

Οινόπνευμα και σακχαρώδης διαβήτης

Περίληψη

Γεώργιος Χ. Παπαλεξίου

Η κατάχρηση του οινοπνεύματος και ο αλκοολισμός αποτελεί ένα από τα μεγάλα προβλήματα υγείας σ' όλο τον κόσμο, που κάθε μέρα γίνεται μεγαλύτερο. Στη χώρα μας παρ' όλο που δεν υπάρχει σοβαρό πρόβλημα αλκοολισμού, προβλέπεται τα επόμενα χρόνια να γίνει σοβαρότερο. Από τον κανόνα αυτών δεν μπορούν να εξαιρεθούν οι διαβητικοί ασθενείς, στους οποίους η χρήση ή κατάχρηση του οινοπνεύματος παρεμβαίνει ποικιλοτρόπως. Έτσι μπορεί να έχουμε βαρείες υπογλυκαιμίες, κετοξέωση, γαλακτική οξέωση, υπερλιπιδαιμία, επιδείνωση της διαβητικής νευροπάθειας και χρόνια παγκρεατίτιδα. Η αντίδραση δισουλφιράμης είναι άλλη μια παροδική επιπλοκή. Τέλος, εξαιτίας της υψηλής του θερμιδικής απόδοσης, το οινόπνευμα έχει μεγάλη σημασία στο διαιτολόγιο των διαβητικών. Στην παρούσα ανασκόπηση θα αναπτυχθεί η σχέση κατάχρησης του οινοπνεύματος, που θεωρείται πολυσυστηματική νόσος, με μία άλλη πολυσυστηματική νόσο που είναι ο σακχαρώδης διαβήτης.

Η αιθυλική αλκοόλη (αιθανόλη, οινόπνευμα) ως συστατικό ποτών έχει ευρύτατη κατανάλωση και αποτελεί κοινωνικό φαινόμενο. Πολλές φορές όμως μπορεί να οδηγήσει σε κατάχρηση και αλκοολισμό, γεγονός που δημιουργεί κοινωνικά και ιατρικά προβλήματα.

Τα κοινωνικά προβλήματα που προκαλεί η κατάχρησή του οινοπνεύματος αφορούν κυρίως την οδική ασφάλεια, τη δημόσια τάξη, την παραγωγικότητα και την οικογενειακή ζωή. Τα προβλήματα αυτά δημιουργούνται και από όσους κάνουν κατάχρηση οινοπνεύματος περιστασιακά και από όσους κάνουν κατάχρηση μόνιμα.

Τα ιατρικά προβλήματα μπορεί να εμφανισθούν οξέως ή μακροπροθέσμως.

Στις οξείες συνέπειες της περιστασιακής υπερβολικής κατανάλωσης οινοπνεύματος (μέθη) υπάγονται οι διαταραχές της προσωπικότητας, οι απουσίες από την εργασία και γενικά τα διάφορα ατυχήματα (κατ' οίκον, εργατικά και τροχαία).

Στις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις από τη χρόνια κατάχρηση (χρόνιος αλκοολισμός) είναι η προσβολή του ήπατος, του παγκρέατος, του πεπτικού σωλήνα, παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος, των οστών, του κεντρικού νευρικού συστήματος,

Εξωτερικό Διαβητολογικό
Ιατρείο, Νομ. Γεν. Νοσ.
Θεσσαλονίκης (Κεντρικό)

των μυών, του αίματος και του ενδοκρινικού συστήματος. Έτσι η κατάχρηση του οινοπνεύματος θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως πολυσυστηματική νόσος που προσβάλλει όλα τα όργανα^{1,2,3}.

Μεταβολισμός του οινοπνεύματος

Το οινόπνευμα που καταναλίσκεται υφίσταται μεταβολισμό με κύριο στάδιο την οξείδωση. Ο μεταβολισμός γίνεται κυρίως στο ήπαρ σε ποσοστό 90-95%, το δε υπόλοιπο 5-10% αποβάλλεται αναλλοίωτο από τους νεφρούς, τους πνεύμονες και τον ιδρώτα^{4,5,6}. Ο υγιής ενήλικας άνθρωπος δεν μπορεί να μεταβολίσει περισσότερο από 160-180 g οινοπνεύματος την ημέρα^{7,8}.

Ο μεταβολισμός του οινοπνεύματος στο ηπατικό κύτταρο δεν ρυθμίζεται με μηχανισμό παλίνδρομης αλληλορυθμίσης (feed-back mechanism), με αποτέλεσμα, όση ποσότητα οινοπνεύματος προσφέρεται στο ηπατικό κύτταρο να οξειδώνεται. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα αδυναμία αποθήκευσης και μεταβολισμού του οινοπνεύματος σε περιφερικούς ιστούς, σε αντίθεση με τις άλλες πηγές θερμίδων⁹.

Στο ηπατικό κύτταρο υπάρχουν τρεις οδοί μεταβολισμού του οινοπνεύματος και κάθε μία απ' αυτές εντοπίζεται σε διαφορετικό ενδοκυτταριο τμήμα:

1. Η οδός της αλκοολικής αφυδρογονάσης του υγρού τμήματος του κυτταροπλάσματος (cytosol).

2. Το οξειδωτικό σύστημα του οινοπνεύματος στα μικροσωμάτια (microsomal ethanol oxidizing system-MEOs).

