιεί τέσσερα ηλεκτρόδια και είναι περισσότερο αξιόπιστη συγκριτικά με την διπολική, καθώς ελαχιστοποιείται η «εμπέδηση επαφής», που υπάρχει μεταξύ του δέρματος και των αγωγών ηλεκτροδίων. Συνεπώς, η εμπέδηση του δέρματος δεν επηρεάζει την μέτρηση της ολικής σωματικής εμπέδησης, επειδή είναι ασήμαντη η ποσότητα του ρεύματος, που διοχετεύεται δια μέσω του δέρματος.

Η τεχνική είναι απλή και ο εξεταζόμενος αλκοολικός ασθενής ακολουθεί την εξής διαδικασία:

- Ο εξεταζόμενος βρίσκεται σε ύπτια θέση έχοντας γυμνά τα άκρα πόδια. Τέσσερα ηλεκτρόδια από φύλλο αλουμινίου τοποθετούνται στο μέσο της ραχιαίας επιφάνειας των χεριών και των ποδιών, κεντρικά των μετακάρπιο-φαλαγγίων και μετατάρσιο-φαλαγγικών αρθρώσεων αντίστοιχα.
- Ένα λεπτό στρώμα ηλεκτρολυτικού gel επαλείφει κάθε καλώδιο, προτού τοποθετηθεί πάνω στο δέρμα.
- Ηλεκτρικό ρεύμα έντασης 800μΑ και συχνότητας 50 KHz εφαρμόζεται στα περιφερικά ηλεκτρόδια του χεριού και του ποδιού του εξεταζόμενου και
- η πτώση του δυναμικού καταγράφεται από τα κεντρικά ηλεκτρόδια.
- Η ολική εμπέδηση του σώματος προκύπτει από τον *νόμο του Ohm*. Η χρήση του ηλεκτρικού αυτού ρεύματος με την τεχνική της τετραπολικής μεθόδου, προβλέπει ένα βαθύ ομοιογενές πεδίο σε ένα μεταβλητό αγωγό, όπως είναι το σώμα του αλκοολικού ασθενή.

- Αποτελέσματα μελετών κάνουν λόγο για μια αξιόλογη και αρκετά αξιόπιστη μέθοδο εκτίμησης της σύνθεσης του σώματος και ότι μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην θρεπτική εκτίμηση αρκετών ασθενών, που έχουν προχωρήσει σε διακοπή λήψης οινοπνεύματος .

Βέβαια, η ακρίβεια των μετρήσεων της βιο-ηλεκτρικής εμπέδησης σε βαριά πάσχοντες αλκοολικούς ασθενείς επηρεάζεται από ορισμένους παράγοντες ,όπως είναι:

- Οι ηλεκτρολύτες και τα ιχνοστοιχεία, που είναι κατ' εξοχήν αγωγά στοιχεία και βρίσκονται στα ηλεκτρικώς φορτισμένα μόρια, ρυθμίζουν την αγωγή ηλεκτρικού ρεύματος στους ιστούς. Επομένως οποιαδήποτε κατάσταση προκαλεί καταστάσεις, όπως το οίδημα, η αφυδάτωση και διάφορες παθολογικές ηλεκτρολυτικές διαταραχές, που εκδηλώνονται σε μια μεγάλη μερίδα αλκοολικών ασθενών ,είναι δυνατόν να επηρεάσει την αγωγή στους ιστούς και συνεπώς την μέτρηση της βιο-ηλεκτρικής εμπέδησης .
- Ο βαθμός ,που επηρεάζουν τέτοιες καταστάσεις την ολική σωματική εμπέδηση, με αποτέλεσμα να επιδρούν στην μέτρηση των ολικών ποσών των LBM,FM και TBW του σώματος ακόμα είναι υπό διερεύνηση, αναφέρεται βέβαια πως με την βοήθεια ειδικά προγραμματισμένων υπολογιστών , έχουν διαμορφωθεί διάφοροι «διορθωτικοί συντελεστές» των τιμών των μετρήσεων της βιο-ηλεκτρικής εμπέδησης, ούτως ώστε να εξασφαλίζεται η ακρίβεια των μετρήσεων σε παθολογικές καταστάσεις βαριά πασχόντων ασθενών , συμπεριλαμβανομένων και των αλκοολικών.

#### **5.2.10.δ Η τεχνική της ηλεκτρικής εμπέδησης του άνω άκρου**

Σε αντιστοιχία με τις κλασσικές ανθρωπομετρικές μετρήσεις του άνω άκρου και ειδικά για τους λόγους για τους οποίους αυτό επιλέχτηκε σαν το αντιπροσωπευτικό τμήμα του σώματος στην εκτίμηση της θρέψης, επινοήθηκε και αναπτύχθηκε η *τεχνική της ηλεκτρικής εμπέδησης του άνω άκρου*(Limb Impedance).

Τα άνω άκρα μαζί με το κεφάλι και τον τράχηλο επηρεάζονται σε μικρότερο βαθμό σε σχέση με το υπόλοιπο σώμα, από την κατακράτηση υγρών στις καταστάσεις για παράδειγμα: γενικευμένου οιδήματος ,ασκίτη, κ.α. Συνεπώς η μέτρηση της ηλεκτρικής εμπέδησης του άνω άκρου για του υπολογισμό των

επιφανειών AMA και AFA στις παθολογικές αυτές καταστάσεις, πλησιάζει περισσότερο τις πραγματικές τιμές συγκριτικά με την ολική ηλεκτρική εμπέδηση για τον υπολογισμό της LBM του σώματος του αλκοολικού ασθενή.

Η βασικότερη όμως αιτία επιλογής του άνω άκρου για την περιοχική μέτρηση της ηλεκτρικής εμπέδησης είναι ότι τα άνω και κάτω άκρα συμβάλλουν στο μεγαλύτερο ποσό της ολικής σωματικής εμπέδησης εξαιτίας του γεωμετρικού τους σχήματος (μεγάλο μήκος και μικρή περιφέρεια).

Επίσης ένα ακόμα λόγος είναι ότι το άνω άκρο αποτελεί ένα σχετικό ομοιόμορφο και σταθερό σχήμα. Μετρώντας την ολική αντίσταση των ιστών του βραχίονα κατά τον επιμήκη άξονα του και την περίμετρο του βραχίονα στο μέσο του, δημιούργησε ένα ηλεκτρικό πρότυπο, που υπολογίζει τις επιφάνειες λίπους και της μυϊκής μάζας του βραχίονα.

Κατά συνέπεια, η ολική αγωγιμότητα του ρεύματος στο άνω άκρο καθορίζεται σχεδόν αποκλειστικά από τους υψηλής αγωγιμότητας ιστούς της μυϊκής μάζας του βραχίονα, ενώ στο λίπος με την πολύ υψηλή ειδική αντίσταση, η αγωγιμότητα του ηλεκτρικού ρεύματος είναι πολύ χαμηλή. Τα άλλα διαμερίσματα των ιστών του άνω άκρου, που περιλαμβάνουν τις επιφάνειες του βραχιόνιου ιστού και του αγγειονευρώδους δεματίου του βραχίονα, υπολογίζονται με τις τιμές των  $4,5\text{cm}^2$  και  $2\text{cm}^2$  αντίστοιχα και είναι σε άμεση εξάρτηση με την περιφέρεια του βραχίονα.



### 5.3 Ανεπάρκειες βιταμινών στον οργανισμό του αλκοολικού

#### 5.3.1 Ανεπάρκεια βιταμίνης Α εξαιτίας του αλκοολισμού

Η υποκλινική ή βιοχημική ανεπάρκεια της βιταμίνης Α είναι συχνή σε αλκοολικά άτομα και αποτελεί σοβαρό πρόβλημα θρέψης, που ταλαιπωρεί αυτή την ομάδα. Στον οργανισμό η ρετινόλη βρίσκεται αποθηκευμένη με την μορφή εστέρων στα παρεγχυματικά κύτταρα του ήπατος σε ποσότητες επαρκείς για χρονικό διάστημα 4 μέχρι 12 μηνών.

Τα επίπεδα της στον ορό περιορίζονται προοδευτικά με τη σοβαρότητα της ηπατικής βλάβης. Χαρακτηριστικά, τα χαμηλότερα επίπεδα την στον ορό παρατηρούνται σε περιπτώσεις κίρρωσης. Σύμφωνα με έρευνα η ρετινόλη του ορού βρέθηκε μειωμένη στο 57,1% των νοσηλευόμενων ασθενών ενώ η (RBP) πρωτεΐνη σύνδεσης της ρετινόλης ήταν μειωμένη στο 25% των εξετασθέντων.

Η ανεπάρκεια της βιταμίνης αυτής σε χρόνιους αλκοολικούς προκαλεί ως **πρώιμα συμπτώματα** ανεπαρκή προσαρμογή στο σκοτάδι και υπερκεράτωση του δέρματος.

Άλλα σημάδια ανεπάρκειας αποτελούν η ξηροδερμία και αποφολίδωση, οι κηλίδες Bitot στον σκληρό χιτώνα του οφθαλμού ή αλλοιώσεις στον κερατοειδή, ξηροφθαλμία (επηρεάζεται ο επιθηλιακός ιστός ,που αποτελεί το αμυντικό φράγμα του οργανισμού σε πολλά όργανα του σώματος)και η εξέλκωση του κερατοειδούς ,που μπορεί να τους οδηγήσει ακόμη και σε σταδιακή απώλεια της όρασης. Με χορήγηση ενέσιμου διαλύματος βιταμίνης Α θεραπεύεται άμεσα και η αποκατάσταση της όρασης επέρχεται σε μια ώρα περίπου.

Τέλος, έχει διαπιστωθεί ότι η βιταμίνη Α συμμετέχει στην ανάπτυξη του σκελετού και των μαλακών ιστών μέσω διαφόρων μεταβολικών οδών ,επηρεάζοντας έτσι η έλλειψη της στους χόνδρους και στα οστά. Χαρακτηριστική είναι η κατάσταση των δοντιών στα στόματα πολλών αλκοολικών.

Πλούσιες τροφές σε βιταμίνη Α είναι το συκώτι, διάφορες θαλασσινές τροφές, όπως επίσης τα διάφορα πράσινα, κίτρινα και πορτοκαλί φρούτα και λαχανικά, που περιέχουν καροτενοειδή, τα οποία μάλιστα μπορούν να απενεργοποιήσουν ηλεκτρικά διεγερμένα μόρια και να συμμετάσχουν στην αλυσίδα αντιδράσεων ελευθέρων ριζών διακόπτοντας αυτές τις αντιδράσεις, που λαμβάνουν τόπο σε μεγάλο βαθμό στον οργανισμό του αλκοολικού .

Επίσης στους αλκοολικούς, αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης βρογχοκίλης ,καθώς μελέτες έχουν αποδείξει, πως κατά την ανεπάρκεια της ρετινόλης, μειώνεται ο ρυθμός και η ποσότητα σύνθεσης της θυροξίνης.

Παρά τις αυξημένες απαιτήσεις ενός αλκοολικού σε βιταμίνη Α, χρειάζονται πολύ προσεκτικοί χειρισμοί να ακολουθηθούν, διότι ο κίνδυνος τοξικών εκδηλώσεων σε ορισμένες περιπτώσεις είναι μεγάλος.

Για την μειωμένη προσαρμογή στο σκοτάδι και για τις ελαφρύτερες αλλοιώσεις του οφθαλμού συστήνεται θεραπεία με 30.000 IU ρετινόλης σε ημερήσια βάση για διάστημα μιας βδομάδας, ενώ οι αλλοιώσεις του κερατοειδούς απαιτούν επείγουσα αντιμετώπιση με ημερήσια δόση 20.000 IU κατά κιλό σωματικού βάρους για 5 ημέρες.

### **5.3.2 Ανεπάρκεια βιταμίνης D εξαιτίας του αλκοολισμού**

Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ έχει άμεσες επιπτώσεις στην **απορρόφηση** και αυτής της βιταμίνης από το έντερο ( όπως συμβαίνει σε περιπτώσεις παγκρεατίτιδας και στεατόρροιας), όπως επίσης και η ανεπαρκής **πρόσληψη** της μέσω της τροφής. Η ανεπάρκεια της βιταμίνης D στους αλκοολικούς μπορεί ακόμα να οφείλεται στην στέρηση, που επιδέχονται για μακρύ σχετικά χρονικό διάστημα του ηλιακού φωτός, καθώς όλοι γνωρίζουμε πως στην πλειοψηφία των περιπτώσεων των αλκοολικών ατόμων διαταράσσεται το **“βιολογικό ρολόι”** τους με συνέπεια να βιώνουν τον χρόνο κυρίως μετά τις πρώτες απογευματινές ώρες.

Η βιταμίνη D δρα καταλυτικά στην ομοιοστασία του ασβεστίου στον οργανισμό, διευκολύνοντας την απορρόφηση του από το από το έντερο και την μετακίνηση του από και προς τα οστά, ενώ παράλληλα ελέγχει και την απέκκριση του φωσφόρου από τα ούρα . Συνεπώς, η έλλειψη της βιταμίνης D και η οστεομαλακία , που παρατηρείται, είναι συνυφασμένες μεταξύ τους στην κατάσταση του χρόνιου αλκοολισμού.

Η ελάχιστη τοξική δόση για ενήλικα αλκοολικά άτομα είναι περίπου 75-100.000 μονάδες ημερησίως ή 40.000 μονάδες ημερησίως για μια περίοδο 8 ετών. Η θεραπευτική δόση πρέπει να εξατομικεύεται , καθώς παίζει ουσιαστικό ρόλο η ανταπόκριση του κάθε οργανισμού στην συγκεκριμένη βιταμίνη.

Στις τροφές η βιταμίνη συναντάται πιο σπάνια από κάθε άλλη βιταμίνη. Από τα φυτικά τρόφιμα παίρνουμε πολύ μικρές ποσότητες βιταμίνης D ,ενώ οι φυσικές πηγές που περιέχουν αξιόλογη ποσότητα αυτής είναι τα λιπαρά ψάρια, το συκώτι ζώων, που τρώνε ψάρια, τα ζωικά λίπη, προπαντός το βούτυρο και οι κρόκοι των αυγών.

*Πίν.13:Έλλειψη Βιταμινών σε αλκοολικούς ασθενείς:  
(Krause's 2000)*

<b><i>Βιταμίνη</i></b>	<b><i>Προδιαθεσικοί παράγοντες</i></b>	<b><i>Σημασία Ανεπάρκειας</i></b>
<b><i>Βιταμίνη Α</i></b>	<i>Στεατόρροια, αλκοολισμός.</i>	<i>Δερματίτιδα, τύφλωση.</i>
<b><i>Βιταμίνη D</i></b>	<i>Στεατόρροια.</i>	<i>Οστεομαλακία.</i>
<b><i>Βιταμίνη Ε</i></b>	<i>Στεατόρροια</i>	<i>Οίδημα, περιφερειακή νευροπάθεια.</i>
<b><i>Βιταμίνη Κ</i></b>	<i>Στεατόρροια, ,αντιβιοτικά</i>	<i>Αιμορραγία</i>
<b><i>Βιταμίνη Β6</i></b>	<i>Αλκοολισμός</i>	<i>Αλλοίωση βλεννώδους μεμβράνης ,δερματίτιδα</i>
<b><i>Βιταμίνη Β12</i></b>	<i>Αλκοολισμός</i>	<i>Μεγαλοβλαστική Αναιμία, γλωσσίτιδα .καρδιακή ανεπάρκεια.</i>



<b>Φολικό οξύ</b>	<i>Αλκοολισμός</i>	<i>Μεγαλοβλαστική Αναιμία ,γλωσσίτιδα</i>
<b>Νιασίνη</b>	<i>Αλκοολισμός</i>	<i>Δερματίτιδα ,διάρροια,, μόλυνση βλεννοδών μεμβρανών.</i>
<b>Θειαμίνη</b>	<i>Αλκοολισμό ,δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες</i>	<i>Ασκίτης, νευροπάθεια, οίδημα, καρδιακή ανεπάρκεια.</i>

### **5.3.3 Ανεπάρκεια βιταμίνης E εξαιτίας του αλκοολισμού**

Γενικά , παρατηρείται κυρίως σε αλκοολικούς ασθενείς σε καταστάσεις κατάργησης αντανακλαστικών ,νευρολογικών διαταραχών, που συνδυάζονται με περιφερική νευρίτιδα και μυοπάθεια . Άτομα που καταναλώνουν >100g αλκοόλ / ημέρα παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα βιταμίνης E, και όσο η ποσότητα της καθημερινής κατανάλωσης αλκοόλ αυξάνεται (>200g) τόσο τα επίπεδά της στον ορό είναι χαμηλότερα

Οι συγκεντρώσεις βιταμίνης E στο αίμα μπορεί να επηρεάζονται από δυσσαπορρόφηση, μειωμένη **χωρητικότητα αποθήκευσης** στο ήπαρ και αυξημένη **διάσπαση** της βιταμίνης λόγω της αυξημένης οξειδωτικής έντασης ,που προκαλείται από την παρουσία του αλκοόλ.

Η βιταμίνη E αποτελεί φυσικό αντιοξειδωτικό παράγοντα και η περιεκτικότητά της στην δομή της κυτταρική μεμβράνης καθορίζει εκτός των άλλων τον βαθμό δέσμευσης των ελευθέρων ριζών. Αποτελεί ουσιώδη παράγοντα, που σχετίζεται με την **ακεραιότητα** των ερυθρών αιμοσφαιρίων και επιδρά θετικά στους παράγοντες πήξεως (II,VII,IX,X).

Πλούσιες πηγές σε βιταμίνη E είναι τροφές ,όπως η πράσινη πιπεριά, τα ραδίκια, τα αμύγδαλα, τα φουντούκια, τα καρύδια, το ελαιόλαδο, οι μαύρες και οι πράσινες ελιές.

