

Σακχαρώδης διαβήτης και οινόπνευμα

A. Αντωνόπουλος
Z. Αλεξίου

Περίληψη

Η μέτρια χρήση οινοπνευματωδών ποτών δηλαδή ένα έως τρία ποτά ημερησίως, θεωρείται ευεργετική για τα διαβητικά άτομα, ιδίως τα έχοντα ισχαιμική καρδιακή νόσο. Κυρίως αυτό οφείλεται στη μείωση της ινσουλινικής αντίστασης, στην αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης στο αίμα, στη μείωση της συσσώρευσης των λιποπρωτεϊνών και στη βελτίωση του μηχανισμού της ινωδολύσης. Βραχυπρόθεσμα η μεγάλη κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών από τα διαβητικά άτομα ευνοεί την εμφάνιση υπογλυκαιμίας και κετοξέωσης, ενώ σε φυσιολογικά άτομα μπορεί να προκαλέσει παθολογική σακχαραιμική καμπύλη. Μακροπρόθεσμα η μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ συνοδεύεται από υπέρταση, ηπατίτιδα ή κίρρωση ήπατος, νευροπάθεια και νεοπλασίες.

Από τον 17ο αιώνα ήταν γνωστό ότι η κατανάλωση οινοπνεύματος προκαλούσε σακχαρώδη διαβήτη. Στην προϊνσουλινική περίοδο το οινόπνευμα χρησιμοποιήθηκε θεραπευτικά σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, γιατί θεωρήθηκε ότι ελάττωνε την δημιουργία κετονικών σωμάτων¹. Στην μετά ινσουλινική περίοδο ο E. Joslin στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, συνιστούσε την πλήρη αποφυγή του οινοπνεύματος από τους διαβητικούς ασθενείς, ενώ οι Ευρωπαίοι διαβητολόγοι ήταν πιο ελαστικοί και συνιστούσαν ελεγχόμενη χρήση.

Μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος

Από μελέτες βρέθηκε ότι η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, δηλαδή ένα έως τρία οινοπνευματώδη ποτά ημερησίως, συνοδεύεται από μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσης. Αυτό αποδίδεται στο ότι όσοι καταναλώνουν μέτρια ποσότητα οινοπνεύματος συγκρινόμενοι με μη χρήστες έχουν κατά 30% μικρότερο σχετικό κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου αλλά και καλύτερη μετεμφοραγματική εξέλιξη³. Έτσι λοιπόν, μία από τη Δανία μελέτη διάρκειας 12 ετών στην οποία συμμετείχαν 1300 άτομα, άνδρες και γυναίκες, έδειξε ότι όσοι καταναλώναν μέτρια ποσότητα οινοπνεύματος, από ένα έως έξι ποτά ανά εβδομάδα, είχαν μικρότερη θνητότητα³. Εδώ πρέπει να αναφέρουμε ότι ένα οινοπνευματώδες ποτό ισοδυναμεί με 1,5 ουγγιές ή 42,52 g αποσταγμένου οινοπνεύματος, ή με 5 ουγγιές ή 141,75 g

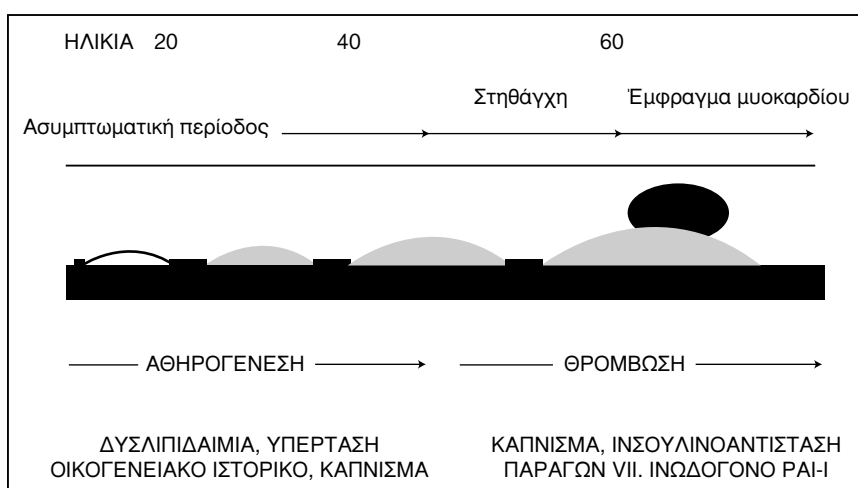
Διαβητολογικό ιατρείο
Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο
Ελευσίνας Θριάσιο
Αθήνα