3. Η μεταβολική οδός της καταλάσης των «οξειδωτικών ενδοκυτταρίων σωματιών» (peroxisomes)^{4,8}.

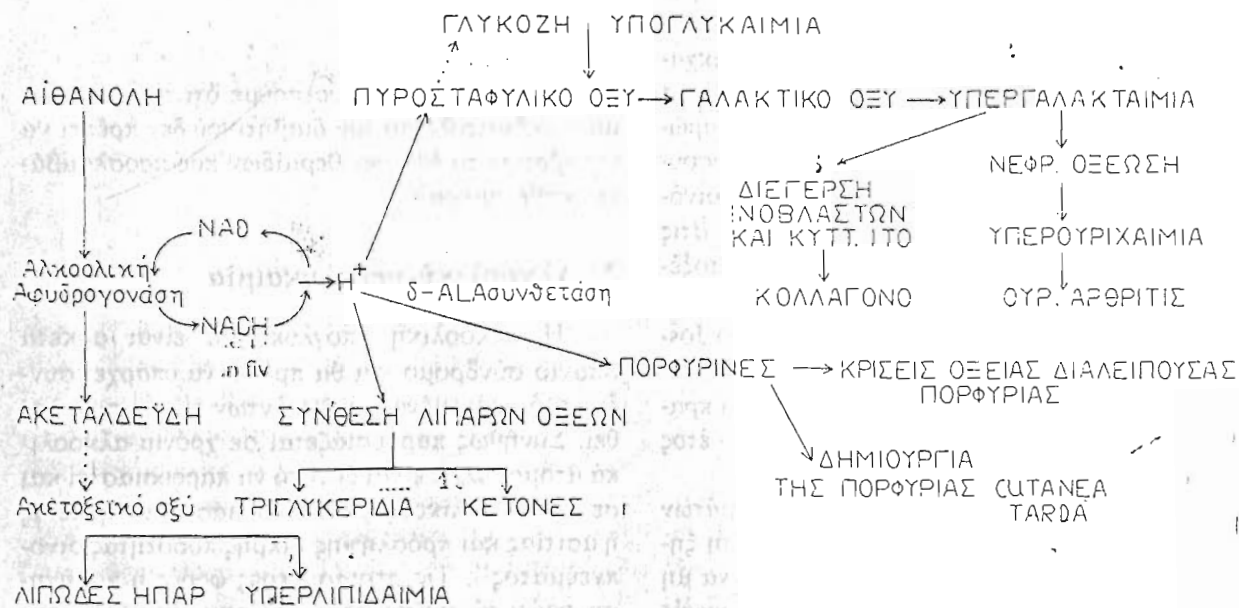
Κατά την οξείδωση του οινοπνεύματος στο ήπαρ, μεταβάλλεται η σχέση NADH/NAD λόγω παραγωγής NADH και έτσι μειώνεται η γλυκογόνογένεση, αυξάνεται το παραγόμενο γαλακτικό οξύ το οποίο αθροιζόμενο στο αίμα ελαττώνει τη νεφρική απέκκριση του ουρικού οξέος. Έτσι εξηγούνται και οι κρίσεις ουρικής αρθρίτιδας μετά από οινοποσία⁸.

Η οξείδωση του οινοπνεύματος στο ηπατικό κύτταρο φαίνεται στο σχήμα 1⁷.

Συνοπτικά μπορούμε να πούμε ότι τα χαρακτηριστικά του μεταβολισμού του οινοπνεύματος είναι:

1. Προσφορά σημαντικού ποσού θερμίδων.
2. Ελάχιστη πνευμονική ή νεφρική απέκκριση.
3. Έλλειψη αποθηκευτικού μηχανισμού ενέργειας.
4. Οξείδωση κυρίως στο ήπαρ.
5. Σταθερός ρυθμός οξείδωσης άσχετα με το αν προσφέρονται μικρά ή μεγάλα ποσά οινοπνεύματος⁴.

Ενδιαφέρον είναι ότι κατά τη διάρκεια της οξειδώσεως του οινοπνεύματος αναστέλλονται μερικές άλλες λειτουργίες του ήπατος, είτε λόγω της μεταβολής της οξειδοαναγωγικής καταστάσε-



Σχήμα 1. Η οξείδωση του οινοπνεύματος στο ηπατικό κύτταρο (Sherlock 1981 τροποποιηθέν).

ως του ηπατικού κυττάρου, είτε λόγω παρεμβολής του οινοπνεύματος στις λειτουργίες των μικροσωματιών, είτε λόγω επιδράσεων των μεταβολιτών του¹. Τέλος, η ικανότητα οξειδώσεως του οινοπνεύματος αυξάνεται στα άτομα που καταναλίσκουν οινοπνευματώδη ποτά^{10,11}.

Η σχέση του οινοπνεύματος με τον σακχαρώδη διαβήτη αφορά τα παρακάτω θέματα:

1. Δίαιτα και οινόπνευμα.
2. Αλκοολική υπογλυκαιμία.
3. Αλκοολική κετοξέωση.
4. Γαλακτική οξέωση.
5. Υπερλιπιδαιμία.
6. Διαβητικές επιπλοκές.
7. Χρόνια παγκρεατίτις.
8. Αντίδραση δισουλφιράμης.
9. Υπερινσουλιναιμική αντίδραση στην αλκοολική κίρρωση.

