

Wybrane aspekty kliniczne nadużywania alkoholu

Some clinical aspects of hazardous drinking

Dorota Kozielowicz, Dorota Dybowska, Waldemar Halota

Katedra Chorób Zakaźnych i Hepatologii CM UMK, Bydgoszcz, Polska

Summary: Poland is among countries with growing and the highest alcohol consumption. Alcohol abuse is a direct cause of over 60 different diseases and injuries. Some of them are present in the largest group. Harmful drinking is the cause of more than 2.5 million deaths annually. This paper provides an overview of the neuropsychiatric and cardiovascular medical problems associated with risky alcohol use.

Słowa kluczowe: alkohol • zaburzenia neuropsychiczne • kardiomiopatia alkoholowa

Key words: alcohol • neuropsychiatric disturbances • alcoholic cardiomyopathy

Adres do korespondencji: Dorota Kozielowicz, Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii CM UMK, ul. Św. Floriana 12, 85-030 Bydgoszcz, Polska, e-mail: d.kozielowicz@wsoz.pl

Według raportu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) średnie spożycie 100% alkoholu na osobę dorosłą w roku 2005 r. wynosiło na świecie 6,13 litra, w Europie 12,2 litra natomiast w Polsce 13,3 litra. Polska jest w grupie krajów o rosnącym spożyciu alkoholu na mieszkańca powyżej 15 roku życia. W ostatnich latach ponad połowa spożytego alkoholu przypada na piwo. Świadczy to o zmieniającym się w Polsce wzorcu konsumpcji. Wzrasta również częstotliwość spożywania alkoholu wśród kobiet. Całkowitą abstynencję w okresie ostatnich 12 miesięcy deklarowało tylko 16,4% mężczyzn i 32,3% kobiet. Wskazuje się, że niemal 30% napojów alkoholowych jest produkowanych w warunkach domowych lub pochodzi z nielegalnych źródeł [1–3].

Alkohol wywiera bezpośredni efekt toksyczny na narządy i tkanki człowieka powodując ostre lub przewlekłe zatrucia. Jego nadużywanie przyczynia się bezpośrednio do ponad 60 różnych chorób i urazów, w tym wzrostu ryzyka chorób cywilizacyjnych. Poprzez degradację funkcji odpornościowych zwiększa podatność na zakażenia patogenami wywołującymi zapalenia płuc i gruźlicę. Przyczynia się również do szerzenia się chorób przenoszonych drogą płciową, w tym AIDS [1,4,5].

Szkodliwe picie alkoholu jest powodem ponad 2,5 miliona zgonów rocznie, co stanowi 4% wszystkich zgonów na świecie. Niepokojące jest, że wśród nich znajduje się ponad 300 tysięcy ludzi między 15–29 rokiem życia. W Polsce zgony spowodowane alkoholem sięgają prawie 10% [1,2].

W pracy przedstawiono choroby neuropsychiatryczne i układu krążenia, jedne z najczęstszych klinicznych wykładników nadużywania alkoholu.

Choroby neuropsychiatryczne

Ostre zatrucie

Jest to najczęstszy skutek nadużywania alkoholu. Do jego objawów należą pobudzenie, nudności, wymioty, bóle brzucha, bóle i zawroty głowy, zwężenie źrenic, oczopląs, podwójne widzenie, zaburzenia koncentracji, równowagi, mowy, oddechania, drgawki, hipotensja, bradykardia, hipoglikemia. Nie ma swoistego leczenia. Postępowanie lekarskie polega na podtrzymywaniu podstawowych czynności życiowych i zwalczaniu pojawiających się zaburzeń. Chorego trzeba zabezpieczyć przed zachłyśnięciem się wymiocinami.

Alkoholowy zespół abstynencyjny (AZA)

Występuje on u alkoholików wkrótce po zaprzestaniu długotrwałego picia alkoholu. Podstawą rozpoznania jest wystąpienie co najmniej dwóch z następujących objawów:

1. bezsennaść,
2. pobudzenie psychoruchowe,
3. nudności, wymioty,
4. objawy pobudzenia układu wegetatywnego,
5. nasilone drżenie rąk,
6. napady drgawkowe toniczno-kloniczne,
7. przemieszane omamy wzrokowe, słuchowe lub dotykowe.

