

logramový muž 100 ml 38% destilátu, tj. 30 g etanolu, vytvoří se v jeho vnitřním prostředí koncentrace 0,6 g/l, tj. 0,6 ‰ etanolu.

Etanol je z těla odstraňován z 90–98 % oxidačními procesy a ze 2–10 % je vylučován dechem a močí. V lidském těle se metabolizuje hlavně v játrech cestou alkoholdehydrogenázovou, dále cestou mikrozomálního systému oxidace etanolu (MEOS, cytochrom P450IIIE1) a konečně pomocí katalázy z peroxizomů. Schopnost oxidovat etanol je od narození, teprve ale od 5 roků je oxidace účinná. To je jedním z důvodů, proč nepodávat alkohol dětem. U žen je obecně oxidace horší, a také se zhoršuje s věkem. Při jednorázovém požití velkého množství etanolu může jeho eliminace oxidací zahltit více než 3/4 oxidační schopnosti organismu. Kvantitativně nejvýznamnější je alkoholdehydrogenázová cesta, kterou se oxiduje až 90 % přijatého alkoholu. Klíčovými enzymy této cesty jsou cytozolová alkoholdehydrogenáza (ADH) a aldehyddehydrogenáza (ALDH). Kromě jater je jejich aktivita v řadě jiných orgánů, např. v žaludku. U příležitostných pijáků je etanol z těla eliminován rychlostí 0,08–0,15 ‰/hod. Při poruše izoenzymu ALDH 2 vzniká syndrom akutní alkoholové intolerance. Tento genetický defekt existuje u řady etnik v Asii a po požití alkoholu se projevuje vzestupem koncentrace acetaldehydu s rozvojem antabusové reakce. Ta se projevuje nevolností, zvracením, dušností, zarudnutím, bolestí hlavy a hypotenzí v důsledku zvýšené koncentrace acetaldehydu v organismu. Disulfiram inhibuje ALDH a antabusová reakce je principem jeho podávání v léčbě alkoholové závislosti.

U chronických pijáků je alkohol eliminován cestou MEOS, popsanou v roce 1968 Lieberem a DeCarlim. Jde o jeden z izoenzymů cytochromu P450 označovaného P450IIIE1 nebo CYP2E1. Jsou jím metabolizována xenobiotika, zejména etanol, benzen, fenol, ale i vitaminy A a D. Je indukovatelný nejen alkoholem, ale řadou dalších látek, které oxiduje. Indukce CYP2E1 je přítomna také v Kupfferových buňkách, které se podílejí na fibrogenézi jaterní tkáně.

Oxidace etanolu katalázou hraje nejméně významnou roli v metabolismu etanolu (9, 10).

Terminologie (2)

Jak vyplývá z níže napsaného, ukazuje se potřeba upravit terminologii pro onemocnění jater související s alkoholem mimo ostatní také proto, že dosavadní terminologie může být stigmatizující, osoby nadměrně konzumující alkohol nemusí být alkoholici. Inovovaná terminologie je uvedena v Tab. 1.

Veřejné zdraví a konzumace alkoholu

Podle údajů WHO (World Health Organization) z roku 2014 (11) je škodlivá konzumace alkoholu příčinou asi 3,3 miliónů úmrtí ročně, což představuje 5,9 % všech úmrtí. U mužů je procento větší (7,6 % oproti 4,0 % u žen). Podle stejného zdroje je nadměrná konzumace alkoholu celosvětově příčinou 5,1 % všech nemocí a poškození zdraví. V uvedených datech však existují geografické rozdíly patrné již v Evropě. V jižní a západní Evropě se pije více vína, ve středoevropských zemích se pije spíše pivo, v severní a východní Evropě více destiláty. Dle současných údajů se v Evropě na spotřebě alkoholu z 37 % podílí pivo, 34 % připadá na destiláty a 26 % na víno. Podle údajů OECD (Organisation