1. Δίαιτα και οινόπνευμα

Είναι γνωστή η αύξηση της κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών και απ' αυτόν τον κανόνα δεν θα μπορούσαν να εξαιρεθούν οι διαβητικοί.

Η καύση 1 g οινοπνεύματος αποδίδει 7,1 Kcal και όπως είναι φανερό έρχεται σε απόδοση θερμίδων αμέσως μετά τα λίπη που αποδίδουν 9 Kcal στο 1 g.

Οι προσφερόμενες από το οινόπνευμα θερμίδες καλούνται «άδειες» ή «γυμνές», διότι δεν αποθηκεύονται σε περιφερικούς ιστούς με αποτέλεσμα, αν κάποιος λαμβάνει μόνο οινόπνευμα στο καθημερινό του διαιτολόγιο, να χάνει βάρος¹².

Η σχέση του οινοπνεύματος με τον σακχαρώδη διαβήτη πιθανό να αρχίζει όταν ο Willis το 1621 υπέθεσε ότι μπορεί να είναι αιτία σακχαρώδη διαβήτη. Πριν από την ανακάλυψη της ινσουλίνης από τους Banding και Best (1922) το οινόπνευμα αποτελούσε απαραίτητο συστατικό στις τότε δίαιτες για να διορθωθεί η διαβητική κετοξέωση (Newbauer 1906 και Allen 1914).

Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης ο Joslin απαγορεύει τάχως την χρήση οινοπνεύματος, λέγοντας «ότι επιτρέπεται ένα ποτηράκι κρασί στους διαβητικούς που ξεπέρασαν το 90ο έτος της ηλικίας τους»¹³.

Άλλοι συγγραφείς κλασικών συγγραμμάτων διαβητολογίας επιτρέπουν την μέτρια χρήση ξηρών οίνων^{13,14}. Βέβαια καλλίτερα θα ήταν να μη καταναλίσκονται οινοπνεύματα και από τους υγιείς και από τους διαβητικούς, αλλά από την στιγμή

που ο διαβητικός θέλει να πει αλκοολούχα ποτά επιτρέπονται τα ξηρά κρασιά σε μικρές ποσότητες και απαγορεύονται τα γλυκά κρασιά και τα ηδύποτα, ενώ η μπίρα υπολογίζεται στις προσλαμβανόμενες ημερήσιες θερμίδες και υδατάνθρακες. Η χρήση οινοπνεύματος απαγορεύεται στους παχύσαρκους διαβητικούς και επιτρέπεται όπως είπαμε σε μικρές δόσεις στους διαβητικούς που έχουν αποκαταστήσει το βάρος τους ή σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς, οι οποίοι είναι καλά ρυθμισμένοι αλλά θα πρέπει να γνωρίζουν καλά τους κινδύνους της υπογλυκαιμίας¹⁵. Η ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη δεν επηρεάζεται ιδιαίτερα από τη χρήση μέτριας ποσότητας οινοπνεύματος^{16,17,18}.

Η περιεκτικότητα των διαφόρων ποτών σε οινόπνευμα φαίνεται στον πίνακα 1⁹.

Πίνακας 1. Η περιεκτικότητα σε οινόπνευμα, υδατάνθρακες και θερμίδες διαφόρων ποτών (100 g).

Ποτό	Υδατάν-		Kcal
	Οινόπνευμα	θρακες	
Μπίρα*	4.5	3.8	42
Κρασί ξηρό	9.9	4.2	85
Κρασί γλυκό	15.3	7.7	137
Σαμπάνια	9.9	4.2	85
Ούζο, Ουίσκυ			
Ρούμι, Βότκα κ.ά.	40.0	-	280
Κονιάκ	34.5	-	245

* Προτείνεις = 3.0

Τέλος, μπορούμε να πούμε ότι το οινόπνευμα στο διαιτολόγιο του διαβητικού δεν πρέπει να υπερβαίνει το 6% των θερμίδων που προσλαμβάνει κάθε ημέρα¹⁹.

2. Αλκοολική υπογλυκαιμία

Η αλκοολική υπογλυκαιμία είναι αρκετά σπάνιο σύνδρομο και θα πρέπει να υπάρχει συνδυασμός ορισμένων παραγόντων για να προκληθεί. Συνήθως παρουσιάζεται σε χρόνια αλκοολικά άτομα, αλλά είναι δυνατό να παρουσιαστεί και σε μη αλκοολικούς, μετά από διάστημα νηστείας ή ασιτίας και πρόσληψης μικρής ποσότητας οινοπνεύματος²¹. Τις περισσότερες φορές η χορήγηση ορών γλυκόζης πριν από την λήψη αίματος και οι αμυντικοί μηχανισμοί του οργανισμού

προστατεύουν τους ασθενείς από την εμφάνιση των συμπτωμάτων της^{21,22}.

Ευαίσθητοι στην υπογλυκαιμία από χορήγηση οιοπνεύματος είναι οι διαβητικοί, οι πάσχοντες από υπερθυρεοειδισμό, νόσο του Addison ή φυσιολογικά άτομα με πτωχή δίαιτα υδατανθράκων και τα παιδιά. Αντίθετα τα παχύσαρκα άτομα είναι συνήθως ανθεκτικά²⁰.