Η θεραπευτική δόση θεωρείται 50 με 100 IU ημερησίως και από το στόμα για διάστημα έως ότου παρατηρηθεί αποκατάσταση της ανεπάρκειας και γενικότερης βελτίωσης των καταστάσεων, που αυτή συνοδεύει.

#### **5.3.4 Ανεπάρκεια βιταμίνης K εξαιτίας του αλκοολισμού**

Η έλλειψη βιταμίνης K είναι κοινή στους αλκοολικούς ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια. Η προκαλούμενη **καταστροφή** των ηπατοκυττάρων από την χρόνια υπερκατανάλωση αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει τη μείωση των παραγόντων προθρομβίνης X, XI και VI, επιφέροντας μείωση της διαθέσιμης βιταμίνης K. Κατά την αλκοολική ασθένεια, μη φυσιολογικός χρόνος προθρομβίνης μπορεί να διορθωθεί με ενέσιμη χορήγηση βιταμίνης K.

Τροφές πλούσιες σε βιταμίνη K είναι το πράσινο τσάι, πράσινα λαχανικά( συκώτι ,μαρούλι),συκώτι μοσχαριού.

#### **5.3.5 Ανεπάρκεια βιταμίνης C εξαιτίας του αλκοολισμού**

Η έλλειψη της βιταμίνης C συχνά εμφανίζεται σε αλκοολικά άτομα, όπου η κατανάλωση αλκοόλ συνδυάζεται συνήθως με κατανάλωση νικοτίνης. Σύμφωνα με έρευνες (Ann Clin Biochem 15:307-12) το 91% των εξετασθέντων, που είχαν κάποια αλκοολική πάθηση είχαν πολύ χαμηλά επίπεδα βιταμίνης C στα λευκοκύτταρα τους. Η χορήγηση ωστόσο διατροφικού συμπληρώματος βιταμίνης C μειώνει τα συμπτώματα της τοξικότητας του αλκοόλ προωθώντας την **απομάκρυνση** της αιθανόλης από το αίμα .Η μείωση του κολλαγόνου είναι μια από τις συνέπειες της ανεπάρκειας της βιταμίνης C, που οδηγεί συχνά τον αλκοολικό σε αιμορραγίες στα ούλα, πτώση δοντιών και αιμορραγίες στο δέρμα.

#### **5.3.6 Ανεπάρκεια B1(θειαμίνης) εξαιτίας του αλκοολισμού**

Στα ανεπτυγμένα κράτη ανεπάρκεια B1 εμφανίζεται συχνά σε αλκοολικούς ασθενείς. Το γεγονός, πως μόνο ένα ποσοστό από αυτούς εκδηλώνει κλινικά συμπτώματα ανεπάρκειας οδηγεί στην σκέψη ότι μπορεί να υπάρχουν **και γενετικοί** παράγοντες ,που συμβάλλουν στην κλινική εκδήλωση τους.

Οι αιτιολογικοί παράγοντες, που μπορούν να οδηγήσουν σε ανεπάρκεια της θειαμίνης οφείλονται συνήθως στην υπερκατανάλωση οινοπνεύματος σε συνδυασμό με *πλημμελή διατροφή, δυσαπορρόφηση* και *αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις* για θειαμινική πυροφωσφατάση στο μεταβολισμό των υδατανθράκων

Οι δύο κύριες μορφές σοβαρής χρόνιας ανεπάρκειας βιταμίνης Β1 είναι η καρδιαγγειακή( «υγρό» Beri-Beri) και αυτή του νευρικού συστήματος («ξηρό» Beri-Beri). Ο τυπικός ασθενής παρουσιάζει μικτή κλινική εικόνα, αλλά δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις καθαρά καρδιαγγειακών και καθαρά πολυνευριτικών ή εγκεφαλικών μορφών .

Τα κλινικά ευρήματα σε μια πρώιμη ελαφρά εκδήλωση της ανεπάρκειας της θειαμίνης είναι η ανορεξία, η δυσπεψία, η δυσκοιλιότητα, μυρμηκίαση και μυϊκές κράμπες, ευαισθησία των γαστροκνημίων μυών, παραισθησίες και αύξηση των τενοντικών αντανεκλαστικών του γόνατος και της γαστροκνημίας ,που αργότερα προχωρούν σε ελάττωση.

Η βαριά ή όψιμη μορφή του beri-beri χαρακτηρίζεται από ανορεξία , πολυνευρίτιδα, υποδόριο οίδημα, παραλύσεις των άκρων και μετά εμφανίζονται τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας.

Οι κύριες παθοφυσιολογικές εκδηλώσεις του καρδιακού Beri-Beri είναι α)περιφερειακή αγγειοδιαστολή, β)ανεπάρκεια και των δύο κοιλιών της καρδιάς και γ)κατακράτηση νατρίου και νερού η οποία προκαλεί οίδημα.

Πλούσιες και καλές πηγές θειαμίνης είναι το άπαχο χοιρινό , το αλεύρι σιταριού και σίκαλης με το πίτουρο, τα νεφρά, οι ξηροί καρποί, τα εμπλουτισμένα δημητριακά, κ.α.

### **5.3.7 Ανεπάρκεια Β2 (Ριβοφλαβίνης) εξαιτίας του αλκοολισμού**

Μετά την απορρόφηση με παθητική διάχυση στο ανώτερο τμήμα του λεπτού εντέρου, η ριβοφλαβίνη φωσφορυλιώνεται και μεταφέρεται από το αίμα στους ιστούς , όπου υπάρχει ως φλαβοπρωτεΐνη ή ως φωσφορική ομάδα. Η ριβοφλαβίνη χρησιμεύει ως συνένζυμο στο σύστημα μεταφοράς ηλεκτρονίων στην αναπνευστική αλυσίδα .

Ανεπάρκεια ριβοφλαβίνης (αριβοφλαβίνωση) εμφανίζεται συνήθως σε αλκοολικούς ασθενείς και εκδηλώνεται κανονικά με καταβολή, καθυστέρηση της

επούλωσης των πληγών, ωχρότητα του στόματος, γωνιακή στοματίτιδα, χείλωση, ρινίτιδα, γλωσσίτιδα, ατροφία των θηλών της γλώσσας, επιπεφυκίτιδα και φωτοφοβία, αίσθημα κακουχίας, αδυναμίας και απώλειας σωματικού βάρους, καταρράκτη, μειωμένη όραση και ανάπτυξη τριχοειδών αγγείων γύρω από τον κερατοειδή χιτώνα.

Εκτός από την χειλίτιδα, στις βαριές είτε όψιμες μορφές της αριβοφλαβίνωσης προκαλούνται και ρωγμές στους ρώθωνες, ερυθρότητα της γλώσσας, μέτριο οίδημα, αναιμία, δυσκατοποσία, αγγείωση του κερατοειδή και περικερατοειδής διήθησης καθώς και σμηγματορροϊκή δερματίτιδα.

Η θεραπεία συνίσταται στην εντερική ή παρεντερική χορήγηση ριβοφλαβίνης σε δόση 40-50mg ανά 24ωρο μέχρι εξαφάνισης των συμπτωμάτων σε συνδυασμό πάντα με την χορήγηση ενός καλά εξισορροπημένου διαιτολογίου

Βρίσκεται σε μεγάλες ποσότητες στο ήπαρ, στα νεφρά και στην καρδιά, στο γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα, στα πράσινα λαχανικά, αυγό, άπαχο κρέας, μανιτάρια, σιτάλευρο, αλεύρι σόγιας, μπέικον κ.α.

### **5.3.8 Ανεπάρκεια Βιταμίνη B6 (πυριδοξίνης)**

Τα επίπεδα στο πλάσμα της πυριδοξαλικής φωσφατάσης είναι χαμηλά σε περισσότερο από το 50% των χρόνιων αλκοολικών, ανάλογα με το επίπεδο κατανάλωσης. Η αιτιολογία περιλαμβάνει διάφορους παράγοντες, όπως η **φτωχή διαίτα**, η μειωμένη **απελευθέρωση** βιταμίνης B6 από τις πρωτεΐνες, που περιέχουν οι τροφές και η μειωμένη **αποικοδόμηση** και **απέκκριση** των συνδετικών πρωτεϊνών. Η πυριδοξαλική φωσφατάση μπορεί επίσης να καταστρέφεται ταχύτερα στα ερυθροκύτταρα παρουσία **ακεταλδεϋδης**. Η έλλειψη πυριδοξίνης αλλάζει στον ορό την αναλογία των αμινοτρανσφερασών σε ασθενείς με αλκοολική ασθένεια ήπατος σε 2:1 για το AST προς ALT, αφού το ALT εξαρτάται περισσότερο από την πυριδοξαλική φωσφατάση. Έρευνες σε ζώα έδειξαν μια αλληλεπίδραση στις συνέπειες της έλλειψης σε βιταμίνη B6 και την πρόσληψη αλκοόλ, δείχνοντας ότι η έλλειψη της βιταμίνης μπορεί να είναι σημαντική στην παθογένεια της αλκοολικής ασθένειας του ήπατος

### **5.3.9 Ανεπάρκεια B12 (Κυανοκοβαλαμίνης) εξαιτίας του αλκοολισμού**

Στον οργανισμό του ανθρώπου η βιταμίνη B12 μετατρέπεται σε δύο δραστικούς τύπους συνενζύμων που είναι απαραίτητοι για την αιμοποίηση, για την σύνθεση της μυελίνης, η οποία διατηρεί την ακεραιότητα του νευρικού ιστού, για τον φυσιολογικό μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λιπών και μαζί με το φυλλικό οξύ λαμβάνει μέρος στην αλληλομετατροπή της σερίνης σε γλυκίνη, στο σχηματισμό της μεθειονίνης και χολίνης από την ομοκυστεΐνη και μεθανολαμίνη αντίστοιχα.

Συναντάται ως σύμπλεγμα μόνο σε τροφές ζωικής προέλευσης. Πλούσιες πηγές της βιταμίνης B12 είναι το συκώτι, τα νεφρά, η καρδιά, το κρέας, το ψάρι, το αυγό, τα τυριά, κ.λ.π., αλλά κύρια **πηγή** της είναι οι μικροοργανισμοί του εντερικού συστήματος των φυτοφάγων ζώων. Έτσι ο ανθρώπινος οργανισμός εφοδιάζεται έμμεσα με βιταμίνη B12 διαμέσου κατανάλωσης προϊόντων ζωικής προέλευσης. Στο ήπαρ του ανθρώπου υπάρχουν αποθέματα 2000-5000mg B12, ποσότητα που είναι επαρκής ώστε να καλύπτει τις ανάγκες του οργανισμού για 3-5 χρόνια.

Στο έντερο με έναν ειδικό μηχανισμό γίνεται η απορρόφηση της μεγαλύτερης ποσότητας της βιταμίνης B12 της τροφής με την βοήθεια μιας ενδογενούς πρωτεΐνης, η οποία εκκρίνεται από ορισμένα κύτταρα του στομάχου και έτσι σχηματίζεται το σύμπλεγμα **ενδογενή παράγοντα** / Βιταμίνη B12. Αυτό το σύμπλεγμα απορροφάται από τα επιφανειακά κύτταρα του λεπτού εντέρου τα οποία μετά ελευθερώνουν στο αίμα την B12.

Όταν η διατροφή είναι πλήρης και καλύπτει τις ημερήσιες ανάγκες σε βιταμίνη B12 και λόγω ότι η βιταμίνη αυτή δεν καταστρέφεται με το **μαγείρεμα**, η ανεπάρκεια της B12 είναι πολύ σπάνια, ακόμα και σε αυστηρά χορτοφάγους.

Η ανεπάρκεια σε βιταμίνη B12 σχετίζεται με την **ελαττωμένη απορρόφηση** στην τελική μοίρα του ειλεού, από **βλάβη του βλεννογόνου** του στομάχου ή του λεπτού εντέρου που μπορεί να προκληθεί είτε λόγω απουσίας του ενδογενούς παράγοντα, είτε από ειλεοκτομή ή γαστρεκτομή ή τοπική εντερίτιδα και παρασιτώσεις. Και μερικά **φάρμακα** που περιέχουν αλκοόλη μπορεί να επηρεάσουν την απορρόφηση της B12.

Η ανεπάρκεια βιταμίνης B12 και φυλλικού οξέος προκαλεί δυσκολία σε όλα τα πολλαπλασιαζόμενα κύτταρα του αιμοποιητικού ιστού, στη σύνθεση της αναγκαίας ποσότητας του DNA. Από αιματολογική πλευρά, ανεπάρκεια σε βιταμίνη B12 ως μορφολογική έκφραση της ανικανότητας σύνθεσης του DNA, μπορεί να προκαλέσει μεγαλοβλαστικές αναιμίες. Αυτή η ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει επίσης και μεγαλοβλαστικές αναιμίες. Αυτή η ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει επίσης και

άλλα συμπτώματα από διάφορα συστήματα του οργανισμού όπως γλωσσίτιδα, συμμετρική αιμωδία ,αδυναμία και μυρμηγκιάσεις των κάτω άκρων, σπαστικότητα και γαστρεντερικά συμπτώματα όπως ερυγές, δυσπεψία ,ανορεξία, διάρροια και σε βαριές περιπτώσεις έχουν ανακωιωθεί μέχρι και ποιοτικές διαταραχές των αιμοπεταλίων .Πρέπει να επισημανθεί, πως νευρολογικά συμπτώματα συνοδεύουν την μεγαλοβλαστική (μακροκυτταρική) αναιμία.

Εργαστηριακά γίνεται ποσοτική μέτρηση της βιταμίνης B12 στον ανθρώπινο ορό ή πλάσμα με την Μικροσωματιδιακή ανοσοενζυμική μέθοδο ΜΕΙΑ( Microparticle Enzyme Immunoassay) και εκφράζεται σε pg / ml. Οι φυσιολογικές τιμές κυμαίνονται μεταξύ 223-1132 pg / ml, αμφίβολη ανεπάρκεια είναι μεταξύ 179-223pg/ml ,ενώ τιμές<179 pg / ml εκφράζουν ανεπάρκεια.

#### **5.3.10 Ανεπάρκεια B3 (Νιασίνης) εξαιτίας του αλκοολισμού**

Μικρή ποσότητα νικοτινικού οξέος (NDA) συντίθεται στο ήπαρ του ανθρώπου από το απαραίτητο αμινοξύ, την τρυπτοφάνη. Χαρακτηριστικά από 60 mg τρυπτοφάνης συντίθεται 1mg νιασίνης. Η νιασίνη είναι απαραίτητο συστατικό του NAD και NADP τα οποία δρουν ως συνένζυμα συχνά μαζί με την θειαμίνη και την ριβοφλαβίνη για πολλές οξειδοαναγωγικές αντιδράσεις, που τελικά καταλήγουν στην απελευθέρωση της ενέργειας από υδατάνθρακες, λίπη και πρωτεΐνες. Τα δύο αυτά συνένζυμα προκαλούν οξείδωση και αναγωγή με μεταφορά υδρογόνου , αντιδράσεις απαραίτητες για την αναπνευστική λειτουργία του κυττάρου. Από πειραματικά δεδομένα έχει αποδειχθεί, πως το νικοτινικό οξύ περιορίζει την σύνθεση λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας και ελαττώνει την χοληστερόλη του ορού.

Η ανεπάρκεια της νιασίνης και της τρυπτοφάνης έχει συνδεθεί με την ανάπτυξη της πελλάγρας στους αλκοολικούς, η οποία εκδηλώνεται με δερματίτιδα, διάρροιες και νοητική έκπτωση. Η πελλάγρα εμφανίζεται συχνά σε ενήλικες με κίρρωση του ήπατος ή σε αλκοολικούς ασθενείς πέραν των περιπτώσεων ασθενών που πάσχουν από χρόνια σύνδρομο **δυσασπορρόφησης** ή μετά από χορήγηση ολικής **παρεντερικής** διατροφής.



Εικ. 4: Αλκοολικός ασθενής με πελλάγρα

Τα σπουδαιότερα συμπτώματα της ανεπάρκειας της νιασίνης είτε σε ελαφρές-πρώιμες εκδηλώσεις περιλαμβάνουν ερύθημα και τράχυνση του δέρματος και επίσης ερυθρότητα των θηλών της γλώσσας. Οι βαριές -όψιμες εκδηλώσεις παρουσιάζονται με διάταση της κοιλίας και κοιλιακό πόνο, ενώ η δερματίτιδα είναι αμφοτερόπλευρη συμμετρική , παρουσιάζεται στις περιοχές του δέρματος που είναι εκτεθειμένες στον ήλιο είτε σε τριβή ( ερύθημα, αποφολίδωση, ραγάδες) και οφείλεται σε φωτοευαισθησία. Οι νοητικές διαταραχές μπορεί σε αρχικά στάδια να εκδηλωθούν ως εύκολη κόπωση, αϋπνία, καθώς και ως απάθεια. Σε πιο προχωρημένα στάδια αναπτύσσεται εγκεφαλοπάθεια, που χαρακτηρίζεται από σύγχυση, διαταραχές προσανατολισμού, παραισθήσεις ,απώλεια μνήμης και πολλές φορές εκδηλώνεται πλήρες οργανικό ψυχοσύνδρομο. Επίσης μπορεί να εμφανισθεί κατάθλιψη και ακαμψία. Η διάρροια , όταν εμφανίζεται είναι αποτέλεσμα φλεγμονώδους αντίδρασης του βλεννογόνου του εντέρου. Άλλες διαταραχές των βλεννογόνων που μπορούν να εμφανιστούν είναι η αχλωριδρία, η γωνιακή χειλίτιδα ,χείλωση, ερυθρότητα της γλώσσας με ατροφία των θηλών, γλωσσίτιδα, στοματίτιδα και κολπίτιδα.