for Economic Co-Operation and Development) z roku 2017 (12) je celosvětově průměrné množství konzumace alkoholu na jednu osobu a rok 6,13 l čistého alkoholu. V Evropě je to 10,9 l. V letech 1990–2014 byl sice v Evropě zaznamenán určitý pokles konzumace alkoholu, hlavně v bohatších zemích Západu, nicméně v zemích střední Evropy a jihovýchodní Evropy je konzumace stejná nebo dokonce narůstá. Narůst je ale v posledních 20 letech patrný např. i ve Velké Británii nebo Finsku. V České republice se ročně konzumuje 11,1 l čistého alkoholu na osobu za rok a to ji řadí mezi největší konzumenty alkoholu na světě. Podle údajů WHO z roku 2011 se u nás vypije v přepočtu 14,97 l čistého alkoholu na dospělé osobu starší 15 let, čímž se zařazujeme na 1. místo celosvětového žebříčku před Andorou (14,08 l), Estonsko (13,77 l), Irsko (13,39 l) a Francií (13,3 l). Podle údajů z roku 2008 bylo v populaci ČR v posledním roce přibližně 10 % abstinentů, z nichž nejvíce ve věkové kategorii 55–65 let (13 %) a nejméně v kategorii 15–24 let (7 %). Mládež v České republice patří podle studie ESPAD z hlediska množství, frekvence konzumace a opilosti k nejvíce postiženým v Evropě. V ČR je SDR (Standardized Death Rate) pro cirhózu, nádory a úrazy spojené s alkoholem v rozmezí 40–49 úmrtí/100 000. Dle studie z roku 2007 se odhadují přímé zdravotní náklady na péči o nemocné v souvislosti s alkoholem na 2,6 mld. Kč za rok. Škody vzniklé v důsledku pití alkoholu představují v EU asi 125 miliard eur ročně. Alkohol je v EU příčinou každé 4. vraždy (2 000 obětí), každé 6. sebevraždy (10 000 mrtvých) a každé 3. smrtelné dopravní nehody (17 000 obětí) (13, 14).

Jak dokumentují staré texty, škodlivý účinek alkoholu, zejména při jeho nadměrné konzumaci, znali lidé již dávno. Stejně silně však přisuzovali alkoholu, zejména vínu, jeho prospěšnost pro zdraví. Je dobré v této souvislosti připomenout definici Světové zdravotnické organizace o cílech péče o veřejné zdraví, která říká, že „zdraví je stav úplné tělesné, duševní a sociální pohody, nejenom nepřítomnost nemoci nebo vady“. Zdravotní rizika civilizace, mezi která konzumace alkoholu také patří, by měli odborníci a celá veřejnost posuzovat tímto pohledem. Kontroverzní výsledky jsou však při posuzování doporučeného množství. V publikovaných studiích bylo v posledních letech konstatováno, že protektivní účinek na rozvoj a komplikace AS je pouze při nízké dávce alkoholu asi 20 g denně. Konzumace alkoholu nad 50 g/den má vliv zcela opačný, a to nejen na riziko onemocnění jater, ale i na riziko rozvoje kardiomyopatie a poruch srdečního rytmu. Riziko vzniku a průběhu hypertenze stoupá o více než 100 %. Alkohol je uvažován jako rizikový faktor nádorového bujení. Např. acetaldehyd je definován jako karcergen, který již působí v dutině ústní, a také v celém trávicím traktu. Je obtížné přesně definovat dávku a podíl vlivu etanolu na vznik nádorů kvůli jeho relativně časté konzumaci a přítomnosti dalších faktorů, např. stravovacích návyků. Celkem se odhaduje, že alkohol vyvolává 10 % nádorů u mužů a 3 % u žen. Riziko vzniku hepatocelulárního karcinomu u pacientů s jaterní cirhózou je 4,5–7x vyšší při konzumaci 80 g etanolu denně. Při současné chronické hepatitidě C je toto riziko 50–130x vyšší. Podíl alkoholu je prokázán na vzniku nádorů horního části trávicího traktu, ve 30–70 % takových případů je jedním z vyvolávajících faktorů nepřiměřená konzumace alkoholu, která je signifikantně zvýšená při současném kouření. Při konzumaci 100 g etanolu denně je riziko vzniku nádoru v této oblasti