Jeśli objawy od 1 do 5 pojawiają się w okresie 36 godzin i współistnieją ze wzrostem ciśnienia tętniczego mamy do czynienia z *łagodnym zespołem odstawienia*.

Inną postacią AZA są *drgawki* związane z odstawieniem alkoholu. Zwykle pojawiają się w postaci jednego krótkotrwałego

napadu w ciągu dwóch dni od zaprzestania picia alkoholu. Ustępują one samoistnie. Jeżeli się powtarzają należy je leczyć (benzodiazepiny, fenytoina).

Ostra halucynozja alkoholowa to stan, w którym występują omamy wzrokowe, słuchowe lub dotykowe bez innych zaburzeń świadomości. W leczeniu skuteczny jest haloperidol.

Majaczenie alkoholowe (zespół abstynencyjny z majaczeniem), jest najgroźniejszą postacią AZA. Zaburzeniom procesów psychicznych w postaci dezorientacji, dyzartrii, amnezji i omamów, towarzyszą objawy somatyczne, takie jak hipertermia, tachypnoe, tachykardia, nadciśnienie tętnicze oraz zwiększona potliwość. Leczenie jest wielospecjalistyczne i wymaga intensywnego nadzoru medycznego [6].

Padaczka

Alkohol jest przyczyną 9–25% przypadków stanów padaczkowych. Rokowanie z reguły jest pomyślne. Obserwuje się wydłużenie okresu ponapadowego. Często pozostaje ona w związku z urazami głowy, do których dochodzi u osób zamoczonych. Do padaczki prowadzą też wywołane przez alkohol zaburzenia metaboliczne na przykład hipoglikemia, oraz towarzysząca alkoholizmowi narkomania i lekiomanie [7].

Neuropatie obwodowe

Nadużywanie alkoholu prowadzi do ostrych i przewlekłych neuropatii.

Do pierwszych należy „porażenie sobotniej nocy” („saturday night palsy”), ogniskowe porażenie nerwu obwodowego będące rezultatem jego ucisku podczas mocnego snu lub odurzenia.

Przewlekłe neuropatie występują w kończynach dolnych, są najczęściej symetryczne, czuciowo-ruchowe. Mogą być długotrwałe bezobjawowe. Wśród objawów wymienia się ból, drętwienie, przeczulicę, uczucie bolesnego palenia stóp oraz osłabienie siły mięśni i odruchów ścięgniętych. Po kilku miesiącach dołączają się zaniki mięśni, głównie podudzi. Gdy u podłoża tych zmian leży niedobór tiaminy, jej suplementacja może łagodzić objawy [7–9].

Niekiedy wykładnikiem alkoholizmu jest *neuropatia nerwu krtaniowego wstecznego* przebiegająca z chrypką i ściszeniem głosu.

Wśród rzadko występujących *neuropatii nerwów czaszkowych*, dominuje neuropatia nerwu wzrokowego. Manifestuje się ona postępującą, stopniową utratą widzenia centralnego, pogorszeniem ostrości widzenia i dyschromatopsją. Zmiany na dnie oka i zanik tarczy nerwu wzrokowego pojawiają się w późniejszym okresie. Procesy te nasila palenie papierosów (niedowidzenie tytoniowo-opilcze) [9,10].

Alkoholowy zanik mózdzku

Głównymi objawami tego przewlekłego schorzenia są zaburzenia chodu, dyssynergia tułowia i trudności w utrzymaniu pozycji stojącej (zespół astazja-abazja). W Europie Środkowej i Wschodniej to najczęstsza nabyta cerebellopatia wśród mężczyzn w średnim wieku [7,9].

Miopatia alkoholowa

Choroba ta występuje w postaci ostrej i przewlekłej.

Ostra miopatia alkoholowa rozwija się u przewlekłych alkoholików po jednorazowym spożyciu dużej ilości alkoholu. Jej objawem jest bolesny obrzęk mięśni kończyn ze znacznym osłabieniem ich siły. Dolegliwości utrzymują się około 7–10 dni. Wykładnikami laboratoryjnymi są mioglobinuria i wzrost aktywności kinazy kreatynowej w surowicy krwi.

Przewlekła miopatia alkoholowa przejawia się zanikiem mięśni obręczy barkowej i miednicy [9].