Η φυσική πορεία της νόσου είναι προοδευτική και καταλήγει σε θάνατο συνήθως από επιπλοκές εντός ολίγων ετών.

Η χορήγηση 10mg την ημέρα νιασίνης μπορεί να θεραπεύσει την νόσο στα αρχικά στάδια. Σε προχωρημένες περιπτώσεις η δόση πρέπει να είναι μεγαλύτερη (40-200mg ημερησίως). Χορηγούνται επίσης θεραπευτικές δόσεις θειαμίνης, ριβοφλαβίνης και πυριδοξίνης και καλά ισοζυγισμένο διαιτολόγιο.

Πλούσιες πηγές νιασίνης είναι το συκώτι, τα νεφρά, το άπαχο κρέας , τα πουλερικά , τα ψάρια , το κουνέλι, τα πλήρη δημητριακά ή τα εμπλουτισμένα προϊόντα τους, οι ξηροί καρποί και το φυστικοβούτυρο. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα και τα αυγά είναι σχετικά φτωγά σε νιασίνη, αλλά πλούσια σε τρυπτοφάνη. Ο

αραβόσιτος και τα προϊόντα του θεωρούνται φτωχά σε νιασίνη και πλούσια σε λευκίνη, η οποία ενοχοποιείται για την εμφάνιση της πελλάγρας, αφού έχει διαπιστωθεί πως μεταβάλλει τον μεταβολισμό της τρυπτοφάνης.

### **5.3.11 Ανεπάρκεια Φυλλικού οξέος εξαιτίας του αλκοολισμού**

Τα παράγωγα του φυλλικού οξέος στις τροφές βρίσκονται σε δύο μορφές: την ελεύθερη και την συνδεδεμένη (πολυγλουταμινικές ενώσεις) Το φυλλικό οξύ μαζί με την B12 συμβάλλει στον μεταβολισμό ουσιών μέσα στον πυρήνα για την σύνθεση του DNA και τον σχηματισμό της αίμης. Επίσης παίζει σημαντικό ρόλο στην αλληλομετατροπή του αμινοξέος σερίνης σε λυσίνη, στο σχηματισμό των αμινοξέων τυροσίνη, μεθειονίνη και γλουταμινικού οξέος από την φαινυλανανίνη, ομοκυστεΐνη και την ιστιδίνη αντίστοιχα και στην σύνθεση της χολίνης από την μεθανολαμίνη.

Οι συνηθισμένες διαιτητικές πηγές του φυλλικού οξέος είναι τα φυλλώδη λαχανικά, οι νεφροί, το συκώτι, τα εντόσθια, τα αυγά, τα ξηρά φασόλια, τα μπιζέλια, τα φιστίκια, κ.λ.π.

Οι αιματολογικές αλλοιώσεις εμφανίζονται πρώιμα στην ανεπάρκεια του φυλλικού οξέος, γιατί η εναπόθεση του στο σώμα διαρκεί μόνο 1-2μήνες,σε αντίθεση με την βιταμίνη B12, που οι αποθήκες μπορούν να διατηρήσουν σε ικανοποιητικά επίπεδα τρία περίπου χρόνια.

Ανεπάρκεια φυλλικού οξέος έχει περιγραφεί σε περιπτώσεις χρόνιου αλκοολισμού ,που τα αποθέματα του οργανισμού μπορούν να **εξαντληθούν** μέσα σε σύντομο χρονικό διάστημα.

Η ανεπάρκεια του φυλλικού οξέος είναι ιδιαίτερα εμφανής στα ταχέως αναπαραγόμενα κύτταρα του αιμοποιητικού ιστού, γιατί παρουσιάζεται μεγάλη δυσκολία για να συνθέσουν τις απαραίτητες ποσότητες του DNA με αποτέλεσμα την καθυστέρηση της μιτωτικής διαίρεσης τους, γεγονός που προκαλεί μεγαλοβλαστική αναιμία, η οποία εμφανίζεται πρώιμα.

Σε μια τέτοια περίπτωση, εξαιτίας του μεγάλου βαθμού ελάττωσης της παραγωγής ερυθροκυττάρων , τα παραγόμενα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι μεγάλου μεγέθους, υπερπλήρη αιμοσφαιρίνης και συχνά ωοειδούς σχήματος. Στα αρχικά στάδια της μεγαλοβλαστικής αναιμίας παρουσιάζεται ως πρώτη ένδειξη αύξηση του MCV. Στα ουδετερόφιλα, λόγω ανικανότητας σύνθεσης του DNA, παρουσιάζονται μεγάλου μεγέθους κύτταρα οι πυρήνες των οποίων περιέχουν περισσότερους λοβούς,



σε σύγκριση με τα φυσιολογικά κύτταρα. Χαμηλά είναι επίσης τα αιμοπετάλια και τα επίπεδα του φυλλικού οξέος στο αίμα. Με την εξέλιξη της αναιμίας μειώνεται η αιμοσφαιρίνη και ο αριθμός των ερυθρών και λευκών αιμοσφαιρίων, καθώς και των αιμοπεταλίων. Εκτός από τα παραπάνω ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει διανοητική επιβάρυνση.

Πιο συγκεκριμένα, σε περιπτώσεις αλκοολισμού η αιματολογική διαταραχή στην μορφολογία των ερυθρών εμφανίζεται νωρίτερα σε σύγκριση με την μεγαλοβλαστική αναιμία, λόγω ταχύτερης εξάντλησης των αποθεμάτων του οργανισμού.

Μπορεί να προσδιοριστεί ποσοτικά το φυλλικό οξύ στον ορό, πλάσμα και ερυθρά αιμοσφαίρια με την βοήθεια δέσμευσης ιόντων ICIA ( Ion Capture Immunoassay). Ο προσδιορισμός στα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι ο πιο αξιόπιστος δείκτης και φανερώνει την ποσότητα φυλλικού οξέος, που αποθηκεύεται, ενώ χαμηλές τιμές αντανακλούν μία περίοδο στέρησης της βιταμίνης αυτής, που κυμαίνεται από 3-4 μήνες. Ενώ ο προσδιορισμός του φυλλικού οξέος στον ορό παρουσιάζει ορισμένα μειονεκτήματα και επηρεάζεται από την κατανάλωση οινόπνευματος (έχουν χαμηλά επίπεδα φυλλικού οξέος στον ορό), από την ανεπάρκεια της B12 (έχουν υψηλά επίπεδα στον ορό)κ.α . Οι φυσιολογικές τιμές του φυλλικού οξέος σε ng / ml στον ορό κυμαίνονται από 3,1-12,4 και στα ερυθρά 186,0-645,4. Αμφίβολη ανεπάρκεια είναι όταν διαπιστώνονται τιμές στον ορό 2,8-3,1 και στα ερυθρά αιμοσφαίρια 148,8-186, ενώ οι τιμές στον ορό <2,8 και στα ερυθρά αιμοσφαίρια <148,8 εκφράζουν ανεπάρκεια.

Η χορήγηση φυλλικού οξέος από το στόμα μπορεί να οδηγήσει σε αποκατάσταση της αναιμίας.

#### ***5.4 Ανεπάρκειες ιχνοστοιχείων στον οργανισμό του αλκοολικού***

##### ***5.4.1 Ασβέστιο***

Όταν το επίπεδο του ασβεστίου στο αίμα πέσει κάτω από το κατώτερο φυσιολογικό όριο, τότε αυξάνει η διέγερση των νευρικών κυττάρων και συμβαίνουν σπασμωδικές και μη ελεγχόμενες συσπάσεις των μυών, η γνωστή τετανία, κάτι που μπορεί όμως να οφείλεται και σε κακή λειτουργία του *παραθυρεοειδούς αδένου*. Το

διαιτολόγιο των χρόνιων αλκοολικών είναι συνήθως ελλιπές σε ασβέστιο λόγω δυσαπορρόφησης ,που παρατηρείται στον εντερικό βλεννογόνο.

Η απορρόφηση του ασβεστίου εξαρτάται επίσης από τα επαρκή επίπεδα **βιταμίνης D** ,οπότε αμβλύνεται το πρόβλημα. Ο χρόνιος αλκοολισμός μπορεί να συνδυαστεί επίσης με τη διαταραγμένη ομοιόσταση ασβεστίου και να προδιαθέσει σε μειωμένη οστική ασβέστωση και οστεοπόρωση.

#### 5.4.2 Μαγνήσιο

Η υπομαγνησαιμία αποτελεί ένα κοινό εύρημα σε ασθενείς με χρόνια αλκοολισμό.

Κυρίως στην κίρρωση, επανειλημμένες **διάρροιες**, εντερική δυσαπορρόφηση (η απορρόφηση του μαγνησίου γίνεται από το λεπτό έντερο, κυρίως στον ειλέο),σε **πρωτεϊνική** υποθρεψία και την **χρόνια παγκρεατίτιδα** εμφανίζεται, η οποία ενμέρει φαίνεται να οφείλεται και στις εναποθέσεις του μαγνησίου στις περιοχές νεκρώσεως του λίπους. Μια ακόμη συχνή επιπλοκή του αλκοολισμού και χαρακτηρίζεται από μειωμένη συγκέντρωση μαγνησίου στον ορό, στο μυελό και στο μυϊκό ιστό.

Επίσης η **αυξημένη παραγωγή ούρων** μέσω παρατεταμένης κατανάλωσης οινοπνεύματος αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα για την ανάπτυξη έλλειψης του μετάλλου αυτού. Βέβαια, ο Matter και συν έδειξαν , πως η αρχική μαγνησιουρία σαν αποτέλεσμα του χρόνιου αλκοολισμού ελαττώνεται, καθώς αναπτύσσεται υπομαγνησαιμία.

Η ανεπάρκεια μαγνησίου στους αλκοολικούς ασθενείς χαρακτηρίζεται από ανορεξία, ατονία, σύγχυση, ανησυχία, αποπροσανατολισμό, υπερευαισθητότητα του νευρομυϊκού και του κεντρικού συστήματος με αθετοειδείς κινήσεις, ινιδικές συσπάσεις, τινάγματα, μυϊκούς σπασμούς, καρποπαλαμικό σπασμό, γενικευμένη σπαστικότητα, νυσταγμό, ταχυκαρδία και κοιλιακές αρρυθμίες, υπέρταση και αγγειοκινητικές μεταβολές.

Η υπομαγνησαιμία, που εντοπίζεται στα αλκοολικά άτομα έχει ενοχοποιηθεί ως μηχανισμός πρόκλησης καρδιακών αρρυθμιών σε καταστάσεις stress ,όπως συμβαίνει στην περίπτωση που το άτομο καταβάλλει προσπάθειες να αποσυρθεί από την κατανάλωση αλκοόλ.

Η απορρόφηση του μαγνησίου *παρεμποδίζεται* από την παρουσία ασβεστίου, έτσι σε περίπτωση ανεπάρκειας του , συχνά εναποτίθεται το ασβέστιο σε μαλακούς ιστούς προκαλώντας την ασβέστωση τους.

Η υπομαγνησισαιμία στον οργανισμό του αλκοολικού αυξάνει την νευρομυϊκή διεγερσιμότητα, ενώ η βαριά μορφή ανεπάρκεια της συνοδεύεται συνήθως από υποασβεστιαϊμία, που αποδίδεται σε διαταραχή της σύνθεσης ή της έκκρισης της παραθυρεοειδούς ορμόνης .Το μαγνήσιο δρα άμεσα στην νευρομυϊκή σύναψη αυξάνοντας την νευρομυϊκή ευερεθιστότητα και μυϊκή συσταλτικότητα και την παραγωγή της ακετυλοχολίνης, που ελευθερώνεται σε κάθε ώση, με αποτέλεσμα την αύξηση της ευαισθησίας της νευρομυϊκής συνάψεως στην ακετυλοχολίνη. Η ανεπάρκεια μαγνησίου ελαττώνει την ουδό διέγερσης του κινητικού νεύρου, ενισχύοντας έτσι την δύναμη συσπάσεως του μυοϊνιδίου.

Όταν ο αλκοολικός ασθενής εμφανίζει κάποιο από τα παραπάνω συμπτώματα, που αναφέραμε ή συνδυασμό αυτών , γίνεται προσδιορισμός των επιπέδων μαγνησίου του ορού(για να αποφεύγονται συγκεντρώσεις 2,5mmol/L) και η θεραπεία χρειάζεται να ξεκινήσει το συντομότερο δυνατό και εμπειρικά με 2g θεικού μαγνησίου(10ml διαλύματος 20%) ενδοφλεβίως και θα συνεχίσει ενδοφλέβια χορήγηση 5g θεικού μαγνησίου σε καθένα από τα 2lt ορού, που θα χορηγηθούν εντός 24 ωρών .Σε λιγότερο σοβαρές καταστάσεις χορηγούνται εντός 3ωρών σε ένα λίτρο ενδοφλέβιου ορού 1ml διάλυμα θεικού μαγνησίου 50% ή 2g θεικού μαγνησίου ενδομυϊκώς ανά 4ωρο και συνολικά σε5 δόσεις. Συνεχίζεται η μισή δόση, που χορηγήθηκε την πρώτη μέρα για ακόμη 3-4 μέρες.

Βέβαια ,το 50% του θεικού μαγνησίου, που χορηγείται σε τέτοιες περιπτώσεις απεκκρίνεται με τα ούρα, για αυτόν τον λόγο, χρειάζεται να παρακολουθείται η νεφρική λειτουργία, η οποία καθορίζει και την δοσολογία.

Σε περιπτώσεις ορισμένων ασθενών, των οποίων οι αποθήκες δεν είναι τόσο εύκολο να αναπληρωθούν, συνιστώνται είτε αντιόξινα δίσκια ,που περιέχουν υδροξείδιο του μαγνησίου είτε γάλα μαγνησίας (ένα δίσκιο ή 5ml1-4 φορές ημερησίως, αντίστοιχα), είτε δισκίο οξειδίου του μαγνησίου σε ποσότητα 250-500 mg, 2-4 φορές ημερησίως.

Βρίσκεται σε αφθονία σε διάφορες τροφές κυρίως στα πράσινα λαχανικά, μιας και αποτελεί κύριο συστατικό χλωροφύλλης. Άφθονο περιέχεται στα ψάρια, το κρέας , τα σιτηρά και τα καρύδια, όπως και στους δημητριακούς καρπούς και τα γαλακτοκομικά προϊόντα.

Πίν.14 :Έλλειψη μετάλλων σε αλκοολικούς ασθενείς:

(Krause's 2000)

<i>Μεταλλικό στοιχείο</i>	<i>Προδιαθεσικοί παράγοντες</i>	<i>Σημασία Ανεπάρκειας</i>
<b>Ψευδάργυρος</b>	<i>Διάρροια, διουρητικά, Αλκοολισμός</i>	<i>Ανοσία στην αίσθηση της γεύσης, φτωχή επούλωση πληγών ,μειωμένη σύνθεση πρωτεΐνης.</i>
<b>Μαγνήσιο</b>	<i>Αλκοολισμός, διουρητικά</i>	<i>Νευρομυϊκός ερεθισμός, υποκαλιαιμία ,υποασβεστιαιμία.</i>
<b>Σίδηρος</b>	<i>Χρόνια αιμορραγία</i>	<i>Στοματίτιδα, αναιμία ,δυσφορία</i>
<b>Κάλιο</b>	<i>Διουρητικά, αναβολισμός ,χρήση ινσουλίνης</i>	<i>Μυϊκή αδυναμία, δυσφορία, αναπνευστική ή καρδιακή ανεπάρκεια.</i>
<b>Φώσφορος</b>	<i>Αλκοολισμός, αναβολισμός,</i>	<i>Ανορεξία, αδυναμία ,καρδιακή ανεπάρκεια, ανοχή σε Glu</i>

#### 5.4.3 Φώσφορος

Νοσοκομειακή μελέτη έδειξε ότι το 50% μιας ομάδας αλκοολικών είχαν ταυτόχρονα υπερφωσφαταιμία. Η ανεπάρκεια φωσφόρου εμφανίζεται σε αλκοολικά άτομα συνήθως όμως σαν *επακόλουθο* άλλων ανεπαρκειών ,καθώς είναι στενά συνδεδεμένος με το ασβέστιο, έτσι που η ανεπάρκεια του ενός δημιουργεί πρόβλημα στην απορρόφηση του άλλου. Η απορρόφηση του επίσης εξαρτάται από το pH του

εντερικού περιεχομένου, το οποίο μεταβάλλεται, την βιταμίνη D, την πρόσληψη Fe και λίπους και ιδιαίτερα από την περιεκτικότητα τους στην τροφή, η οποία υπενθυμίζουμε για μια ακόμη φορά αντικαθίσταται συχνά με την λήψη οινοπνεύματος τελικά.

Λαμβάνοντας υπόψη , πως ο φώσφορος στην μορφή του ATP συμμετέχει στις διεργασίες, που σχετίζονται με τις βιοχημικές μετατροπές της ενέργειας και στην μεταφορά και την απόδοση οξυγόνου, παίζει σημαντικό ρόλο ως αγγελιοφόρος του ενδοκρινικού συστήματος, αλλά συμμετέχοντας στις δομικές μονάδες των πυρηνικών οξέων, μπορούμε να αναλογιστούμε τις συνέπειες ανεπάρκειας στην κατάσταση του αλκοολισμού.

Η χρόνια ένδεια φωσφόρου εκτείνεται, αναλόγως με τα επίπεδα οστεομαλακίας του αλκοολικού, ενώ τα επακόλουθα της βαριάς υποφωσφαταιμίας είναι περισσότερο μεταβολικά και μπορεί να έχουν σοβαρές και απειλητικές συνέπειες.

Πλούσιες πηγές φωσφόρου αποτελούν τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα αυγά, το κρέας, τα ψάρια, το συκώτι, οι ξηροί καρποί, όπως είναι τα αμύγδαλα, τα καρύδια, τα φιστίκια, τα φουντούκια, οι ηλιόσποροι.