Η συμπτωματολογία μπορεί να εμφανιστεί αρκετές ώρες μετά τη λήψη του οιοπνεύματος, γι' αυτό μερικές φορές οι ασθενείς δεν παρουσιάζουν τη χαρακτηριστική απόπνοια. Επίσης πολλές φορές παρουσιάζουν καθυστερημένα ανταποκριση στη χορηγούμενη γλυκόζη γι' αυτό και η χορήγηση της γλυκόζης πρέπει να συνεχιστεί μέχρις ότου οι ασθενείς μπορούν να λάβουν υδατάνθρακες από το στόμα^{21,23}.

Η παθοφυσιολογία της αλκοολικής υπογλυκαιμίας έχει διευκρινιστεί ικανοποιητικά. Εξαιτίας της ασιτίας υπάρχει μείωση των αποθεμάτων γλυκογόνου του ήπατος η δε πρόσληψη του οιοπνεύματος αναστέλλει την νεογλυκογένεση²⁴. Η ανασταλτική αυτή επίδραση δημιουργείται βαθμιαία και αυτό ερμηνεύει την καθυστερημένη ελάττωση της γλυκόζης στο αίμα και την όψιμη εμφάνιση των υπογλυκαιμικών κλινικών εκδηλώσεων. Μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι το οινόπνευμα αναστέλλει τη νεογλυκογένεση ελαττώνοντας την δραστηριότητα της πυρουβικής καρβοξυλάσης²⁵. Στην αλκοολική υπογλυκαιμία δεν παρατηρούνται αυξημένες τιμές ινσουλίνης²⁶. Η αναστολή του ενζύμου έχει σχέση με τον μεταβολισμό του οιοπνεύματος. Δηλαδή, η αύξηση της σχέσης NADH/NAD φαίνεται ότι αναστέλλει τη νεογλυκογένεση²¹.

Η κλινική σημασία του συνδρόμου είναι μεγάλη κυρίως σε άτομα που λαμβάνουν θεραπευτικά σουλφονουλορίες ή ινσουλίνη, στα οποία αυξάνεται η υπογλυκαιμική δράση των φαρμάκων μετά λήψη οιοπνεύματος²⁷. Πολλές φορές η διαφορική διάγνωση της εικόνας του υπογλυκαιμικού ασθενή με εκείνη του «μεθυσμένου» είναι δύσκολη γι' αυτό είναι σκόπιμο στην αντιμετώπιση της μέθης από ηπατό να χορηγείται γλυκόζη I.V. Επίσης έχει βρεθεί ότι η χορήγηση φρουκτόζης I.V. επιταχύνει το ρυθμό μεταβολισμού του οιοπνεύματος. Ωστόσο από τον Lieber δεν συστήνεται χορήγηση φρουκτόζης γιατί μπορεί να επιδεινώσει συνυπάρχουσα γαλακτική οξέωση προς την οποία προδιάθετεί το οινόπνευμα²⁸. Σε χρόνιους αλκοολικούς που περιέπεσαν σε κώμα είναι σκόπιμο να χορηγούνται βιταμίνες του συ-

μπλέγματος Β και παντοθενικό οξύ για πρόληψη εγκεφαλοπάθειας.

3. Αλκοολική κετοξέωση

Η αλκοολική κετοξέωση αποτελεί και αυτή, όπως η αλκοολική υπογλυκαιμία, σπάνια διαταραχή. Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν χρόνια αλκοολισμό με αύξηση της πρόσληψης οιοπνεύματος τις τελευταίες ημέρες πριν από το επεισόδιο. Η πρόσληψη του οιοπνεύματος αναστέλλει την κετογένεση. Στην πραγματικότητα όμως οι ασθενείς δεν μπορούν να προσλάβουν οινόπνευμα τις τελευταίες 24-72 ώρες εξαιτίας των εμέτων της γαστρίτιδας ή της παγκρεατίτιδας που παρουσιάζουν οι χρόνιοι αλκοολικοί²¹.

Στη διάρκεια του υποσιτισμού ή της ασιτίας παρουσιάζονται ορισμένες ορμονικές διαταραχές, όπως η αύξηση της κορτιζόλης, της γλυκαγόνης, της αυξητικής ορμόνης και ίσως των κατεχολαμινών. Η ινσουλίνη ελαττώνεται στις βασικές της τιμές. Δεν είναι εξακριβωμένο αν οι ορμονικές μεταβολές είναι αποτέλεσμα του υποσιτισμού ή οφείλονται στην πρόσληψη του οιοπνεύματος. Οι ορμονικές αυτές διαταραχές είναι αίτια της μεγάλης αύξησης των ελεύθερων λιπαρών οξέων, επειδή τα αποθέματα του λίπους κινητοποιούνται εξαιτίας του υποσιτισμού. Συνήθως διακόπτεται η πρόσληψη του οιοπνεύματος και εξαιτίας της διακοπής παύει ο αποκλεισμός της κετογένεσης, με αποτέλεσμα να μετατρέπονται τα ελεύθερα λιπαρά οξέα σε κετονικά σώματα. Η παραγωγή των τελευταίων αυξάνεται επίσης λόγω της ελάττωσης της ινσουλίνης και της αύξησης της λιπόλυσης²¹.