Mieliniza środkowa mostu (zespół Adamsa-Viktora-Mancalla)

Zespół ten jest konsekwencją intensywnego wyrównywania deficytu sodu (ponad 12 mEq/1/dobę) u osób nadużywających alkoholu. Objawy rozwijają się po około 6 dniach od wyrównania hiponatremii. Klinicznymi wykładnikami jest symetryczna parapareza lub tetrapareza, porażenie mięśni mimicznych twarzy oraz zespół opuszkowy [7,9].

Zespół Wernickiego i Korsakowa

W skład tego zespołu, będącego skutkiem ostrego lub przewlekłego niedoboru tiaminy, wchodzi *encefalopatia Wernickiego i zespół Korsakowa*. Do objawów encefalopatii należy oczopląs, porażenia mięśni gałek ocznych, ataksja, bezsenność, niepokój, lęk przed ciemnością, zaburzenia świadomości. *Zespół Korsakowa, nazywany inaczej alkoholowym zespołem amnestycznym*, prowadzi do przewlekłych zaburzeń pamięci. Może mu towarzyszyć ośpienie alkoholowe lub neuropatie obwodowe [6,9].

Płodowy zespół alkoholowy

Jest to zespół objawów występujący u dzieci urodzonych przez matki, które w okresie około 2–3 lat przed zajściem w ciążę oraz w dwóch pierwszych trymestrach jej trwania nadużywały alkoholu. Dzieci te charakteryzuje niska masa urodzeniowa, opóźniony rozwój ruchowy, upośledzenie umysłowe lekkiego stopnia. Nierzadko spotyka się wady rozwojowe czaszki: wydłużenie grzebienia nosowego i kolca nosowego przedniego szczęki, rozszczep wargi i podniebienia [9].

Inne

Wśród innych klinicznych następstw przewlekłego alkoholizmu wymienia się *przewlekłą halucynozę alkoholową*, z omamami słuchowymi, urojeniami i lękiem oraz *depresję*. Ta ostatnia występuje w różnorodnym nasileniu wśród 80% alkoholików. Co trzeci z nich spełnia kryteria choroby depresyjnej. Opisano też *paranoję alkoholową* (zespół Otelła), w której występują urojenia dotyczące niewierności żony lub partnerki [6].

Choroby układu sercowo-naczyniowego

Kardiomiopatia alkoholowa (alcoholic cardiomyopathy ACM)

Choroba stanowi około jednej trzeciej wszystkich nie niedokrwiennej kardiomiopatii rozstrzeniowych. Występuje



sześciokrotnie częściej u mężczyzn. Jej rozwój zagraża osobom spożywającym regularnie ponad 90 g czystego alkoholu dziennie przez okres ponad 5 lat. W okresie objawowym występują cechy niewydolności serca w postaci wypełnionych żył szyjnych, trzeszczeń nad polami płucnymi i obrzęków obwodowych (III-IV NYHA).

W badaniu echokardiograficznym stwierdza się spadek frakcji wyrzutowej lewej komory serca, powiększenie lewej komory serca i niekiedy zredukowaną grubość jej ściany. W elektrokardiogramie występują zmiany odcinka ST-T i wydłużenie odstępu QT. Brak abstynencji prowadzi do śmierci połowy chorych w ciągu 4 lat [11,12].

Zaburzenia rytmu serca

Arytmie występują zarówno w okresie ostrego, jak i przewlekłego zatrucia alkoholem. Mogą również towarzyszyć zespołowi abstynencyjnemu.

Najczęstszą tachyarytmią jest *migotanie przedsionków*, rzadziej *częstoskurcz komorowy typu torsades de pointes* (wielokształtny częstoskurcz komorowy). Wśród bradyarytmii najbardziej znamieną jest *bradykardia zatokowa* z nawracającymi omdleniami [11]. W patogenezie tych zaburzeń uczestniczą różne mechanizmy, takie jak nagły wzrost stężenia katecholamin i mediatorów stresu oksydacyjnego, kwasica metaboliczna, dyselektrolicemie. Następstwem tych procesów jest zwłóknienie mięśnia sercowego, zaburzenia metaboliczne i wzrost napięcia układu współczulnego [13].