Επακόλουθα της βαριάς υποφωσφαταιμίας:

### **Οξέα- «Μεταβολικά»**

Αιματολογικά:

Δυσλειτουργία των ερυθροκυττάρων και αιμόλυση

Δυσλειτουργία των λευκοκυττάρων

Δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων

### **Μυϊκά**

Αδυναμία

Ραβδομύλυση

Δυσλειτουργία του μυοκαρδίου

### **Νευρολογικές διαταραχές**

### **Δυσλειτουργία ήπατος**

### **Χρόνια-«Σκελετικά»**

Οστεομαλακία

Η μακροπρόθεσμη ένδεια φωσφόρου μπορεί να εκδηλωθεί με ανορεξία, μυαλγίες, οστικά άλγη και κατάγματα. Όταν τα επίπεδα του φωσφόρου στον ορό είναι  $<1.0\text{mg/dl}$ , μπορούν να οδηγήσουν σε βαριά αιμολυτική αναιμία με ευθραυστότητα των ερυθροκυττάρων, ελάττωση της απόδοσης οξυγόνου στους ιστούς, αυξημένη ευπάθεια σε λοιμώξεις και πετέχιες από την δυσλειτουργία των λευκοκυττάρων και των αιμοπεταλίων, ραβδομύλυση και συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα, που περιλαμβάνουν καταβολή δυνάμεων, ευερεθιστότητα, παραισθήσεις, δυσαρθρία, σύγχυση, μεταβολική εγκεφαλοπάθεια, επιληπτοειδείς σπασμούς και κώμα.

Οι μεταβολικές διαταραχές της υποφωσφαταιμίας ανατάσσονται γρήγορα με την χορήγηση-ενίσχυση των υγρών αναπληρώσεως και συντηρήσεως με φωσφορικά, ώστε να διατηρηθεί το ισοζύγιο φωσφορικών. Για την αποκατάσταση των δομικών αλλοιώσεων των οστών, χρειάζονται μήνες ή ακόμη και χρόνια.

#### **5.4.4 Ψευδάργυρος**

Είναι ένα θρεπτικό στοιχείο υψίστης σημασίας λόγω του κεντρικού ρόλου που κατέχει σε πολλά ενζυμικά συστήματα, κυρίως σε αυτά που συνδέονται με το μεταβολισμό των νουκλεϊκών οξέων, στην πρωτεϊνοσύνθεση και την οξείδωση αιθανόλης, αφού είναι απαραίτητη η παρουσία του για τη δράση του ενζύμου της αλκοολικής δευδρογενάσης. Επίσης, παίζει σημαντικό ρόλο στην επούλωση των τραυμάτων και των πληγών και στην ασβεστοποίηση των οστών, στην οξύτητα της γεύσης και στην λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Περισσότερα από 30 ένζυμα του ανθρώπινου οργανισμού περιέχουν ψευδάργυρο, όπως είναι: η καρβονική ανυδράση, η γλουταμινική αφυδρογονάση, η γαλακτική δευδρογενάση, η αλκοολική δευδρογενάση.

Το αλκοόλ έχει άμεση επίδραση στο μεταβολισμό του ψευδαργύρου και έτσι εμφανίζονται στους αλκοολικούς χαμηλά επίπεδα ψευδαργύρου στον ορό, ακόμη χαμηλότερα στους ασθενείς με κίρρωση. Η έλλειψη ψευδαργύρου οφείλεται πιθανόν σε ένα συνδυασμό περιορισμένης διαιτητικής *πρόσληψης*, *δυσασπορρόφησης* και *αυξημένης ουρικής απέκκρισης*.

Σε φυσιολογικές συνθήκες ο ψευδάργυρος μεταφέρεται στον ορό από μια ποικιλία συνδετικών πρωτεϊνών, εκ των οποίων η αλβουμίνη που κατέχει κεντρικό ρόλο για τα επίπεδα του στον ορό. Η υποαλβουμιναιμία που συνδέεται με ηπατική

ασθένεια φέρει ως αποτέλεσμα μια μεγαλύτερη αναλογία ψευδαργύρου να συνδέεται με αμινοξέα και συνδετικά χαμηλού μοριακού βάρους, διευκολύνοντας την ουρική απέκκριση ψευδαργύρου. Η βλεννική και εντεροκυτταρική καταστροφή, που συνδέεται με την κατανάλωση οίνοπνεύματος εμποδίζει την εντερική απορρόφηση, κάτι που παρατηρείται στους πάσχοντες από αλκοολική κίρρωση, αλλά όχι από κίρρωση άλλης αιτίας, όπου δεν επηρεάζεται ο μεταβολισμός του ψευδαργύρου.

Τα επίπεδα του ψευδαργύρου στο ήπαρ φαίνονται να μην επηρεάζονται. Τα χαμηλά επίπεδα στον ορό δείχνουν πιθανόν ότι ο ηπατικός ψευδάργυρος τίθεται **μη διαθέσιμος** για κυκλοφορία ή για σύνθεση και απελευθέρωση μεταφορικών πρωτεϊνών σε ασθενείς με λιπώδες ήπαρ ή κίρρωση.

Οι πλούσιες σε πρωτεΐνες τροφές, όπως για παράδειγμα είναι: το κρέας, το ψάρι, τα θαλασσινά, τα γαλακτοκομικά προϊόντα και οι ξηροί καρποί είναι πλούσιες και σε ψευδάργυρο. Ο ψευδάργυρος που προέρχεται από ζωικές τροφές απορροφάται πολύ καλύτερα από αυτόν που προέρχεται από φυτικές.

Μικρό μόνο μέρος του ψευδαργύρου της δίαιτας απορροφάται υπό φυσιολογικές συνθήκες.

#### **5.4.5 Σίδηρος**

Έχει παρατηρηθεί, πως τα επίπεδα του Fe στον ορό εμφανίζονται ελαφρώς αυξημένα σε αυτούς που κάνουν κατάχρηση αλκοόλ, όμως αυτά πέφτουν ραγδαία απουσία αλκοόλης. Δευτερογενής έλλειψη σιδήρου προκαλείται συχνά από **απώλεια αίματος** λόγω γαστρίτιδας και γενικότερα γαστρεντερικών αιμορραγιών που παρατηρούνται σε αλκοολικούς ασθενείς.

#### **5.4.6 Σελήνιο**

Έχουν παρατηρηθεί σε αλκοολικούς μειωμένα επίπεδα σεληνίου στον ορό και μειωμένη δραστηριότητα του αντιοξειδωτικού μεταλλοενζύμου, της γλουταθειονικής υπεροξειδάσης, που σχετίζεται στενά με τον έλεγχο του μεταβολισμού του οξυγόνου και ειδικά με την διάσπαση του υπεροξειδίου του υδρογόνου και της οποίας αποτελεί συστατικό.

Τα επίπεδα του ορού είναι σημαντικά χαμηλότερα στους αλκοολικούς ακόμα και απουσία σοβαρής ηπατικής βλάβης και για αυτό τον λόγο αποδίδονται κυρίως σε

φτωχή διατροφή, αφού φαίνεται να απορροφάται σε ικανοποιητικά επίπεδα, κάπου 40% από το γαστρεντερικό υπό φυσιολογικές συνθήκες .

Τα μειωμένα επίπεδα μπορεί επίσης να αντανακλούν **αυξημένες** ενδοκυτταρικές μεταβολικές **απαιτήσεις** εξαιτίας της ενδοκυτταρικής μεμβρανικής καταστροφής, που παρατηρείται στην κατάσταση του αλκοολισμού, αφού το σελήνιο εμφανίζεται απαραίτητο στην ανάπτυξη ινοβλαστών και άλλων κυττάρων στον οργανισμό

Θαλασσινά, μπακαλιάρος, κρέας και πουλερικά αποτελούν καλές πηγές σεληνίου, ενώ το περιεχόμενο των δημητριακών σε σελήνιο ποικίλλει ανάλογα με τις συνθήκες ,που καλλιεργούνται. Η καθημερινή ασφαλής και επαρκής πρόσληψη σεληνίου έχει υπολογιστεί ότι είναι 0,05-0,2mg.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της έλλειψης σεληνίου είναι ο μυϊκός πόνος και ευαισθησία, εκφυλιστικές αλλοιώσεις του παγκρέατος και αιμολυτική αναιμία.

Η ανεπάρκεια βιταμίνης E ,που παρατηρείται στην κατάσταση του αλκοολισμού ,αυξάνει τις ανάγκες σε σελήνιο με αποτέλεσμα, εξαιτίας αυτής της συσχέτισης, να επιδεινώνεται η εκδήλωση των συμπτωμάτων σε περίπτωση ανεπάρκειας του σεληνίου. Προκειμένου να υποχωρήσουν τα συμπτώματα της υποσεληναιμίας , καθώς και τα μυϊκά συμπτώματα, χορηγείται σεληνιούχο νάτριο ενδοφλεβίως ή με την μορφή δισκίου-συμπληρώματος από το στόμα.



## **Κεφάλαιο 6**

### **Θεραπεία απεξάρτησης**



#### **6.1 Διάγνωση**

Η έγκαιρη επισήμανση και διάγνωση του αλκοολισμού είναι αποφασιστικής σημασίας, καθώς επιτρέπει την έναρξη της θεραπευτικής αντιμετώπισης του ασθενούς, πριν από την εμφάνιση σοβαρών επιπτώσεων στην υγεία, στο οικογενειακό περιβάλλον κ.ά. Το κόστος της θεραπείας είναι τότε μικρότερο και η πρόγνωση ευνοϊκότερη.

Η διάγνωση του αλκοολισμού, για ορισμένους λόγους, συχνά διαφεύγει. Πολλοί αλκοολικοί συνειδητοποιούν το πρόβλημα τους, όμως αρκετοί αντιστέκονται σε αυτή την ιδέα. Έτσι, προσπαθούν, όπως και αρκετά συχνά το επιτυγχάνουν, να συγκαλύψουν την κατάχρηση αλκοόλης. Άλλοτε πάλι, προβάλλουν τις δυσκολίες στις κοινωνικές τους συναλλαγές, χωρίς να αναφερθούν στα ιατρικά προβλήματα.

Αν ο εκάστοτε ειδικός που τον παρακολουθεί έχει αμφιβολία ως προς τον αλκοολισμό, τα ειδικά ερωτηματολόγια, που προαναφέραμε, συμπληρώνονται από τον ίδιο τον ασθενή ή τους δικούς του και μπορεί να φανούν χρήσιμα σε αρκετές περιπτώσεις. Συχνά, ο γιατρός επικεντρώνει το ενδιαφέρον του σε άλλες εκδηλώσεις. Αλκοολικοί π.χ. θεραπεύονται για αγχώδη και καταθλιπτική νεύρωση, ενώ η βαρύτητα αγνοείται ή απλώς παραβλέπεται. Είναι λοιπόν ιδιαίτερης σημασίας η ευαισθητοποίηση του γιατρού σε μια τέτοια πιθανότητα. Είναι επίσης δυνατόν ο ίδιος ο γιατρός να κάνει κατάχρηση αλκοόλης, με αποτέλεσμα να υποτιμά ή να παραβλέπει το ανάλογο πρόβλημα των άλλων. Εξάλλου, η συμπεριφορά του αλκοολικού αρκετά συχνά δημιουργεί αρνητικά συναισθήματα, ακόμη και σε εκείνους που έχουν έντονη επιθυμία να προσφέρουν βοήθεια.

## 6.2 Αντιμετώπιση

Η θεραπεία απεξαρτήσεως γίνεται στο νοσοκομείο, εφόσον ο αλκοολικός εμφανίζει συμπτώματα συνδρόμου στερήσεως ή συνυπάρχουν βαριά κατάθλιψη, τάσεις αυτοκαταστροφής, ψυχωσικά συμπτώματα ή σοβαρό σωματικό νόσημα. Εκτός από τις περιπτώσεις αυτές, άλλοι λόγοι εισαγωγής στο νοσοκομείο είναι η απομάκρυνση του από περιβάλλον, όπου δύσκολα θα σταματούσε να πίνει, όπως επίσης η εφαρμογή ορισμένων θεραπευτικών τεχνικών, π.χ. ψυχοθεραπείας ψυχαναλυτικής εμπνεύσεως ή θεραπείας συμπεριφοράς.

Το σύνδρομο στερήσεως είναι προτιμότερο να αντιμετωπίζεται ενδονοσοκομειακά, ώστε να επιτυγχάνεται η κατάλληλη αντιμετώπιση των σωματικών προβλημάτων, που μπορεί να παρουσιάσει ο αλκοολικός. Η θεραπεία απεξαρτήσεως σε εξωνοσοκομειακή βάση απαιτεί τη συνεργασία του ασθενούς και ενός προσώπου του στενού του περιβάλλοντος. Ο υπό θεραπεία αλκοολικός πρέπει να προσέρχεται για εκτίμηση της καταστάσεως του όσο συχνά, αν κρίνεται απαραίτητο (από μία φορά την εβδομάδα έως και καθημερινά). Συνήθως, οι καλύτεροι υποψήφιοι για μια τέτοια προσπάθεια είναι όσοι έχουν υποστηρικτικό οικογενειακό περιβάλλον. Η εξωνοσοκομειακή θεραπεία «απεθισμού» έχει το πλεονέκτημα ότι ο αλκοολικός διατηρεί τις οικογενειακές σχέσεις και την εργασία του. Συνήθως, ο σκοπός της θεραπείας είναι να μπορέσει το εξαρτημένο από την αλκοόλη άτομο να σταματήσει να πίνει. Κι αυτό, γιατί είναι σχεδόν αδύνατο για κάποιον που είναι εξαρτημένος από την αλκοόλη, και μάλιστα σε στάδιο σωματικής εξαρτήσεως, να κάνει μετά την αποθεραπεία απλή χρήση αλκοόλης. Συνήθως, ο ασθενής δεν μπορεί να ελεγχθεί και συνεχίζει μέχρι τη μέθη, σε κάθε χρήση. Ωστόσο, κάτι τέτοιο δεν ισχύει για όλους τους αλκοολικούς.

Σε ό,τι αφορά τα κριτήρια απεξαρτήσεως, ορισμένοι δεν θεωρούν την απόλυτη αποχή ως το μόνο και επαρκές κριτήριο. Παρά τις επιφυλάξεις αυτές, πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι η αποχή από την αλκοόλη παραμένει χρήσιμο και ασφαλές κριτήριο και συσχετίζεται θετικά με την ψυχοκοινωνική αποκατάσταση του απεξαρτημένου ατόμου και με τη σωματική του υγεία.

Ο πρώτος και ίσως πιο δύσκολος στόχος είναι η αποδοχή από τον αλκοολικό ότι πράγματι το πρόβλημα είναι υπαρκτό. Οι περισσότεροι αλκοολικοί δεν είναι έτοιμοι να δεχθούν κάτι τέτοιο, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι οι προσπάθειες από το θεραπευτή είναι καταδικασμένες σε αποτυχία. Συχνά, το άτομο πιέζεται από

συγγενείς και φίλους να ζητήσει βοήθεια. Αν κάτι τέτοιο γίνει με διακριτικότητα, αλλά και σταθερότητα, μπορεί να έχει θετικό αποτέλεσμα. Ορισμένοι αλκοολικοί οδηγούνται για θεραπεία χωρίς τη θέληση τους, από τους συγγενείς ή την πολιτεία. Σε αυτή την περίπτωση, η θεραπευτική προσπάθεια έχει ελάχιστες πιθανότητες επιτυχίας. Όπως και με τις υπόλοιπες εθιστικές ουσίες, σημασία έχει μόνο η επίτευξη αποχής από την αλκοόλη αλλά, και η διατήρηση της, και η αποφυγή υποτροπών, που δυστυχώς δεν είναι σπάνιες.

Πολλοί παράγοντες, όπως είδαμε, παίζουν ρόλο στην αιτιοπαθογένεια του αλκοολισμού. Συνεπώς, η εφαρμογή ενός μόνο είδους θεραπείας δεν επιφέρει θεαματικά αποτελέσματα. Αντίθετα, ο συνδυασμός δύο ή περισσότερων θεραπευτικών τεχνικών συχνά έχει ικανοποιητικά αποτελέσματα. Σε ένα τέτοιο πρόγραμμα, μπορεί να περιλαμβάνεται *ατομική ψυχοθεραπεία*, η οποία φαίνεται να είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην αποκάλυψη οικογενειακών προβλημάτων ή συγκρούσεων, στην αναγνώριση του « δευτερογενούς κέρδους» που μπορεί να αποφέρει ο αλκοολισμός στον ασθενή ή στο σπάσιμο του κλασσικού μηχανισμού άμυνας του αλκοολικού, της άρνησης.

Επίσης η *θεραπεία ζεύγους* είναι ιδιαίτερα χρήσιμη, μα κυρίως η ομαδική ψυχοθεραπεία μέσα σε υποστηρικτικές ομάδες.

Η χορήγηση *δισουλφιράμης* ως θεραπεία αποστροφής συνοδεύει συνήθως την όλη πορεία της απεξάρτησης

.Αποτελεί αποτρεπτική φαρμακευτική αγωγή, αφού αναστέλλει την φυσιολογική οξειδωση του οινοπνεύματος, με αποτέλεσμα την συσσώρευση της ακεταλδεύδης στο αίμα. Προκαλούνται έτσι σοβαρά μεταβολικά προβλήματα, ναυτία, εμετοί, ταχυκαρδία, υπόταση, μερικές φορές εκσεσημασμένου βαθμού, εγκαθιστώντας έτσι ένα είδος αρνητικής ενίσχυσης . Επίσης αν και εφόσον υπάρχουν ενδείξεις, κρίνεται ορισμένες φορές σκόπιμη η χορήγηση αγχολυτικών και αντικαταθλιπτικών φαρμάκων .