Χαρακτηριστικά στην αλκοολική κετοξέωση αυξάνεται ιδιαίτερα το β-υδροξυβουτυρικό οξύ και γι' αυτό πολλές φορές η ανίχνευση στα ούρα για κετονικά σώματα, με τις συνήθεις ημιποσοτικές μεθόδους, αποβαίνει ασθενέστερη, επειδή οι μέθοδοι αυτές μετρούν κυρίως το ακετοξικό οξύ, το οποίο είναι συνήθως μετρίως αυξημένο²⁹.

Η αύξηση των κετονικών σωμάτων με την λήψη οιοπνεύματος είναι μεγαλύτερη στους διαβητικούς απ' ό τι στους μη διαβητικούς³⁰ και σε μικρό αριθμό διαβητικών ασθενών συνυπάρχει και αύξηση του γαλακτικού οξέος, γι' αυτό το σύνδρομο ονομάζεται και «συνδυαζόμενη με το οινόπνευμα μεταβολική οξέωση»³¹.

Τα εργαστηριακά ευρήματα της αλκοολικής κετοξέωσης φαίνονται στον πίνακα 2.

Πίνακας 2. Τυπικά ευρήματα της αλκοολικής κετοξέωσης

Εξέταση	Ευρήματα
Λευκά αιμοσφαίρια	Αύξηση
Αιματοκρίτης	Κυμαινόμενη τιμή
pH	Μέτρια οξέωση
p CO ₂	Ελάττωση
PO ₂	Φυσιολογική
β-υδροξυβουτυρικό οξύ	Αύξηση κατά 4-5 φορές
Ακετοξεϊκό οξύ	Αύξηση κατά 1-2 φορές
Γαλακτικό οξύ	Μέτρια αύξηση
Ελεύθερα λιπαρά οξέα	Μεγάλη αύξηση
Γλυκόζη	Κυμαινόμενη τιμή
Ινσουλίνη	Ελάττωση
Κορτιζόλη	Αύξηση
Αυξητική ορμόνη	Αύξηση
Γλυκαγόνη	Αύξηση

Θεραπευτικά χορηγούνται μέτριες ποσότητες αλατούχων ορών και γλυκόζης 5% ενδοφλεβίως για την αντιμετώπιση της αφυδάτωσης. Διτανθρακικά (1 lt Dextrose 5% + 44 mEq NaHCO₃ κάθε 90') χορηγούνται αν η οξέωση είναι πολύ βαρεία π.χ. pH αίματος κάτω του 7,1. Η χορήγηση ινσουλίνης δεν είναι απαραίτητη εκτός και αν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος ξεπερνούν τα 300 mg/ml. Κάλιο χορηγείται από την έναρξη της θεραπείας με προϋπόθεση να υπάρχει καλή διούρηση και από πολλούς συγγραφείς συστήνεται η διόρθωση της υποφωσφαταιμίας^{21,29}.

4. Γαλακτική οξέωση

Η αύξηση της σχέσης αναχθείσας μορφής του διουκλεοτιδίου της νικοτιναμίδης-αδενοσίνης προς διουκλεοτιδίο της νικοτιναμίδης-αδενοσίνης (NADH/NAD), προκαλεί αύξηση της σχέσης γαλακτικού/πυρουβικού οξέος από την μετατροπή του πυρουβικού σε γαλακτικό οξύ, με αποτέλεσμα την υπεργαλακταιμία⁴.

Η αύξηση του γαλακτικού οξέος οφείλεται στη 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 μέτριου βαθμού και δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως γαλακτική οξέωση⁸.

Σε διαβητικούς ασθενείς υπάρχει αυξημένος κίνδυνος να επιταθεί η υπεργαλακταιμία κυρίως σε εκείνους που λαμβάνουν διγουανιδες^{29,31}.

5. Υπερλιπιδαιμία

Η υπερλιπιδαιμία είναι συνηθισμένη διαταραχή σε ασθενείς με μη ρυθμισμένο διαβήτη και χαρακτηριστικά η υπερτριγλυκεριδαιμία των διαβητικών αποτελεί την συνηθέστερη διαταραχή σε διαβητικού τύπου II^{32,33}. Στην υπερλιπιδαιμία των διαβητικών αποδίδεται η εμφάνιση, συχνότερα από ό,τι στους μη διαβητικούς, των επιπλοκών της αθηρωμάτωσης, όπως η στεφανιαία νόσος, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και η περιφερική αγγιακή νόσος³⁴.

Στους αλκοολικούς η αύξηση της σχέσης NADH/NAD στο ήπαρ αυξάνει την πυκνότητα του α-γλυκεροφωσφορικού οξέος με αποτέλεσμα να αυξάνεται η ηπατική άθροιση τριγλυκεριδίων από την παγίδευση των ελεύθερων λιπαρών οξέων, 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 οξειδωση 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 απελευθερώνονται VLDL. Συγχρόνως, παρατηρείται και αύξηση των επιπέδων στο πλάσμα των HDL, ειδικά των HDL₂ και HDL₃ υποομάδων⁸. Το τελευταίο είχε ως αποτέλεσμα να θεωρείται ότι το οινόπνευμα προστατεύει τους καταναλωτές μετριων ποσοτήτων, από την στεφανιαία νόσο ή και βελτιώνει αυτή. Παρ' όλα αυτά το οινόπνευμα προκαλεί τόσες άλλες διαταραχές, ώστε να μη συνιστάται η κατανάλωσή του από τους καρδιοπαθείς ασθενείς είτε είναι διαβητικοί είτε όχι^{16,20,30}.