Piśmiennictwo:

1. The Global Status Report on Alcohol and Health 2011. http://www.who.int/substance_abuse/publications
2. Spożycie alkoholu w Polsce. Wielkość i struktura spożycia. Raport Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych. <http://www.parpa.pl>
3. Główny Urząd Statystyczny. Stan Zdrowia ludności Polski w przekroju terytorialnym w 2004 roku. Rozdział III: ocena jakości życia i stylu życia. Informacje i opracowania statystyczne. Warszawa, luty 2007, strony 42–45 lub <http://www.stat.gov.pl>
4. Lönnroth K, Williams B, Stadlin S, Jaramillo E, Dye C: Alcohol use a risk factor for tuberculosis – a systemic review. *BMC Public Health*, 2008; 8: 289
5. Baliunas D, Rehm J, Irving H, Shuper P: Alcohol consumption and risk of incident human immunodeficiency virus infection: a meta analysis. *Int J Public Health*, 2009; 55: 159–66
6. Szajewski J: Zatrucia substancjami chemicznymi. W: Szczekliki A (red.) *Choroby Wewnętrzne*. I wyd. Kraków, Medycyna Praktyczna, 2006; 2221–62
7. McIntosh C, Chick J: Alcohol and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004; 75(Suppl.III): iii16–iii21
8. Koike H, Sobue G: Alcoholic neuropathy. *Curr Opin Neurol*, 2006; 19(5): 481–86
9. Kozubski W: Zespoły neurologiczne związane ze spożywaniem alkoholu. W: Kozubski W, Liberski PP. *Choroby układu nerwowego*. I wyd. Warszawa, PZWL, 2004; 543–48
10. Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Karaiskos D, Liappas I: Alcoholic optic neuropathy: another complication of alcohol abuse. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2008; 20(3): 368–69
11. Laongiro I, Correale M, Di Biase M, Altomare E: Alcohol abuse and heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2009; 11(5): 453–62
12. Piano MR: Alcoholic cardiomyopathy incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. *Chest*, 2002; 121: 1638–50
13. Balbão CE, de Pada AA, Felon G: Effects of alcohol on a trial fibrillation: myths and thruths. *Ther Adv Cardiovasc Dis*, 2009; 3(1): 53–63
14. Patra J, Taylor B, Irving H i wsp.: Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types – a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 2010; 10: 258
15. Taylor B, Irving H, Baliunas D i wsp.: Alcohol and hypertension: gender differences in dose-response relationships determined through systematic review and meta-analysis. *Addiction*, 2009; 104(12): 1981–90

Udary mózgu

Alkohol zwiększa ryzyko zarówno udaru krwotocznego jak i niedokrwiennego mózgu. Zagrożenie *udarem krwotocznym* rośnie proporcjonalnie do ilości spożywanego alkoholu. W przypadku *udaru niedokrwiennego* mózgu niska i umiarkowana konsumpcja alkoholu działa ochronnie, natomiast znaczna zwiększa jego ryzyko. U podłoża obu udarów leży nadciśnienie tętnicze. Udary występują częściej u kobiet oraz osób spożywających ponad trzy drinki dziennie [14].

Nadciśnienie tętnicze

Zarówno u mężczyzn jak i kobiet ryzyko nadciśnienia tętniczego wzrasta liniowo z ilością spożywanego alkoholu. Wskazują na to wyniki metaanalizy 12 badań kohortowych [15].

Podsumowanie

W Polsce liczba hospitalizacji będących wynikiem szkodliwego picia alkoholu systematycznie wzrasta. W pracy przedstawiono tylko niektóre jego skutki. Pominęto choroby przewodu pokarmowego, w tym alkoholową chorobę wątroby, ostre, przewlekłe zapalenie trzustki, zespół Mallory-Weisa, ostrą gastroropatię krwotoczną. Stanowi to materiał na osobne opracowanie. Podobnie oddzielnego omówienia wymaga udział alkoholu w rozwoju nowotworów. Do tej pory został on uznany jako karcynogen dla raka jamy ustnej, krtani, gardła, przełyku, jelita grubego, wątrobowo-komórkowego oraz piersi [1]. Nadużywanie alkoholu jest przyczyną również wielu niezamierzonych i zamierzonych szkód (wypadki drogowe, utonięcia, przemoc, samobójstwa, samookaleczenia).