Συχνά, είναι απαραίτητα ορισμένα υποστηρικτικά μέσα. Επιλεγμένοι αποθεραπευθέντες αλκοολικοί συμμετέχουν επιτυχώς σε προγράμματα επαγγελματικής αποκαταστάσεως και παροχή στέγης που οργανώνουν οι υπηρεσίες κοινοτικής ψυχικής υγιεινής. Τέλος, η συμμετοχή οικείων προσώπων στη θεραπευτική διαδικασία έχει θετικές επιπτώσεις.

Έχουν δοκιμαστεί τέλος με σχετική επιτυχία θεραπείες συμπεριφοράς . Στην προκειμένη περίπτωση, η θεραπεία συμπεριφοράς σε μια συγκεκριμένη μορφή της

έχει στόχο να διδάξει στον αλκοολικό εναλλακτικές λύσεις στην υπερβολική λήψη αλκοόλης, όπως οι τεχνικές χαλαρώσεως, η εκπαίδευση διεκδικήσεως (assertiveness training), η ικανότητα αυτοελέγχου, η ικανότητα να αντιμετωπίζει προβλήματα στις σχέσεις και γενικότερα, στην καθημερινή ζωή.

Αποτελεί αποτρεπτική φαρμακευτική αγωγή, αφού αναστέλλει την φυσιολογική οξειδωση του οιοπνεύματος, με αποτέλεσμα την συσσώρευση της ακεταλδεύδης στο αίμα. Προκαλούνται έτσι σοβαρά μεταβολικά προβλήματα, ναυτία, εμετοί, ταχυκαρδία, υπόταση, μερικές φορές εκσεσημασμένου βαθμού, εγκαθιστώντας έτσι ένα είδος αρνητικής ενίσχυσης.

Η συμμετοχή στις ομάδες των «*Ανώνυμων Αλκοολικών*» συνιστάται ένθερμα από τους κλινικούς, η επαφή με τον σύνδεσμο αυτό θεωρείται ως η πιο αποτελεσματική θεραπεία, εφόσον συνεχίζεται η ιατρική παρακολούθηση. Αντικαθιστά τον παθολογικό συντροφικό κύκλο του αλκοολικού, με μια νέα ομάδα υποστήριξης κοινού αγώνα, όπου βοηθώντας και ο ίδιος τους άλλους καταφέρνει και αποκαθιστά την χαμένη του αυτοεκτίμηση.

Τα άτομα που έχουν απεισθεί από την αλκοόλη εμφανίζουν αξιόλογη αποκατάσταση σε σχέση με ορισμένα σωματικά και κοινωνικά προβλήματα, που τους δημιούργησε η χρόνια κατάχρηση αλκοόλης και έχουν βρει τρόπους να επανακτήσουν τη χαμένη αυτοπεποίθηση τους και ελπίδα για το μέλλον. Στο προτεινόμενο πρόγραμμα «των 12 βημάτων» των ανώνυμων αλκοολικών περιλαμβάνονται συγκεκριμένοι στόχοι.

Επίσης, δίδεται έμφαση στην αδυναμία του αλκοολικού να αντιμετωπίσει το πρόβλημα μόνος του και για τον λόγο αυτόν παρέχεται συνεχή ομαδική υποστήριξη από άτομα, που και οι ίδιοι υπήρξαν αλκοολικοί, ενώ αντίθετα η συμμετοχή στις ομάδες ανώνυμων αλκοολικών και οι διεργασίες μέσα απ' αυτές τον ενισχύουν και τον βοηθούν να επιλύσει το πρόβλημα της εξαρτήσεως.

Με δεδομένα τα σοβαρότατα προβλήματα, που προκαλεί ο αλκοολισμός στις οικογένειες των αλκοολικών, έχει δημιουργηθεί επίσης και ομάδα αυτοβοήθειας για τις οικογένειες τους και κυρίως για τις συζύγους αλκοολικών ατόμων (Al-Anon) καθώς και παρόμοια ομάδα για εφήβους, παιδιά αλκοολικών (Alateen), για την υποστήριξη τους να τα βγάλουν πέρα με αλκοολικούς γονείς.

Μια μελέτη του Edwards σε δείγμα 99 παντρεμένων αλκοολικών για χρονικό διάστημα 10-12 χρόνων μετά την αρχική θεραπεία διαπίστωσε, πως ένα μικρό ποσοστό επιστρέφει σε μια κατάσταση κοινωνικού ποτού (8% του συνόλου είτε 12%

όσων συμμετείχαν τα τελευταία χρόνια), το 19% του συνόλου απείχαν εντελώς του ποτού, 47% έπιναν με τρόπο, που δεν μπορούν να ελέγξουν και 13% κυμαίνεται μεταξύ των δυο προαναφερθεισών ομάδων. Τα 18 άτομα πέθαναν,(θνησιμότητα δυο φορές πάνω από αυτή του γενικού πληθυσμού), οι πέντε αυτοκτονώντας, ενώ 26 από τους 68 ,που παρέμειναν κατά την όλη διάρκεια της μελέτης, ένα ποσοστό 38% έκανε απόπειρα αυτοκτονίας.

### **6.3 Κριτήρια ολοκλήρωσης της θεραπείας**

Γενικά η θεραπεία μπορεί να αποβεί αποτελεσματική, εάν:

- Προσφέρει στους ασθενείς ένα **μη** χημικό υποκατάστατο για την ουσία, που χάνουν,
- Τους υπενθυμίζει διαρκώς, πως ακόμη και ένα ποτό είναι ικανό να τους κάνει να υποτροπιάσουν,
- Αν αποκαταστήσει την σωματική και κοινωνική βλάβη, που έχουν υποστεί από την χρόνια κατανάλωση οινοπνεύματος,
- Αποκαταστήσει την αυτοεκτίμηση τους.

### **6.4 Επίσημες Θεραπευτικές ομάδες ,που λειτουργούν στην χώρα μας**

Οι επίσημα θεραπευτικές δομές, που λειτουργούν σήμερα στην χώρα μας και προσφέρουν εξειδικευμένες υπηρεσίες σε άτομα, που αντιμετωπίζουν σοβαρά προβλήματα με την κατανάλωση αλκοόλ είναι:

- Το Τμήμα Ψυχικής Απεξάρτησης Αλκοολικών «18 ΑΝΩ» του Ψυχιατρικού Νοσοκομείου Αττικής, το οποίο και αποτελεί πρόγραμμα εσωτερικής διαμονής.
- Το Τμήμα Βραχείας Θεραπείας«18 ΑΝΩ» (ΨΝΑ),το οποίο είναι μικτό πρόγραμμα διαθέτοντας και ανοικτό και κλειστό τμήμα διαμονής με ευελιξία στις ιδιαίτερες ανάγκες του χρήστη( π.χ ανάλογα με το αν εργάζεται είτε με το στάδιο εξάρτησης στο οποίο βρίσκεται).

- Η Μονάδα Απεξάρτησης από Αλκοόλ, Φάρμακα και Τυχερά Παιχνίδια του Ψυχιατρικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης (ΨΝΘ), που είναι πρόγραμμα εξωτερικής παραμονής.
- Το Θεραπευτικό Πρόγραμμα «Αθήνα» (Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών και ΟΚΑΝΑ και
- Το Θεραπευτικό Πρόγραμμα «ΑΛΦΑ» Απεξάρτησης από το Αλκοόλ και τα Τυχερά Παιχνίδια (ΚΕΘΕΑ) είναι πάλι προγράμματα εξωτερικής παραμονής

Άλλες θεραπευτικές επεμβάσεις απευθύνονται σε άτομα εξαρτημένα από το αλκοόλ περιλαμβάνουν το Ανοικτό Πρόγραμμα Ψυχοκοινωνικής Υποστήριξης (Πρόγραμμα Προαγωγής Αυτοβοήθειας) και τις ομάδες αυτοβοήθειας, που οργανώνουν οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί σε διάφορες περιοχές σε ολόκληρη την χώρα.

Στα πλαίσια της προσπάθειας για την διερεύνηση του περιορισμένου μέχρι σήμερα δικτύου εξειδικευμένων θεραπευτικών υπηρεσιών για το αλκοόλ, το Θεραπευτικό Πρόγραμμα «ΑΛΦΑ» Απεξάρτησης από το Αλκοόλ έθεσε σε λειτουργία μια νέα θεραπευτική δομή για τους αλκοολικούς. Εκεί παρέχονται, ανάλογα με τις ατομικές ανάγκες των χρηστών, τρεις εναλλακτικές προσεγγίσεις θεραπείας: η **σύντομη**, η **μεσαία** και η **εντατική** με διάρκεια παρακολούθησης, που κυμαίνεται από 3 μέχρι 18 μήνες. Στο σύνολο των παραπάνω θεραπευτικών μονάδων δίνεται μεγάλη έμφαση στην πρόληψη υποτροπής.

Δυστυχώς, η συνολική δυναμικότητα σε θέσεις των επίσημων θεραπευτικών μονάδων, που απευθύνονται σε αλκοολικούς στην χώρα μας, περιορίζεται μονάχα στα 420 περίπου άτομα μηνιαίως. Να σημειωθεί, πως ο συγκεκριμένος αριθμός αναφέρεται στο σύνολο των εξαρτημένων ατόμων, που μπορούν να εξυπηρετηθούν στις παρουσιαζόμενες μονάδες, καθώς τρία από τα πέντε θεραπευτικά προγράμματα, που προαναφέρθηκαν, προσφέρουν θεραπεία και για άλλες μορφές εξάρτησης πέραν του αλκοολισμού.

Την ύπαρξη λίστας αναμονής για ένταξη σε διάφορα στάδια της θεραπευτικής διαδικασίας (προένταξη, σωματική αποτοξίνωση και κυρίως θεραπεία) αναφέρουν συχνά τέτοιου είδους θεραπευτικά προγράμματα.

## *Συμπεράσματα*

Έπειτα από την ενασχόληση μας με το ζήτημα του αλκοολισμού, καταλήξαμε στην διαπίστωση, πως το αλκοόλ, ως 'νόμιμη' ουσία εξάρτησης, η κατανάλωση και οι συνέπειες αυτής, δε χαίρουν της ίδιας βαρύτητας με άλλα ναρκωτικά, πάνω στα οποία επικεντρώνεται τόσο η ελληνική πολιτεία, όσο και η επιστημονική κοινότητα.

Συμπεράσματα όλων των ερευνών , που είχαμε την ευκαιρία να μελετήσουμε είναι ,πως αν και τα τελευταία χρόνια στην χώρα μας ,εμφανίζεται κάποια **σταθερότητα στην συχνότητα χρήσης** αλκοολούχων ποτών, παντού τα επίπεδα της διατηρούνται σε **υψηλά επίπεδα**. Οι περισσότεροι Έλληνες πίνουν πολύ, η πλειονότητα όσων πίνουν, πίνουν μέτρια, αλλά οι περισσότερες εργασίες δείχνουν, πως υπάρχει μια **σημαντική μείωση**, που **πίνει πολύ** και αναπτύσσει διάφορα προβλήματα, που συνδέονται με την κατανάλωση του οινοπνεύματος και οι οποίοι θα μπορούσαν να θεωρηθούν αλκοολικοί .

Βέβαια, φαίνεται, πως **τα καταστροφικά** για την υγεία **αποτελέσματα** του ποτού **αγνοούνται** μπροστά στις θετικές του επιδράσεις. Οι πρακτικές του ποτού άλλωστε είναι τέτοιες, που από μόνες τους φέρνουν το άτομο, που πίνει σε μια ομάδα, όπου εύκολα μπορεί να εκπληρώσει τις ανάγκες εξάρτησης και παθητικότητας σε μια ανεκτική ,μη απορριπτική ,υποστηρικτική ομάδα λίγων ή περισσότερο συνανθρώπων του. Το αλκοόλ έτσι αποτελεί ένα αναπόσπαστο ίσως **κυρίαρχο μέσο** να φέρει τα άτομα αυτά σε επαφή με μια παρέα φίλων, στην ταβέρνα, περισσότερο από ότι θα τον οδηγήσει στο τέλος τους.

Συζητώντας με ομάδες και ανθρώπους ,που ασχολούνται άμεσα με το πρόβλημα, συμπεράναμε ,πως υπάρχει εντυπωσιακά **χαμηλή γνώση** της χρήσης και κατάχρησης του οινοπνεύματος και αυτό δεν φαίνεται καθόλου να ισχύει μόνο για τα ελληνικά δεδομένα . Κατανοήσαμε καλύτερα, πως οι μηχανισμοί της **διαφήμισης** και των **M.M.E.** δεν είναι άμοιροι ευθυνών για την άγνοια αυτή, όπως τονίζουν χαρακτηριστικά και ομάδες αυτοβοήθειας, αφού σχετικές δειγματολογικές μετρήσεις, που μας παρέθεσαν, μαρτυρούν, πως ένα μεγάλο μέρος των διαφημίσεων σε ώρα υψηλής ακροαματικότητας αφορούν διαφημίσεις οινοπνευματωδών ποτών, ενώ ταυτόχρονα τα ίδια μέσα προβάλλουν «ενημερωτικές» εκπομπές με τρομοκρατικό κυρίως περιεχόμενο σχετικά με τα υπόλοιπα ναρκωτικά.

Γίνεται ολοφάνερο, πως τα μέσα αυτά δεν λειτουργούν στα τυφλά ούτε από άγνοια, όταν παρουσιάζουν τον τοξικομανή, όπως τον παρουσιάζουν ,αλλά προσπαθούν να μεταφέρουν το πιο ουσιαστικό μέρος μιας μυθολογίας γενικά αποδεκτής .Η μυθολογία αυτή δημιουργώντας ηθικό πανικό για την χρήση των «ναρκωτικών» συμβάλλει εξαιρετικά στην **εχθρότητα** του κοινού για την τοξικομανία και **αποκλείει** κάθε **λογική προσέγγιση** και λύση του προβλήματος. **Προβλήματος**, θα συμπληρώναμε ,στο οποίο ο «φυσιολογικός» **πολίτης συμμετέχει**, μιας και στην μεγάλη του πλειοψηφία είναι «τοξικομανής» - καταναλωτής και ο ίδιος νόμιμων εξαρτισιογόνων ουσιών, χωρίς καν να το γνωρίζει .

Βέβαια τα τελευταία 10 περίπου χρόνια , οι **προσπάθειες** που καταβάλλονται με στόχο την θετική αντιμετώπιση των αλκοολικών ατόμων, **εντείνονται**, αν και όπως αντιληφτήκαμε σε έντονο βαθμό προσκρούουν σε ορισμένες βασικές δυσκολίες, όπως είναι τα σχετικά προβλήματα ,που είναι αναμφίβολα πολυδιάστατα, η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων των θεραπευτικών προσεγγίσεων, που παρουσιάζει ουσιαστικές μεθοδολογικές αδυναμίες και η άρνηση της ύπαρξης του προβλήματος αυτού τόσο από την κοινωνία όσο και από τον ίδιο τον αλκοολικό. Έτσι για μια ακόμη φορά, διαπιστώσαμε και εμείς μέσα από την σύντομη μας ενασχόληση με το ζήτημα , πως η **πρόληψη** μπορεί να παίξει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του αλκοολισμού ,καθώς μάλιστα μπορεί να αποδειχθεί **αποτελεσματικότερη** της **θεραπείας**.

Οι ομάδες με τις οποίες ήρθαμε σε επαφή μας τόνισαν προς μεγάλη απογοήτευση τους ,πως ο λόγος της σχετικής αποτυχίας διαφόρων προσπαθειών ενδεχομένως να οφείλεται στην έλλειψη συντονισμού μεμονωμένων προσπαθειών. Η σχετική επικοινωνία με ειδικούς του αντικειμένου και η διαπίστωση πως τα **μέτρα πρόληψης στην χώρα μας** βρίσκονται ακόμα σε **εμβρυϊκό στάδιο** , οδήγησαν τις αρχικές μας σκέψεις σε περαιτέρω επεξεργασία ,όποτε και προέκυψαν ορισμένες προτάσεις για τις οποίες θα θέλαμε να κάνουμε λόγο.

Έτσι, θεωρούμε πως θα μπορούσαν να διεξαχθούν έρευνες τόσο στην κοινότητα όσο και στα πλαίσια του γενικού νοσοκομείου και ψυχιατρείου, που βοηθά ,όπως διαπιστώσαμε αδιαμφισβήτητα στην διαμόρφωση της εικόνας για το μέγεθος του προβλήματος στην χώρα μας.

Οι έρευνες θα ήταν καλό να στοχεύουν όχι μόνο σε άτομα, που βρίσκονται σε προχωρημένα στάδια εξάρτησης , αλλά και σε άτομα που είτε βρίσκονται στα πρώτα στάδια είτε παρουσιάζουν μεγάλες πιθανότητες εμφάνισης αλκοολισμού.



Θα διευκόλυνε εξαιρετικά η δημιουργία και ανάπτυξη επιστημονικά αποδεκτών κριτηρίων για την έγκαιρη αναγνώριση του προβληματικού πότη βάση των δεδομένων (συνηθειών, παραδόσεων), που επικρατούν στην χώρα μας.

Η επιστημονικά τεκμηριωμένη ενημέρωση του κοινού σε θέματα χρήσης και κατάχρησης του αλκοόλ, θεωρούμε, πως χρειάζεται να επισπευσθεί σύντομα, προκειμένου ο κάθε πολίτης να μην φοβάται και να έχει «ενεργό συμμετοχή» στην λήψη αποφάσεων που αφορούν την υγεία του. Παράλληλα, μια τέτοιου είδους ενέργεια ενδεχομένως να συντελέσει στην αντιμετώπιση των αρνητικών στάσεων και αντιλήψεων του κοινωνικού συνόλου απέναντι στον προβληματικό πότη.