Η μέτρια λήψη οινόπνευματος προκαλεί μετεγυματική αύξηση των τριγλυκεριδίων¹⁶ και στους διαβητικούς υπάρχει μεγαλύτερη ευαισθησία στη δημιουργία υπερλιπιδαιμίας^{16,30}. Κυρίως αυξάνονται τα τριγλυκερίδια και τα χυλομικρά^{35,36}, αλλά το οινόπνευμα αυξάνει τη χοληστερογένεση, τόσο στο ήπαρ³⁷ όσο και στο έντερο³⁸.

6. Διαβητικές επιπλοκές

Είναι γνωστό ότι η νευροπάθεια είναι μια από τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και η χρήση οινοπνεύματος μπορεί να επιβαρύνει τη λειτουργία των νεύρων στους διαβητικούς²⁹. Η γεννητική ανικανότητα που ανήκει στις επιπλοκές του αυτόνομου νευρικού συστήματος επιδεινώνεται όταν συνυπάρχει αλκοολισμός³⁹.

Όσον αφορά τις άλλες επιπλοκές του διαβήτη, η κατάχρηση οινοπνεύματος βρέθηκε να σχετίζεται ως παράγων κινδύνου με την εμφάνιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας⁴⁰.

7. Χρόνια παγκρεατίτις

Ο χρόνιος αλκοολισμός είναι η πρώτη αιτία χρόνιας παγκρεατίτιδας (στις Η.Π.Α. 75%) η οποία παρουσιάζεται μετά συνεχή καθημερινή χρήση οινοπνεύματος από 74 έως 179 g, για 6-12 χρόνια². Τα 2/3 περίπου των ασθενών με χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα έχουν διαταραγμένη καμπύλη ανοχής γλυκόζης και οι μισοί απ' αυτούς θα αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος συνήθως είναι ήπιος και ρυθμίζεται εύκολα με ινσουλίνη. Η διαβητική κετοξέωση και η μικροαγγειοπάθεια είναι σπάνιες^{41,42}.

8. Αντίδραση δισουλφιράμης

Η αντίδραση δισουλφιράμης παρατηρείται σε ποσοστό 30-40% σε διαβητικούς τύπου II και σε ποσοστό 10% σε διαβητικούς τύπου I. Όταν οι ασθενείς αυτοί λαμβάνουν χλωροπροπαμίδη και πίνουν συγχρόνως οινόπνευμα, παρουσιάζουν ερύθημα στο πρόσωπο, αίσθημα θερμότητας με κεφαλαλγία, δυσφορία, αίσθημα δύσπνοιας, ναυτία και ταχυκαρδία. Παρόμοια αντίδραση εμφανίζεται σε άτομα που λαμβάνουν δισουλφιράμη για αποτοξίνωση από τον αλκοολισμό. Το ενδιαφέρον είναι ότι τα άτομα με θετική αντίδραση δισουλφιράμης έχουν γενετική προδιάθεση για σακχαρώδη διαβήτη, αλλά θεωρήθηκε ότι παρουσιάζουν σπανιότερα επιπλοκές από μικροαγγειοπάθεια^{43,44}. Η άποψη αυτή δεν έγινε γενικά αποδεκτή⁴⁵.

9. Υπερινσουλιναιμική αντίσταση στην αλκοολική κίρρωση

Η κατάχρηση οινοπνεύματος μπορεί να οδηγήσει σε κίρρωση του ήπατος σε ποσοστό 8-20%.

Αυξημένος κίνδυνος υπάρχει όταν η ημερήσια κατανάλωση οινοπνεύματος υπερβαίνει τα 60-80 g για 15-20 χρόνια. Ο κίνδυνος αυτός αυξάνει κατά 25 φορές όταν η κατανάλωση υπερβεί τα 100 g την ημέρα^{46,47,48}.

Η διερεύνηση του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε αρρώστους με αλκοολική κίρρωση έχει απασχολήσει κατά το παρελθόν άλλους ερευνητές οι οποίοι διαπίστωσαν παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης σε ποσοστά 70%^{49,50} έως και πάνω από 80%⁵¹.

Ο πιθανολογούμενος μηχανισμός για την δυσανεξία της γλυκόζης στην κίρρωση του ήπατος φαίνεται να έχει σχέση με ελαττωμένη δραστηριότητα ενζύμων της γλυκόλυσης και η υπερινσουλιναιμία που επακολουθεί μπορεί να οδηγήσει σε περιφερική αντίσταση της δράσης της ινσουλίνης⁵².

Η έρευνα για τις επιδράσεις του οινοπνεύματος, στα διάφορα συστήματα του οργανισμού του ανθρώπου, ασφαλώς συνεχίζεται. Η γνώση της αλληλεπίδρασης του οινοπνεύματος με τον σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να γίνει κτήμα από τον γιατρό για να μεταδοθεί στον διαβητικό ασθενή.