Όλα τα παραπάνω είναι δυνατόν να υλοποιηθούν μέσω:

- Φυλλαδίων και συζητήσεων,
- Εκπαιδευτικών προγραμμάτων με θέμα τον αλκοολισμό, τα οποία μάλιστα να εντάσσονται στα προγράμματα σπουδών, όπως στην Ιατρική και παραϊατρικά τμήματα, στην Νομική, στην Ψυχολογία, στην Κοινωνική Εργασία.
- Αναθεώρησης του ρόλου της διαφήμισης. Αποφυγής της προβολής ως μέσο κοινωνικής επιτυχίας.
- Επαφών με ερευνητικά κέντρα στον τομέα της πρόληψης μπορεί να αποβεί πολύ χρήσιμη.
- Προσπαθειών πρόληψης, που να είναι συντονισμένες και να εμπεριέχουν ερευνητικό πρόγραμμα αξιολόγησης της αποτελεσματικότητας.

Θα θέλαμε να τονίσουμε, πως έρευνες έδειξαν ότι ενέργειες, όπως η **ποτοαπαγόρευση** και η **υψηλή φορολογία** δεν αποτελούν μέτρα πρόληψης. Σημαντικό ρόλο στην πρόληψη παίζει η δυναμική του οικογενειακού συστήματος, η οποία μπορεί να οδηγήσει ή να αποτρέψει το άτομο από τον αλκοολισμό. Στην ενίσχυση των υγιών σχέσεων μεταξύ των μελών της οικογένειας και της δυνατότητας τους να αντεπεξέλθουν στους ρόλους που καλούνται να παίζουν, μπορεί να βοηθήσει η κοινωνία στο σύνολο της μέσω της εκπαίδευσης και των διάφορων ομάδων, που λειτουργούν και κινούνται μέσα σε αυτήν.

Έμφαση, πιστεύουμε, πως χρειάζεται ιδιαίτερος να δοθεί σε παρεμβάσεις πρόληψης στην **σχολική κοινότητα** και πιο συγκεκριμένα σε μαθητές εφηβικής ηλικίας, αφού όλοι γνωρίζουμε πολύ καλά πως η εφηβεία αποτελεί ουσιαστικά την πρώτη περίοδο επαφής του ατόμου με ψυχοτρόπες ουσίες γενικώς και ιδιαίτερα με την χρήση οινοπνευματωδών ποτών, μιας και η ανάγκη ένταξης του ατόμου αυτής

της ηλικίας σε μία κοινωνική ομάδα και ο φόβος απόρριψης για τη μη συμμετοχή του στα κοινά, δημιουργούν πίεση και εκδήλωση συμπεριφορών, όπως είναι αυτή. Για τους περισσότερους, διαπιστώσαμε, πως το ποτό φαίνεται να αποτελεί στάδιο της πορείας της ανάπτυξης τους, αλλά για ορισμένους άλλους πάλι, η πρώτη τους εμπλοκή με την χρήση μπορεί να αποτελεί και την αρχή μιας πορείας σοβαρής κατάχρησης. Άλλωστε στην χώρα μας σχετικές επιδημιολογικές μελέτες σε πληθυσμούς εφήβων και μαθητών εκτιμούν, ότι το ποσοστό της συστηματικής χρήσης οινοπνευματωδών ποτών κυμαίνεται μεταξύ 0,8% και 24%. Το πρόβλημα κατάχρησης είναι αισθητά υπολογίσιμο, αφού το 77,2% των μαθητών της μέσης εκπαίδευσης αναφέρουν κάποια χρήση τον τελευταίο χρόνο, 2% πίνουν συστηματικά δύο φορές την εβδομάδα ή και περισσότερο για χρονικό διάστημα πάνω από ένα χρόνο, ενώ μόνο το 22,8 δεν πίνουν καθόλου.

## *Βιβλιογραφία*

## Κεφάλαιο 1

1. **Μάνος Ν.**,:«*Βασικά Στοιχεία Κλινικής Ψυχιατρικής*»,University Studio Press, Θεσσαλονίκη,1988.
2. **Μαρσέλος Μ.**,:«*Ναρκοτικά*», εκδ.Λίτσας, Αθήνα,1986.
3. **Ποταμιανός Γ.**,''*Νόμιμες'' ουσίες εξάρτησης. Αλκοόλ.* Εκδόσεις Παπαζήσης, Αθήνα, 1991.
4. **Σακελλαρόπουλος Π.**, Τοξικές ουσίες, που η δραστική τους επίδραση οφείλεται κυρίως σε υπέρμετρη χρήση.Στο: Στεφανής και συν,Θέματα Ψυχιατρικής,1990,278, Συμμετρία, Αθήνα,1990.
5. **Στεφανίδης Κ., Μαδιανός Δ., Κοκκέβη Α.**, *Τα ναρκωτικά στην Ελλάδα. Η χρήση ουσιών στο γενικό πληθυσμό. Ψυχοκοινωνικά προβλήματα.* Γ' Τόμος. Εκδόσεις Ψυχιατρική Βιβλιοθήκη. Αθήνα. 1987.
7. **ANONYMOUS**, 1996. *Εξελίξεις και τάσεις της κατανάλωσης αλκοόλ στην Ελλάδα 1961-2000* (Στατιστική ανάλυση), Τετράδια ψυχιατρικής,54, ΑΠΡΙΑΙΟΣ-ΙΟΥΝΙΟΣ.
8. **Barnes E. Gordon**, *The alcoholic personality*, J Stud of Alcohol.,Vol 40, No 7
9. **Chaloupka, F.J.; Grossman, M.; and Saffer, H.** *The effects of price on alcohol consumption and alcohol-related problems. Alcohol Research & Health* 26:22–34, 2002.
10. **Ellis, R.J.** *Dichotic asymmetries in aging and alcoholic subjects.* Alcoholism: Clinical and Experimental Research 14(6):863–871, 1990.
11. **Kessel, N.and Walton,H.** *Alcoholism*,Penguin,London.
12. **Lader,M.,Edwards,G and Drummond,D.C.**(1992),*The nature of Alcohol and drug related Problems*,Oxford University Press.
13. **Miller, W.R.,Benfield,R.G.and Tonigan ,J.S.**(1993).*Enhancing Motivation for change in Problem Drinking: A Controlled Comparison of two Therapist Styles*, Journal of consulting and Clinical Psychology, Vo 61,no 3.
14. **Moos,R.,Finney,J.W and Cronkite,R.C**(1990),*Alcoholism Treatment* (context,process and outcome),Oxford.
15. **Ramstedt, M.** *Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries.* *Addiction* 96:S19–S34, 2001.

16. **Schuckit, M.A.** *Cognitive recovery with abstinence and its relationship to family history for alcoholism. Journal of Studies on Alcohol* 56(1):104–109, 1995.
17. **Viallant GE,** *The Natural History of Alchohoism,* Harvard University Press Cambridge,1983.
18. **WHO.** *Drug use and related issues: Greece.* Copenhagen, WHO Regional Office for Europe (unedited draft) 1995a.

## **Κεφάλαιο 2**

1. **Παπαλεγίου Γ.,** *Οινόπνευμα και σακχαρώδης Διαβήτης,* Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά,1988,88-95.
2. **Avogaro, A.** *Effects of chronic alcohol intake on carbohydrate and lipid metabolism in subjects with type II (non-insulin-dependent) diabetes.* American Journal of Medicine 90:70–76, 1991
3. **Ben, G.,Gnudi, L., Maran, A., Gigante A., Buner , E., Iori, E., Tiengo, A., and Frezza, M; Di Padova, C.; Pozzato, G.; et al..** High blood alcohol levels in women: *The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism.* *New England Journal of Medicine* 322:95–99, 1990.
4. **Garro A.J.and Lieber C.S,** *Annual Review of Pharmacology and Toxicology,*(30):219-249,1990.
5. **Krebs HA, Freedland RA,** *Inhibition of hepatic gluconeogenesis by ethanol.*Biochem J.,112:117-124.
6. **Lieber CS.** *Hyperuricemia induced by alcohol.* Arthritis Rheum,8:786-798.
7. **Lieber, C.S.** *Hepatic, metabolic and toxic effects of ethanol: 1991 update.* Alcoholism: Clinical and Experimental Research 15(4):573-592, 1991.
8. **Lieber CS,***Alcohol and lipids,* Recent Dev Alcohol,14:97-134,1998.
9. **Martin HE, Smith K.,Wilson ML.,***The fluid and electrolyte therapy of severe diabetic acidosis and ketosis.* A study of 29 episodes.Am J. Med 2:376.
10. **NIAAA,** *Alcohol Metabolism – Alcoholism,*2004
11. **NIAAA,** *Alcohol Metabolism – Alcoholism,*1999.
12. **Owen OE,Block B,Palet Y. et al:** *Human splanchnic metabolism during diabetic ketoacidosis,* Metabolism,26:381-389.
13. **Poppit S.,** *Absorption, Metabolism and Physiological EffectS,* 1998

14. **Sato, N., and Kitamura, T.** *First-pass metabolism of ethanol: An overview.* Gastroenterology 111:1143–1150, 1996
15. **Schade DS, Eaton RP:** *the role of insulin deficiency in the pathogenesis of diabetic keto acidosis: a reappraisal.* Diabetes Care, 2:296-306.

### **Κεφάλαιο 3**

1. **Στεφανίδης Κ., Μαδιανός Δ., Κοκκέβη Α.,** *Τα ναρκωτικά στην Ελλάδα. Η χρήση ουσιών στο γενικό πληθυσμό. Ψυχοκοινωνικά προβλήματα.* Γ' Τόμος. Εκδόσεις Ψυχιατρική Βιβλιοθήκη. Αθήνα. 1987.
2. **Υφαντής Θ., Κούτρας Β., Καφετζόπουλος Ε., Μαρσέλος Μ.,** *Επιδημιολογική διερεύνηση της συχνότητας χρήσης οινοπνευματωδών ποτών σε μαθητές της μέσης εκπαίδευσης, 57:584-590, Ιατρική 1990.*
3. **Υφαντής Θ., Κούτρας Β., Καφετζόπουλος Ε., Μαρσέλος Μ.,** *Επιδημιολογική διερεύνηση της συχνότητας χρήσης οινοπνευματωδών ποτών σε μαθητές της μέσης εκπαίδευσης, 57:584-590, Ιατρική 1990.*
4. **Dimitrijevic I.,** *Συστηματική θεραπεία εφήβων αλκοολικών.* Παιδοψυχιατρική. 26. ΑΠΡΙΛΙΟΣ-ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ, 1989.
5. **Dimitrijevic I.,** *Οι φάσεις της θεραπείας των νεαρών αλκοολικών και οι ιδιαιτερότητες στη μεταχείρισή τους.* Παιδοψυχιατρική. 26. ΑΠΡΙΛΙΟΣ-ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ, 1989.
6. **Anderson T., Magnusson D.,** *Drinking habits and alcohol abuse among young people – a prospective longitudinal Study, 49:245-252, QJ Stud Alcohol.*

### **Κεφάλαιο 4**

#### **4.1**

1. **Κατσίκης Κ., Βελέτζα Κ., Αθανασάκη Α.,** *Σύνδρομο πρόσθιου λοβού και άλλες παρεγκεφαλιδικές διαταραχές σε αλκοολικούς ασθενείς.* Νευρολογία, 8(2):181-189, 1999
2. **Μπαλογιάννης Σ.,** *Κλινική νευροπαθολογία.* Μέρος Α'. Θεσσαλονίκη, 1984.
3. **Παπαγεωργίου Κ. και συν.,** *Νευρολογία.* Β' τόμος. Ειδικό μέρος. Εκδόσεις 'Γρηγόριος Παρισιάνος'. Αθήνα, 1993.

4. **Περίδης Ο.** *Παθήσεις του νευρικού συστήματος και προβλήματα της συμπεριφοράς. Διατροφική αντιμετώπιση.* Ιατρική Συνεργασία. 3: 4-5.
5. **Cook C. et al,** *Alcohol, B Vitamin Deficiency and Neuropsychiatric Syndromes,* Alcohol & Alcoholism ,33(4): 317-336, 1998.
6. **Deitrich, RA., and Eewin, VG,** EDS. *Pharmacological Effects of Ethanol on the Nervous System.* 1996, Vol:21,383–408,NIAAA.
7. **Dewaide PJ.,***Alcoholic Neyropathy.*In Mathews WB(ed.)*Handbook of clinical Neurology,Neyropathies,*Vol. 7 : 315-320.
8. **Ertekin C., Almins S., Ertekin N.,** *Sympathetic Skin potentials and bulbocavernosus reflex in patients with chronic alcoholism and impotence,*30:334-337,Eur Neyrol.
9. **Hilbom M., Wennberg A.,** *Prognosis of alcoholic peripheral neyropathy* ,47:699-703,J Neurol Neurosurg Psychiatry.
10. **Hawley RJ.,Kurtzke JF.,Armbrustmacher VW,Saini N.,Manz H.,***The course of alcoholic nutritional peripheral neyropathy,* 66:582-589, Acta Neyrol Scand.
11. **Kemppainen R., Juntunen J.,HilbomM.,***Drinking Habits and peripheral alcohoic neyropathy,*65: 11-18, Acta Neyrol Scand.
12. **Said G.,** *A clinopathologic study of acrodystrophic neyropathies,* 3:491-501, Musdcle and Nevre.
13. **Tan ETH , Johnsosns RH, Lambie DG,** *Alcoholic vagal neyropathy: recovery folowing prolonged absistence,*47:1335-1337,J Neurol Neurosung Psych.
14. **Valls-Sole J.,Monforte R., Estruch R.,** *Abnormal sympathetic skin response in alcoholic subjects,*102 :233-237,J Neurol Sci.

#### 4.2

1. **Στεφανής Κ.** *Ψυχιατρική* .Αθήνα, σελ 117-118,
2. **Blanssjahr BA, Vielvoye, GJ, Van Dijk JG and Rijnders RJ,** *Similar brain lesions in alcoholics and Korsakoff patients: MRI, psycho- metric, and clinical findings.* *Clinical Neurology and Neurosurgery* 94(3):197–203, 1992.

3. **Charnes ME**, *Brain lesions in alcoholics. Alcoholism: Clinical and Experimental Research*,1993,(1):2-11
4. **Cook, C. C. H., Hallwood, P. M. and Thomson, A. D.** (1998) *B-vitamin deficiency and neuro-psychiatric syndromes in alcohol misuse. Alcohol and Alcoholism* **33**, 317–336,
5. **Encyclopedia of Human Nutrition.** ed. Sadlel M. Academic Press. U.K 1999
6. **Hunt WA AND Nixon SJ** ,eds. *Alcohol- Induced Brain Damage.* National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monograph No. 22. NIH Pub. No. 93–3549. Bethesda, MD: the Institute, 1993. pp. 121–156.
7. **Lishman WA**, *Alcohol and the brain. British Journal of Psychiatry* 156:635–644, 1990.
8. **Oscar Bermann M. and Hunter N.**, *Frontal lobe changes after chronic alcohol ingestion.* In: Hunt, W.A., and Nixon, S.J., eds. *Alcohol- Induced Brain Damage.* National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monograph No. 22. NIH Pub. No. 93–3549.
9. **Schuckit MA.**,*Genetic and clinical implications of alcoholism and affective disorder.* Am. J. Psych,143:140-146.
10. **Ron MA.**, *Brain damage in chronic alcoholism: a neuropathological, neuroradiological and physiological review.* Psych Med,7:103-112.
11. **Weiss RD, Mirin SM**, *Alcoholism*,In:Hyman SE,Jenike MA(eds),Manual of clinical problems in Psychiatry, Little and Brown,Bostom,1990:163.
12. **Woordruff RA., Guze SB.**, *Alcoholism and depression*,Arch Gen Psychiatry ,29:97-100.

### 4.3

1. **Λάσκαρης Γ.**,*Εγχρωμος Ατλας Στοματολογίας(Διάγνωση-Θεραπεία)*,Εκδόσεις Λίτσας,Αθήνα, 1996.
2. **Χουρδάκης ΜΚ.**,*Τοξικολογία του ανθρώπου* ,Εκδόσεις , University Studio Press,Θεσσαλονίκη,1996: 70-75,224-254.
3. **Arden G. Christen.***Dentistry and the Alcoholic Patient.*Dent Clin North Am ,27:341-361.1983.



4. **Robb ND.,Smith BGN,***Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism*,Br. Dent J ,169:367-369, 1990.
5. **Robb ND.,Smith BGN,***Chronic alcoholism: an important condition in the dentist-patient relationship*,J Dent, 24:17-24.1996.
6. **Schottenfeld D.** *Alcohol as a co-factor in the etiology of cancer*.Cancer,43:1962-1979.
7. **Wight AJ,Ogden GR.,***Possible mechanisms by which alcohol may influence the development of oral-cancer-a review*.Oral Oncology ,34:441-447.1998

#### 4.4

1. **Αμπεριάδης Π.**,*Επιδημιολογία,αιτιολογία και παθογένεια του καρκίνου του οισοφάγου*. Γαστρεντερολογικά Χρονικά,1996:5(2):50-52.
2. Κανελλοπούλου Ξ., *Διάγνωση και εξέλιξη του καρκίνου του οισοφάγου*, Γαστρεντερολογικά Χρονικά,1996:5(2):60-62.
3. **Σγούρος,Σ.Ν.***Γαστροοισοφαγική Παλινδρόμηση*, Ιατρική Επιθεώρηση ,2001:35(3-4):89-110.
4. **BODE, J.C.** *Alcohol and the gastrointestinal tract*. Advances in Internal Medicine and Pediatrics 45:1–75, 1980.
5. **Cecil**,*Παθολογία*,4<sup>η</sup> έκδοση,Λίτσας,2000/
6. **Chow W.H.,WJ.Blot,TL. Vaughan,et. al.** *Body mass index and risk of adenocarcinomas of the esophagus ad gastric cardia*,J. Natl. Cancer Inst.1998: 90,150-155
7. **Crookes P.F.,N.Hamoi, J.Thiesen,et al.** *Response of lower esophageal sphincter to ingestionof carbonated beverages*. Gastroenterology 1999,116 A.
8. **Dent J.**,*Gastroesophageal reflux disease*, Digestion,1998:59,433-445
9. **Franceschi, S.,** and La Vecchia, C. *Ethanol and risk of cancer of the oral cavity, pharynx, and esophagus*. In: Watson, R.R., ed. *Alcohol and Cancer*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1992. pp. 119-134.
10. **Gammon M.D.,JB.Schoenberg,H.Ahsan, et. Al.:** *Tobacco, Alcohol and Socioeconomic status, and adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia*, J.Natl.Cancer Inst.1997, 89:1277-8.
11. **Klygis, L.M.,** and Barch, D.H. *The role of ethanol in esophageal carcinoma*. In: Watson, R.R., ed. *Alcohol and Cancer*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1992. pp.

12. 73-89.
13. **Pehl c.,a.Pfeifer,B.Wendl,M.Frommherz,T.Schmidt:** *Effect of white wine on lower esophageal peristalsis and acid clearance*, Scand.J. Gastroenterol,2000, 35:1255-1259.
14. **Trudgill N.J., LF.Smith,et. al.:** *Impact of smoking cessation on salivary function in healthy volunteers*, Scand.J. Gastroenterol 1998,33:568-71.

#### 4.5

1. **Bode, J.C., and Bode, C.** *Alcohol malnutrition and the gastrointestinal*
2. *tract.* In: Watson, R.R., and Watzl, B., eds. *Nutrition and Alcohol*. Boca Raton,
3. FL: CRC Press, 1992. pp. 403–428(NIAAA).
4. **Bode, J.C.** *Alcohol and the gastrointestinal tract.* *Advances in Internal Medicine and Pediatrics* 45:1–75, 1980
5. **Chari, S.; Teysen, S.; and Singer, M.V.** *Alcohol and gastric acid secretion in humans.* *Gut* 34(6):843–847, 1993.
6. **Garro A.J.and Lieber C.S,** *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*,(30):219-249,1990.
7. **Halstedt, C.H., and Keen, C.L.** *Alcoholism and micronutrient metabolism and deficiencies.* *European Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2:399–405, 1990.
8. **Seitz, H.K., and Simanowski, U.A.** *Alcohol and carcinogenesis.* *Annual Review of Nutrition* 8:99–119, 1988.

#### 4.6

1. **Αρχιμανδρίτης Α.** *Στόμαχος, λεπτό έντερο, παχύ έντερο.* Στο, Α .Φερτάκης, Παθολογική Φυσιολογία, Ιατρ. Εκδόσεις ΠΧ. Πασχαλίδης, 2<sup>ος</sup> τόμος, Αθήνα 1990,σελ 501-558.
2. **Ευσταθιάδης Π.,** 1997. *Κλινική διατροφή.* Θεσσαλονίκη.
3. **Οικονομόπουλος Π.,** *Η θεραπεία των παθήσεων του πεπτικού συστήματος,* Τεχνόγραμμα, Αθήνα 1996,σελ.11-36,155-179.
4. **Beazell, J.M., and Ivy, A.C.** *The influence of alcohol on the digestive tract.* *Quarterly Journal of Studies on Alcohol* 1:45–73.
5. **Bode, J.C., and, Bode, C.** *Alcohol malnutrition and the gastrointestinal*

6. *tract*. In: Watson, R.R., and Watzl, B., eds. *Nutrition and Alcohol*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1992. pp. 403–428(NIAAA).
7. **Gentry, R.T., Baraona, E., and Lieber, C.S.** Agonist: *Gastric first pass metabolism of alcohol*. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 123:21–26, 1994.
8. **Halstend, C.H., and Keen, C.L.** *Alcoholism and micronutrient metabolism and deficiencies*. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2:399–405, 1990.
9. **Levitt, M.D.** *Antagonist: The case against first-pass metabolism of ethanol in the stomach*. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 123:28–31, 1994.
10. **Mezey, E.** *Effect of ethanol on intestinal morphology, metabolism, and function*. In: Seitz, H.K., and Kommerell, B., eds. *Alcohol Related Diseases in Gastroenterology*. Berlin, Springer, 1985, 342–360(NIAAA).
11. **Mezey, E.** *Effect of ethanol on intestinal morphology, metabolism, and function*. In: Seitz, H.K., and Kommerell, B., eds., *Alcohol-Related Diseases in Gastroenterology*. New York, Springer, 1985, 342–360(NIAAA).
12. **Salaspuro, M.** *Bacteriocolonial pathway for ethanol oxidation: Characteristics and implications*. *Annals of Medicine* 28: 195–200, 1996.
13. **Wienbeck, M., and Berges, W.** *Esophageal and gastric lesions in the alcoholic*. In: Seitz, H.K., and Kommerell, B., eds. *Alcohol-Related Diseases in Gastroenterology*. New York: Springer, 361–375(NIAAA)

#### 4.7

1. **Ευσταθιάδης Π.**, 1997. *Κλινική διατροφή*. Θεσσαλονίκη
2. **McPhee S., Μουτσόπουλος Χ.** *Παθολογική Φυσιολογία*, Λίτσας 2000.
3. **Παπαθεοδωρίδης, Γ.Β.** *Νεότερες θεραπευτικές εξελίξεις σε νοσήματα του ήπατος .Ηπατοκυτταρικός καρκίνος-μη αντιρροπούμενη κίρρωση*. *ΙΑΤΡΙΚΗ* ,2000;78(6):537-545.
4. **Abon-Assi, Iahcevic ZR.** *Hepatic encephalopathy. Metabolic consequence of cirrhosis often is reversible*. *Postgrad Med* 109 (2):52-4, 57-60,63-5 passim, Feb 2001.
5. **Bosch J and Garcia-Pagan J.C.** *Complications of cirrhosis I. Portal hypertension* *J. of Hepatology*.32(suppl.1) 13:141-156, 2000.

6. **Butterworth R.F.** *Complications of cirrhosis.III.Hepatic encephalopathy.* J.of Hepatology.32(suppl.1), 13: 171-180,2000.
7. **Garithers RL.JR.** *Alcoholic hepatitis and cirrhosis* In: Kaplowitz N. (ed) *Liver and Biliary Disease*, 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore Williams and Wilkins,1996, p337.
8. **Caregaro L. et. al** *Malnutrition in alcoholic and viruw-related cirrhosis,* Am.J.Clin.Nutr.63:602,1996.
9. **Cecil,Παθολογία,Λίτσας**,2000.
10. **Conn H.O. and Atterbury C.E.** *Cirrhosis.Diseases of the Liver.* Seventh Ed J.B. Lippincott Comp., Philadelphia,1993.
11. **D' avanzo B., La Vachia C.,** *Effects of Alcohol Consumption on Diet and Nutritional Status.* Encyclopedia of Human Nutrition ed. Sadler M. Academic Press. U.K. 1999 (47-51), 1998.
12. **Degos F.** *Hepatitis C and alcohol.* J.Of Hepatology 31(1)113-118,1999.
13. **Encyclopedia of Human Nutrition.** ed. Sadlel M. Academic Press. U.K 1999.
14. **Francisco-Ziller N., DiCecco S.** *Nutritional care of the pretransplant patient.* Top Clin. Nutr 13(2):1,1998.
15. **Ee, M.** *Alcohol and the kidney.* In: **Lieber, C.S.,** *Medical and Nutritional Complications of Alcoholism: Mechanisms and Management.* New York: Plenum Medical Book Company, 1992. pp. 495–513,NIAAA.
16. **French, S.W.** *The mechanism of organ injury in alcoholics: Implications for therapy.* In: Kalant, H.; Khanna, J.M.; and Israel, Y., eds. *Advances in Biomedical Alcohol Research.* Oxford: Pergamon Press, 1991. pp. 57-63.
17. **Garrow JS., James WPT.,Ralph A.** *Human Nutrition and Dietetics.* Churchill Livingstone 10<sup>th</sup> ed.,2000.
18. **Gentillini P.,et al.,***Ascites and hepatorenal syndrome during cirrhosis: two entities or the continuation of the same complication?* J. of Hepatology 31:1088-1097,1999.
19. **Gopalan S. et al.,** *Particalities of nutrition support in chronic liver disease,*Curr Opin Clin Nutr Meatab Care 3(3):213-215,May 2000.
20. **Hasse J.,***Diet therapy for organ transplantation,*Nurs Clin North Am:32(4):863,1997.
21. **JAMA,***Μεταμόσχευση ήπατος και κατανάλωση αλκοόλ.,*Jun 1994, 53-54.

22. **Merli M., et al.** *Does malnutrition affect survival in cirrhosis ?* Hepatology 23: 1041,1996.
23. **Mc Cullough J.Raguso C.** *Effect of cirrhosis on energy expenditure* ,Am J Clin Nutr ,69: 1066-8,1999.**Mc Cullough AJ.***Malnutrition in liver disease.*Liver Transpl 67(7 Suppl 1):S85-96,Jul 2000.
24. **Mezey E.** *Interaction between alcohol and nutrition in the pathogenesis of the alcoholic liver disease,* Sein.Liver Dis 11:340, 1991.
25. **Kondrup J.,Muller MJ.***Energy and protein requirement of the patients with chronic liver disease.* J Hepat 27:239,1997.
26. **Krause's Kathleen M.,Escott-Stump.***Food Nutrition.Diet Therapy.*Saunders.10<sup>th</sup> ed,2000.
27. **Latifi R. et al** .*Nutritional support in liver failure.* Surg Clin. North Am. 71: 567,1991.
28. **Lautz HU,Selberg O., Korber J., Burger M.,***Protein-calorie malnutriton in liver cirrhosis,* Clin Invest 1992,70:478-486.
29. **Lieber CS,** *Alcohol and malnutrition in the pathogenesis of liver disease..* JAMA. 1975 Sep 8;233(10):1077-80,
30. **Lieber, C.S.** *Hepatic, metabolic and toxic effects of ethanol:* 1991 update. Alcoholism: Clinical and Experimental Research 15(4):573-592, 1991.
31. **Lieber, C.S.** *Alcohol and nutrition: An overview.* Alcohol Health & Research World 13(3):197-205, 1989.
32. **Lieber, C.S.** *Interaction of alcohol with other drugs and nutrients: Implication for the therapy of alcoholic liver disease.* Drugs 40(Suppl. 3):23-44, 1990.
33. **Lieber CS.,***Alcoholism:Medical Complications,*Ann NY Acad Sci,362:132-135.
34. **Lieber CS.,***Metabolic effects of ethanol on the liver and other digestive organs,* 10:315-342, Cli Gastreterol.
35. **Lieber CS:** *Alcohol and the liver* 1994 update, 106: 1085-1105.
36. **Maddrey, W.C.** *Alcoholic hepatitis: Pathogenesis and approaches to treatment.* Scandinavian Journal of Gastroenterology 25(Suppl. 175):118-130, 1990.
37. **Mayo Clinic,***Diet Manual,A Handbook of Nutrition Practices,*7<sup>th</sup> edition

38. **Morgan TR,et al.**, *Protein consumption and hepatic encephalopathy in alcoholic.*J Am Coll Nutr 14 :152,1995
39. **Nestle M** ., *Διατροφή στην κλινική πράξη*. Παρισιάνος, Αθήνα 1987, σελ:35-39,77,337.
40. **Plauth M,et al.** *ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation.* Clin Nutr 16:43,1997.
41. **Smart, R.G., & Mann, R.E.** *Alcohol and the epidemiology of liver cirrhosis.* Alcohol Health & Research World 16(3):217-222, 199
42. **Tonzun N.** *Influence of the metabolic complications of the liver cirrhosis on dietary intake.* Med Sci Monit6(6):1223-6,Nov-Dec 2000.

#### 4.8

1. **Αρβανιτάκης Κ., Νίκου Γ., Πάγκρεας** , Ελληνική Γαστρεντερολογική Εταιρεία.
2. **Ελληνική Γαστρεντερολογική Εταιρεία**, Τμήμα Β.Ελλάδας *Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα: «Επίκαιρα Θέματα Γαστρεντερολογίας»*, Θεσσαλονίκη 2002.
3. **Ευσταθιάδης Π.**, 1997. *Κλινική διατροφή*. Θεσσαλονίκη.
4. **Νάνος Ευάγγελος**, *Η παρεντερική και η τεχνητή εντερική διατροφή στην κλινική πράξη*, Βιβλιοεκδοτική Α.Ε.
5. **Παπαλεξίου Γ.**, *Η επίδραση της αιθυλικής αλκοόλης στο ήπαρ, το πάγκρεας και το λεπτό έντερο των επιμών (λειτουργικές και μορφολογικές διαταραχές)*. 9-93, 95-107, Διδακτορική Διατριβή, 1988.
6. **Παπανικολάου Γ.**, *Σύγχρονη διατροφή και διαιτολογία*, Γ' Έκδοση, Θεσσαλονίκη, 1993.
7. **Alan L. Buchman**, *Οδηγός Διαιτητικής Υποστήριξης*, University of Texas Houston Health Science Center, Ιατρικές εκδόσεις.
8. **Buch A, Buch J and Carlsen A**, *Hyperlidemia and Pancreatitis*, World J Surg 4, 307
9. **Cowley A, Dutta S and Naranga**: *Evaluation of the elemental diet therapy in patients with chronic alcoholic pancreatitis*, Gastroenterology 84, 1130.
10. **D' avanzo B., La Vachia C.**, *Effects of Alcohol Consumption on Diet and Nutritional Status*. Encyclopedia of Human Nutrition ed. Sadler M. Academic Press. U.K. 1999 (47-51), 1998.

11. **Devaster, J.M.**, *Trypsin activity: A new marker of acute alcoholic pancreatitis. Digestive Diseases and Sciences* 39:2634–2638, 1994.
12. **French, S.W.** *The mechanism of organ injury in alcoholics: Implications for therapy.* In: Kalant, H.; Khanna, J.M.; and Israel, Y., eds. *Advances in Biomedical Alcohol Research.* Oxford: Pergamon Press, 1991. pp. 57-63.
13. **Garrow JS., James WPT., Ralph A.**, *Human Nutrition and Dietetics.* Churchill Livingstone 10<sup>th</sup> ed., 2000.
14. **Hebuterne X., Hastier P., Peroux J-L., Zeboudj N.**, *Resting energy expenditure in patients with alcoholic chronic pancreatitis, Dig Dis Sci*, 41:533-539, 1996.
15. **Krause's Kathleen M., Escott-Stump.** *Food Nutrition. Diet Therapy.* Saunders. 10<sup>th</sup> ed, 2000.
16. **Marulendra S., Kirby DF:** *Nutriton support in pancreatitis.* *Nutr Clin Pract* ,10:45, 1995.
17. **Mary Courtney Moore**, *Διαιτολογία*, Τρίτη Έκδοση, Εκδόσεις Medical Arts.
18. **Mayo Clinic**, *Diet Manual, A Handbook of Nutrition Practices*, 7<sup>th</sup> edition
19. **Steer ML., Waxman I., Freedman S.**, *Chronic pancreatitis*, *N.Eng J Med* ,332:1482-1490, 1995.
20. **Twersky Y., Bank S.**, *Nutritional deficiencies in chronic pancreatitis*, *Clin Gastroenterol*, 18:543-565.

#### 4.9

1. **Διαβήτης τύπου II**, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Μονάδα Έρευνας του Πανεπιστημίου Αθηνών και του Διαβητολογιού Κέντρου του Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός» υπό την αιγίδα του Ε.ΚΕ.ΔΙ., 1<sup>η</sup> ελληνική έκδοση, 2002
2. **Παπαλεγίου Γ.**, *Οινόπνευμα και σακχαρώδης Διαβήτης*, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 1988, 88-95.
3. **Encyclopedia of Human Nutrition.** ed. Sadlel M. Academic Press. U.K 1999
4. **Guo YP., McLeod JG. Baverstock J.**, *Pathological changes in the vagus nerve in diabetes and chronic alcoholism*, 50:1449-1453, *J Neurol Neurosurg Psych.*

#### 4.10

1. **Ballard, A.S.**, *Alcohol, bone marrow and blood*, Alcohol Health and Research World 17(4):310–315, 1993.
2. **Encyclopedia of Human Nutrition**. ed. Sadleir M. Academic Press. U.K 1999
3. **Kimble, R.B.** Alcohol, cytokines, and estrogen in the control of bone remodeling. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 21:385–391, 1997.
4. **Purohit, V.** Effects of alcohol on the hypothalamic-pituitary-gonadal axis. In: *Alcohol and the Endocrine System*. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, No. 23, 1993, 189–203.
5. **Teoh, S.K., Mello, N.K., and Mendelson, J.H.** *Alcohol and reproductive hormones in women*, Drug and Alcohol Abuse Reviews, Vol. 6: Alcohol and Hormones, 1995, 261–278.
6. **Veldman, R.G., and Meinders, A.E.** *On the mechanism of alcohol-induced pseudo-Cushing's syndrome*. Endocrine Reviews 17:262–268, 1996.