Summary

Papalexiou G. Alcohol and Diabetes Mellitus. Hellen Diabetol Chron 1988; 2: 88-95.

Alcohol abuse and Alcoholism constitute world wide major health problem, which gets progressively worse. Although it is not yet a serious problem in Greece, it is expected to affect more people. Diabetic patients could not be an exception to this rule and the consumption and abuse of alcohol in many ways. Thus serious hypoglycaemias, ketoacidosis, lactic acidosis, hyperlipidaemia, deterioration of the diabetic neuropathy as well a chronic pancreatitis might result. Disulfiram reaction is another transient complication. Finally due to its high caloric content alcohol must be taken into account in arranging a patients diet. In this review it is attempted to define correlations between Alcoholism a systemic disease, with another systemic disease such as Diabetes Mellitus.

Βιβλιογραφία

1. Forsander O.A. Μελέται δια το οινόπνευμα. Das Medizinische Prisma, 1974; 3.

2. Van Thiel DH, Lipsitz DH, Porter LE, Schade RR, Gottlieb GP, Graham TO. Gastrointestinal and hepatic manifestations of chronic alcoholism. *Gastroenterology* 1981; 81(3): 594-615.
3. Πιπινικόζιου Γ. Η επίδραση της αιθυλικής αλκοόλης στο ήπαρ, το πάγκρεας και το λεπτό έντερο των επιμύων (λειτουργικές και μορφολογικές διαταραχές). Διδακτική διατριβή. Θεσσαλονίκη 1988.
4. Lieber CS. Metabolism of ethanol. In: Lieber CS, ed. *Metabolic Aspects of Alcoholism*. Lancaster, M.T.P. Press Limited, 1977; 1-29.
5. Dippel C, Ferguson HJ. Effect of chronic ethanol administration on liver alcohol dehydrogenase activity in mice. *Biochem Pharm.* 1977; 26: 441-442.
6. Lieber CS. Metabolism effects of ethanol on the liver and digestive organs. *Clin Gastroenterology*. 1981; 10(2): 315-342.
7. Skerlock S. Alcohol and the liver. In: Sherlock ed., *Oxford and Edinburgh*. Blackwell Scil. publ., 1981; 334-345.
8. Lieber CS. Metabolism and metabolic effects of alcohol. *Med Cl N Am* 1984; 68(1): 3-31.
9. Lieber CS, De Carli LM. Metabolic effects of Alcohol on the Liver. In: Lieber CS, ed. *Metabolic Aspects of Alcoholism*. Lancaster, M.T.P. Press Limited 1987; 31-79.
10. Kater RMH, Roggin G, Tobon F, Zieve P, Iber I. Increased rate of clearance of drugs from circulation of alcoholics. *Am J Med Sciences* 1969; 258: 35-39.
11. Tobon F, Mezey E. Effects of ethanol administration on hepatic ethanol and drug metabolizing enzymes and on rates of ethanol degradation. *J Lab Clin Med* 1971; 77: 110-4.
12. *Joslin Diabetes Manual*. Krall L.P. ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1978.
13. Malins JM. *Clinical Diabetes*. London, Eyre a Spotiswood, 1968.
14. Oakley WG, Pyke DA, Taylor KW. *Clinical diabetes and its biochemical basis*. Oxford and Edinburgh, Blackwell, 1968.
15. Bloom A. *Diabetes Explained*. Lancaster, M.T.P. Press Limited, 1978.
16. Καραγιώτσος J. Η οξεία επίδραση της αιθανόλης στην ανοχή γλυκόζης, την έκκριση ινσουλίνης και την μεταγευματική υπερλιπιδαιμία. Διδακτική διατριβή. Θεσσαλονίκη 1978.
17. Nikkila EA, Tashinen M. Ethanol induced alterations of glucose tolerance, postglucose hypoglycemia and insulin secretion in normal obese and diabetic subjects. *Diabetes* 1975a 24: 933-43.
18. Shanley BC, Robertson EJ, Joubert SM, North-Coombes JD. Effects of alcohol on glucose tolerance. *Lancet* 1972; 1: 1232.
19. Πιπινικόζιου Γ. Σύγχρονη διατροφή και διαίτολογία. Αθήνα 1982.
20. Mc Donald J. Alcohol and Diabetes. *Diabetes Care*. 1980; 3(5): 629-637.
21. Williams H. Alcoholic hypoglycaemia and Ketoacidosis. *Med Cl N Am* 1984; 68(1): 33-38.
22. Moss MH. Alcohol-induced hypoglycaemia and coma caused by alcohol sponging. *Pediatr* 1970; 46: 445-447.
23. O'Keefe SJD, Marks D. Lunch time gin and tonic a cause of reactive hypoglycaemia. *Lancet* 1977; 1: 1286-1287.
24. Freinkel N, Singer DL, Arky RA, et al. Alcohol hypoglycemia. I. Carbohydrate metabolism of patients with clinical alcohol hypoglycemia and the experimental reproduction of the syndrome with pure ethanol. *J Clin Invest* 1963; 42: 1112-1133.
25. Isselbacher KJ. Metabolic and hepatic effects of alcohol. *N Eng J.M.* 1977; 17: 612-616.
26. Bagdate JD, Gale CC, Porte D. Hormone fuel interrelationships during alcohol hypoglycemia in man. *Proc Soc Exp Biol Med* 1972; 141: 540-2.
27. Seltzer H. Drug-induced hypoglycemia; a review based on 173 cases. *Diabetes* 1977; 21: 955-966.
28. Lieber CS. Alcohol and the liver: Metabolism of ethanol, metabolic and pathogenesis of injury. *Acta Med Scand Suppl.* 1985; 703: 11-55.
29. Podolsky S. Hyperosmolar nonketotic coma: Underdiagnosed and undertreated. In: Podolsky S, ed. *Clinical Diabetes: Modern Management*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1980; 209-235.
30. Segel L, Klausner S, Gnadt J, Amsterdam E. Καρδιακές αλκοολικές διαταραχές. *Med Cl N Am* 1984; 68(1): 197-214.
31. Berzman U, Boman G, Wilholm M. Epidemiology of adverse drug reactions to phenformin and metformin. *Br Med J* 1978; 3: 464-466.
32. Dunn F. Υπερλιπιδαιμία και διαβίτης. *Med Cl N Am* 1982; 66(6): 1829-1846.
33. Χαρασιόλης Φ, Καραγιώτσος J, Βοζαντιάδης Α, και συν. Ινσουλινη και λιπίδια του ορού επί φυσιολογικών ατόμων, παχυσαρκών και διαβητικών ασθενών. *Materia Med Graeca* 1976; 4: 13-17.
34. Taskinen MR, Kuusi T, Nikkila EA. Serum lipoproteins and atherosclerosis in Type 1 and Type 2 Diabetes. In: Adreani D, Crepaldi G, Di Mario U, Pozza G, eds *Diabetic Complications. Early diagnosis and treatment*. Chichester, John Wiley and Sons, 1987; 25-35.
35. Chau A, February AW, Mancini M, Lewis BL. Clinical and metabolic study of alcoholic hyperlipidemia. *Lancet* 1972; 11: 62-64.
36. Baraona E, Pirola RC, Lieber CS. The pathogenesis of postprandial hyperlipidemia in rats fed ethanol containing diets. *J Clin Invest* 1973; 52: 296-310.
37. Lefevre AF, De Carli LM, Lieber CS. Effects of ethanol on cholesterol and bile acid metabolism. *J Lipid Res* 1972; 13: 48-52.
38. Middleton WRJ, Carter EA, Drummeey GD, Isselbacher KJ. Effects of oral ethanol administration on intestinal cholesterologenesis in the rat. *Gastroenterology* 1971; 60: 880-884.

- 39. *Mc Gullock DK, Young RJ, Prescott RJ, et al.* The natural history of impotence in diabetic men. *Diabetologia* 1984; 26: 437-440.
- 40. *Young RJ, Mc Gullock DK, Prescott RJ, Clarke BF.* Alcohol: Another risk factor for diabetic retinopathy? *Br. Med J* 1984; 288: 1035-1037.
- 41. *Reber H.* Chronic Pancreatitis. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. *Gastrointestinal Diseases*. Philadelphia, WB Saunders Co., 1978: 1439-1456.
- 42. *Geokas MC.* Ethanol and the pancreas. *Med Cl N Am* 1984; 68(1), 57-75.
- 43. *Roe D.* Αλληλεπιδράσεις μεταξύ των φαρμάκων και των θρεπτικών συστατικών. *Med Cl N Am* 1979; 63(5): 1339-1369.
- 44. *Johnston C, Wiles PG, Pyke DA.* Chlorpropamide-alcohol flush: the case in favour. *Diabetologia* 1984; 26: 1-5.
- 45. *Waldhäusl W.* To flush or not to flush? Comments on the chlorpropamide-alcohol flush. *Diabetologia* 1984; 26: 12-14.
- 46. *Ugarte G, Iurriaga H, Pereda T.* Possible relationship between the rate of ethanol metabolism and the severity of hepatic damage in chronic alcoholics. *Dig Dis* 1977; 22(5): 406-410.
- 47. *Viteri L, Tanquedahl NT.* Alcohol and liver disease. *Post Med* 1977; 61(5): 184-189.
- 48. *Genkus MC, Licher CS, French S, Halsted CH.* Ethanol the liver, and the gastrointestinal tract. *Ann Int Med* 1981; 95: 198-211.
- 49. *Garnierio de Moura M, et al.* Carbohydrate metabolism Studies in cirrhosis of the liver. *New Series*. 1968; 13: 10.
- 50. *Σιμμενίδης Ι, Τυρπάκος Α, Πετρανίδης Θ, και συν.* Μελέτη του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε κίρρωτικούς αλκοολικούς. (Με χορήγηση γλυκόζης per os και γλυκαγόνης I.V). Εαρινές Γαστρεντερολογικές ημέρες, Αθήνα 1985.
- 51. *Conn H et al.* Cirrhosis and Diabetes: Association of impaired glucose tolerance with Portal-Systemic Shunting in Laenne's cirrhosis *Dig Dis* 1971; 16: 227.
- 52. *Sotaniemi EA, Keinanen K, Lahtela JT, et al.* Carbohydrate intolerance associated with reduced hepatic glucose phosphorylating and releasing enzyme activities and peripheral insulin resistance in alcoholics with liver cirrhosis. *J. Hepatol* 1985; 1: 277-90.