#### 4.11

1. **Αβραμίδης Α.**, *Οστεοπενία σε αλκοολικούς*, 51:5, 468–470, Ιατρική.
2. **Δετάκης Ε., Χριστοδούλου Ν., Λουβερδής Α.**, *Η ετήσια συχνότητα των καταγμάτων του άνω άκρου του μηριαίου στην Κρήτη*, Ελλην. Χειρ Ορθοπ. Τραυματ., 1985:36:1
3. **Μιρκιδιστιάν Ο., Μούσσας Γ.**, *Προβλήματα αλκοολισμού (κατάχρηση-εξάρτηση) σε ασθενείς νοσηλευόμενους με ορθοπαιδικά προβλήματα στο ΠΓΝ Ασκληπιείο Βούλας*. Τετράδια ψυχιατρικής. 49, ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ-ΜΑΡΤΙΟΣ, 1995.
4. **Ballard, A.S.**, *Alcohol, bone marrow and blood*, Alcohol Health and Research World 17(4):310–315, 1993
5. **Dalen N. and LAMKE B.** *Bone mineral losses in alcoholics*, 47:469, Acta Orthop Scand.
6. **Encyclopedia of Human Nutrition**. ed. Sadleir M. Academic Press. U.K 1999
7. **Feitelberg, S., Epstein, S., and Ismail, F.** *Deranged bone mineral metabolism in chronic alcoholism*. Metabolism 36:322–326, 1987.



8. **Kelly, P.J. Pococock, N.A. Sambrook, P.N., and Eisman, J.A.** *Dietary calcium, sex hormones and bone mineral density in men.* British Medical Journal 300:1361–1364, 1990.
9. **Klein, R.F.** *Alcohol induced bone disease: Impact of ethanol on osteoblast proliferation.* Alcoholism: Clinical and Experimental Research 21:392–399, 1997.
10. **Monitz, C.** *Alcohol and bone.* British Medical Bulletin 50:67–75, 1994.
11. **Orwoll, E.S., and Klein, R.F.** *Osteoporosis in men.* Endocrine Reviews 16:87–116, 1995.
12. **Osteoporosis:cause and management,**Br Med J, 294:329, 1987.
13. **Sampson, H.W.** *Alcohol, osteoporosis, and bone regulating hormones.* Alcoholism: Clinical and Experimental Research 21:400–403, 1997.

#### 4.12

1. **Πεκίδου Σ., Λάγος Γ.,** *Οξεία μυοπάθεια από μεγάλη κατανάλωση αλκοόλης,* Νευρολογία,8(2):116-120, 1999.
2. **José M Nicolás, Gloria García,***Influence of nutritional status on alcoholic myopathy* ,Journal of Clinical Nutrition, Vol. 78, No. 2, 326-333, August 2003,
3. **Martin F et al:***Alcoholic skeletal myopathy,clinical and pathological study,*J.Med.,223-251,1985.
4. **Pariente EA. et al,***Acute rhabdomyolysis in alcoholic patients,*Nouv Press Med,339-343,1983.

#### 4.13

1. **Ballard, H.S.** *Hematological complications of alcoholism.* Alcoholism: Clinical and Experimental Research 13(5):706–720, 1989.
2. **Ballard, H.S.** *Alcohol, bone marrow, and blood,* Alcohol Health & Research World 17(4):310–315, 1993.
3. **Duarte., Dong, Q.S., Young, J., J.; and Myers, A.K.** *Inhibition of platelet aggregation in whole blood by alcohol.* Thrombosis Research,78(2):107–115, 1995.
4. **Homaidan, F.R., Kricka, L.J., and Whitehead, T.P.** *Morphology of red blood cells in alcoholics.* Lancet 1(8382):913–914, 1984

5. **Lindenbaum, J.** *Hematologic complications of alcohol abuse.* Seminars in Liver Disease 7(3):169–181, 1987.
6. **Morvai V., Folly G., Formaggini M., Kondorosi G., Peter M.,** *Identification of health damage due to alcohol abuse; importance of alterations in cardiac function and blood chemistries.* Acta Med Hung. 46(4):263-73, 1989.
7. **Savage, D.S., and Lindenbaum, J.** *Anemia in alcoholics.* Medicine 65:322–338,
8. **Seppa, L.; Heinila, K.; Sillanaukee, P.; and Saarni, M.** *Evaluation of macrocytosis by general practitioners.* Journal of Studies on Alcohol 57(1):97–108, 1996.

#### 4.14

1. **Rosselle, G.A.** *Alcohol and the immune system.* Alcohol Health & Research World 16:16–22,1992.
2. **Kruger T.E, and Jerrels ,T.R.,** *Potential role of alcohol in human immunodeficiency virus infection.* Alcohol Health & Research World 3. 16:57–63, 1992.
4. **Friedman, H.; Klein, T.W.; and Specter, S.,** *Drugs of Abuse and Immunity,* New York: Ple-num Press, 1993, 159–164,( NIAAA).

#### 4.15+ 4.16:

1. **Σκληρός Ε., Κτόρου Ε., Σωτηρόπουλος Α., Μάγκου Μ.,** *Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και αλκοόλ.* Ιατρική, 2001, 79(2):177-181.
2. **Noren GR, Staley NA, Finzing S, Mikell FL,** *Alcohol-induced congestive cardiomyopathy,* Cardio Res, 17:81-85.
3. **Virhert AM, Tsipenkova VG, Cherpachenk NM,** *Alcoholic cardiomyopathy and sudden cardiac death.* J. Am Coll Cardiol, 8:3A-11A.
4. **ZAKHARI, S., AND WASSEF, M., EDS.** *Alcohol and the Cardiovascular System.* National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monograph No. 31. NIH Pub. No. 96–4133. Bethesda. MD: National Institutes of Health, 1996.
5. **Morvai V., Folly G., Formaggini M., Kondorosi G., Peter M.,** *Identification of health damage due to alcohol abuse; importance of alterations in cardiac function and blood chemistries.* Acta Med Hung. 46(4):263-73, 1989.

6. *Encyclopedia of Human Nutrition. ed. Sadlel M. Academic Press. U.K 1999*

#### 4.17

1. **Αραβαντινός Δ.**,Μαιευτικές εκδόσεις, Ε.Γ,Παριζιάνος 1989.
2. **.Κίτσιου-Τζέλη Σ.** *Παράγοντες τερατογένεσης και συγγενείς ανωμαλίες.* Ζερμπίνης, Αθήνα, 1992: 135-142.
3. **Κλήμης Ν.,** *Αλκοόλη και εγκυμοσύνη. Θέματα Μαιευτικής-Γυναικολογίας*,2001,15(4):356-365
4. **Μαλλιαρού α., Μάνδουλα Ε., Αναγνωστάκης Δ.** *Εμβρυϊκό σύνδρομο από οινόπνευμα.* Ιατρική 1989, 56:280-282
5. **Μπεράτης ΝΓ.** *Εμβρυοπάθεια από ουσίες οι οποίες προκαλούν εθισμό.*Pharma Medica Review 1991 1: 44-48.
6. **Χανιώτης Δ.,** *Αλκοόλ και εμβρυϊκές βλάβες,* Ιατρική Επιθεώρηση ΙΚΑ,5:91-96,1994
7. **Beagle WS.,***Fetal alcohol syndrome: a review,* 79:274, J Am Diet Assoc.
8. **Belizan JM and Villar J.,** *The relationship between calcium intake and oedema-proteinuria-hypertension-ketosis:an hypothesis,* 33:2202,Am J Clin Nutr.
9. **Brooke OG,Anderson HR,Brand MJ,Peacock JL,Stewart MC,***Efefcts on birth weight of smoking, alcohol, caffeine,socioeconomoc factors and phychosocial stress,* 298:795-801,Br Med J.
10. **Encyclopedia of Human Nutrition.** ed. Sadlel M. Academic Press. U.K 1999.
11. **Larson G., Bohlin AB,** *Fetal alcohol syndrome and preventive strategies,*14:51-56,Pediatrician .
12. **Pietrantonι M.,Knuppel RA,***Alcohol use in pregnancy,* 18:93-111,Clin Perinatol.
13. **Streissguth AP ,Aase JM, Clarren SK .** *Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults.* JAMA 1991, 265:1961-1966.

## Κεφάλαιο 5

1. **Αθανασάκη-Τσουρούλα Α., Μουσσάς Γ., Σταυράκης Ε., Λυκουράς Ε.,** Παρουσίαση δυο ερωτηματολογίων για επισημάνση προβλημάτων αλκοολισμού(κατάχρηση, εξάρτηση) Εγκέφαλος, 26: 71-74.
2. **Aguss ZS,Wasserstein S,Goldbard S.,***Disorder of calcium and magnesium homeostasis*, Am J Med,72:473-488.
3. **Celeda A., Rudolf H., Donath A.,** Effect of experimental chronic alcohol ingestion and folic acid deficiency on iron absorption,Blood,54:906.
4. **Encyclopedia of Human Nutrition.** ed. Sadlel M. Academic Press. U.K 1999
5. **Gloria L, Vravo M, Camilo ME, et al.** *Nutritional deficiencies in chronic alcoholics: relation to dietary intake and alcohol consumption.* Am J Gastroenterol 1997;92:485-9.
6. **Hoyumpa, A. M.** (1980) *Mechanisms of thiamine deficiency in chronic alcoholism.* American Journal of Clinical Nutrition **33**, 2750-2761,
7. **Krause's Kathleen M.,Escott-Stump.***Food Nutrition.Diet Therapy.*Saunders.10<sup>th</sup> ed,2000.
8. **Kushner RF and Shoeler DA:***Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis,* Am J Clin Nutr,44:417-424.
9. **Lucaski HC,Bolonchuk WW,Hall CB et al.,***Validation of tetrapolar bioelectrical impedance metod to assess human body composition,*J Appl Phys,60(4):1327-1332.
10. **Lucaski HC,Bolonchuk WW,Hall CB et al.,***Validation of tetrapolar bioelectrical impedance metod to assess human body composition,*J Appl Phys,60(4):1327-1332.
11. **Lucaski HC,Bolonchuk WW et al.,***Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body,*Am J Clin Nutr,41:810-817.
12. In:**Manual of Clinical Nutrition ,Mineral Deficiencies** ,edited by David M. Paige 1983,34:34.1-34.17
13. **Mernagh JR.,Mc Neill KG,Harrison JE et al.,** *Effect of total of parenteral nutrition in the restitution of body nitrogen,pottasium and weight.*Nutr Res,1:149-157.

14. **Mc Neill KG, Harrison JE, Mernagh JR et al.**, Changes in body protein, body potassium and lean body mass during total parenteral nutrition, *JPEN*, 6(2):106-108.
15. **Prasad AS.** *Clinical manifestations of zinc deficiency*, 5:341, *Ann Rev Nutr*
16. **Presta E., Segal KR., Gutin B. et al.**, Comparison in man of total body electrical conductivity and lean body mass derived from body density: validation of a new body composition method, *Metabolism*, 32(5):524-527.

### **Κεφάλαιο 6**

1. **Παπαμιχαήλ Ε.**, Σχεδιασμός ψυχιατρικών Υπηρεσιών για την αντιμετώπιση του αλκοολισμού, η Ιρλανδική Πρόταση. Τετράδια ψυχιατρικής. . ΙΟΥΛΙΟΣ-ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ, 1996.
2. **Anderson T., Magnusson D.**, *Drinking habits and alcohol abuse among young people – a prospective longitudinal Study*, 49:245-252, *QJ Stud Alcohol*
3. **Azrin NH, Sisson RW, Meyers R, Godley M** (1982), *Alcoholism treatment by Disulfiram and community reinforcement therapy*. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 13(2):105-112.
4. **Bowers TG, al-Redha MR** (1990), *A comparison of outcome with group/marital and standard/individual therapies with alcoholics*. *J Stud Alcohol* 51(4):301-309.
5. **Crowley TJ**, *Alcoholism: Identification, evaluation and early treatment*, 140:461, *West J Med*.
6. **Edwards G.**, *The Treatment of Drinking Problems*, Grant McIntyre, London.
7. **Fals-Stewart W, Birchler GR, O'Farrell TJ**, *Behavioral couples therapy for male*
8. **Holden C.**, *Is alcoholism treatment effective?*, 236:20-22, *Science*.
9. **McCrary B, Stout R, Noel N et al.**, *Effectiveness of three types of spouse-involved alcohol treatment: outcomes 18 months after treatment*. *Br J Addict* 86(11):1415-1424, 1991.
10. **Mendelson JH, Mello NK**, *The Diagnosis and Treatment of alcoholism*, McGraw Hill, New York, 1985.

11. **Moos RH, Finney JW, Cronkite RC** , *Alcoholism treatment, context, process and outcome*. New York: Oxford University Press, 1990.
12. **O'Farrell TJ, Murphy CM**, Marital violence before and after alcoholism treatment. *J Consult Clin Psychol* 63(2):256-262, 1995.
13. **O'Farrell TJ** , *A behavioral marital therapy couples group program for alcoholics and their spouses*. In: *Treating Alcohol Problems: Marital and family interventions*. TJ O'Farrell, ed. New York: Guilford Press, 1993.
14. **O'Farrell TJ, Choquette KA, Cutter HSG et al.** , Cost-benefit and cost-effectiveness analyses of behavioral marital therapy with and without relapse prevention sessions for alcoholics and their spouses. *Behavior Therapy* 27(1):7-24, 1996b.
15. **Rotunda RJ, O'Farrell TJ** , *Marital and family therapy of alcohol use disorders: bridging the gap between research and practice*. *Professional Psychology* 28(3):246-252, 1997.
16. **Weiss RD, Mirin SM**, *Alcoholism*, In: Hyman SE, Jenike MA (eds), *Manual of clinical problems in Psychiatry*, Little and Brown, Boston, 1990:163.

## Παράρτημα

### A. Στοιχεία από το Γενικό Χημείο του κράτους



Όπως διαπιστώνει κανείς από όλα τα παραπάνω , το **αλκοόλ** αποτελεί πολλές φορές για μια αξιοπρόσεκτη μερίδα του πληθυσμού αναπόσπαστο **στοιχείο της διατροφής** του. Για τον λόγο αυτό, θα θέλαμε πολύ σύντομα να παραθέσουμε ορισμένα χρήσιμα στοιχεία σχετικά με το ζήτημα, που αφορά την δημόσια υγεία και την **ποιότητα** των οινοπνευματωδών ποτών, που διατίθενται στην αγορά.

Ενδεικτικά αναφέρουμε, πως στα πλαίσια του επίσημου ελέγχου της Διεύθυνσης Αλκοόλης, Αλκοολούχων ποτών, Οίνου και Ζύθου του Γενικού Χημείου του κράτους το 2002 εξετάστηκαν 2.193 δείγματα αλκοολούχων ποτών. Από αυτά μόλις το 3,3% (N=72) των δειγμάτων βρέθηκαν μη κανονικά , από τα οποία το 56,9% αφορούσαν εσφαλμένη σήμανση, το 11,1% ανίχνευση άλλων συστατικών, το 2,8% εύρεση ρυπαντών και το 29,2% διάφορες άλλες παραβάσεις της νομοθεσίας.

Έτσι, λοιπόν, τα παραπάνω ευρήματα ας μας βάλουν όλους σε σκέψη επί την ευκαιρία ανάπτυξης του προβλήματος του αλκοολισμού.

## ***B. Περιεκτικότητες αλκοολούχων ποτών σε οινόπνευμα και θερμίδες***

*Παράρτημα Πίνακας 1 . Περιεκτικότητα σε οινόπνευμα ανά 100 ml:*

<b><i>Μπύρα</i></b>	<b><i>4,5%</i></b>	<b><i>οινόπνευμα</i></b>	<b><i>31,5</i></b>
<b><i>Μπύρα</i></b>	<b><i>7%</i></b>	<b><i>οινόπνευμα</i></b>	<b><i>49</i></b>
<b><i>Άσπρο κρασί</i></b>	<b><i>11%</i></b>	<b><i>οινόπνευμα</i></b>	<b><i>77</i></b>
<b><i>Ρετσίνα</i></b>	<b><i>13%</i></b>	<b><i>οινόπνευμα</i></b>	<b><i>91</i></b>
<b><i>Κονιάκ</i></b>	<b><i>55%</i></b>	<b><i>οινόπνευμα</i></b>	<b><i>385</i></b>
<b><i>Τζιν, Ουίσκι, Βότκα , Ρούμι, Ρακί</i></b>	<b><i>35%</i></b>	<b><i>οινόπνευμα</i></b>	<b><i>245</i></b>
<b><i>Τζιν, Ουίσκι, Βότκα , Ρούμι, Ρακί</i></b>	<b><i>42,5%</i></b>	<b><i>οινόπνευμα</i></b>	<b><i>298</i></b>

## ***Γ. Συσχέτιση εβδομαδιαίας κατανάλωσης και επιπέδου κινδύνου***

	<b><i>ΓΥΝΑΙΚΕΣ</i></b>	<b><i>ΑΝΔΡΕΣ</i></b>
<b><i>ΧΑΜΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ</i></b>	<b><i>&lt;από 16 μονάδες/εβδομάδα</i></b>	<b><i>&lt;από 21 μονάδες/εβδομάδα</i></b>
<b><i>ΜΕΤΡΙΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ</i></b>	<b><i>16-35 μονάδες/εβδομάδα</i></b>	<b><i>21-49 μονάδες/εβδομάδα</i></b>
<b><i>ΥΨΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ</i></b>	<b><i>&gt; 36 μονάδες/εβδομάδα</i></b>	<b><i>&gt; 50 μονάδες/εβδομάδα</i></b>

*Πηγή: Γνωμοδοτική Επιτροπή Βασιλικού Κολεγίου των Γενικών Ιατρών της Μ. Βρετανίας*



**Δ. Προτεινόμενες ημερήσιες ποσότητες για θεραπευτική αντιμετώπιση συνδρόμου εξάρτησης, που εμφανίζεται:**

Βιταμίνη D (IU)	50.000-200.000
Καλσιφερόλη (μg )	50-100
Καλσιτριόλη(μg )	1-3
Θειαμίνη (mg)	25-500
Νιασίνη(mg)	50-250
Βιταμίνη B6 (mg)	10-25
Βιοτίνη (mg)	10
Φυλλικό οξύ(mg)	<i>Χορηγείται με μείγμα πολυβιταμινούχων</i>
Βιταμίνη B12 (μg )	1-40

**Πηγή:JAMA,1997.**