οίνου ή με 12 ουγγιές ή 340,20 g ζύθου. Ομοίως, μελέτη που έλαβε χώρα στη Μεγάλη Βρετανία διάρκειας 13 ετών όπου συμμετείχαν 1200 άνδρες ιατροί κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οι καταναλωτές οκτώ έως δεκατεσσάρων οινοπνευματωδών ποτών ανά εβδομάδα, είχαν μικρότερη θνητότητα⁴. Επίσης μια άλλη προοπτική μελέτη, όπου συμμετείχαν 85000 υγιείς γυναίκες ηλικίας 34-59 ετών, έδειξε ότι μικρότερη θνητότητα είχαν όσες καταλάωναν ένα έως τρία οινοπνευματώδη ποτά ανά εβδομάδα (σχετικός κίνδυνος 0,83) ή τέσσερα έως δεκαοκτώ οινοπνευματώδη ποτά ανά εβδομάδα (σχετικός κίνδυνος 0,88), ενώ μεγαλύτερη θνητότητα είχαν όσες καταλάωναν περισσότερα από 19 οινοπνευματώδη ποτά ανά εβδομάδα με σχετικό κίνδυνο 1,19⁵. Επομένως, η μικρή ή και μέτρια κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών συνοδεύεται από μικρότερη θνητότητα από καρδιαγγειακά επεισόδια, η δε ωφέλεια που προκύπτει, είναι μεγαλύτερη για όσους έχουν αποδεδειγμένη στεφανιαία νόσο. Αντίθετα, η μεγάλη κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών συνοδεύεται, ως γνωστόν, με ηπατοπάθεια όπως είναι η αλκοολική ηπατίτις, η κίρρωση ήπατος, το ηπάτωμα ή και με άλλες νεοπλασίες όπως είναι του μαστού, του στομάχου, του παγκρέατος⁵. Μια άλλη μελέτη μεταξύ ατόμων που καταλάωναν ένα οινοπνευματώδες ποτό ημερησίως ή μηνιαίως έδειξε ότι οι πρώτοι είχαν υψηλότερα επίπεδα στο αίμα HDL2 και HDL3 χοληστερόλης ενώ ο κίνδυνος εμφράγματος μυοκαρδίου ήταν μειωμένος κατά 50%⁶. Το τελευταίο εύρημα ερμηνεύεται όχι μόνο από την θετική επίδραση του οινοπνεύματος στις συγκεντρώσεις των

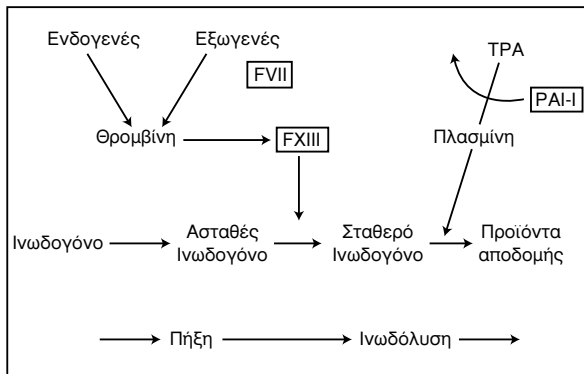
λιπιδίων του αίματος αλλά και στην αυξημένη ινωδολυτική δραστηριότητα που είναι ανάλογη της κατανάλωσης οινοπνεύματος και αποδίδεται από τον προσδιορισμό στο αίμα του t PA αντιγόνου^{7,8}.

Ομοίως, η μικρή ή μέτρια κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών βελτιώνει την ινσουλινική αντίσταση σε μη διαβητικά άτομα, η οποία είναι γνωστό ότι συνδυάζεται με δυσλιπιδαιμία, δηλαδή χαμηλή συγκέντρωση στο αίμα HDL- χοληστερόλης και υψηλή συγκέντρωση LDL- χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων αλλά και μεγαλύτερη συχνότητα στεφανιαίας νόσου⁹. Έχει βρεθεί ομοίως ότι τόσο η μεγάλη και απότομη κατανάλωση οινοπνεύματος όσο και η συνεχής κατανάλωση μέτριας ποσότητας οινοπνεύματος από φυσιολογικά άτομα μπορεί να παραβιάσει την ανοχή στη γλυκόζη¹⁰⁻¹². Η μεταβολική αυτή διαταραχή αποκαθίσταται μετά τη διακοπή χρήσης του οινοπνεύματος και οφείλεται σε συνδυασμό αναστολής της έκκρισης της ινσουλίνης καθώς και εμφάνισης αντίστασης στην ινσουλίνη σε επίπεδο υποδοχέων αλλά και μετά τους υποδοχείς¹³⁻¹⁵. Σύμφωνα με ανακοίνωση του Υπουργείου Υγείας των Η.Π.Α ως μέτρια ποσότητα οινοπνεύματος θεωρείται η κατανάλωση ενός οινοπνευματώδους ποτού ημερησίως από τις γυναίκες και δύο από τους άνδρες¹⁶.

Στο σημείο αυτό σκόπιμο είναι να αναφερθούμε στο «Γαλλικό παράδοξο» (French paradox). Μολονότι, οι Γάλλοι καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες λιπαρών τροφών που ως γνωστόν, συνοδεύονται από μεγάλη συχνότητα θανάτου από στεφανιαία νόσου στις άλλες Δυτικές χώρες, στη Γαλλία υπάρχει το παράδοξο φαινόμενο η συχνότητα



Σχ. 1. Προδιαθεσικοί παράγοντες ανάπτυξης και εξέλιξης αθηρωματικής πλάκας.

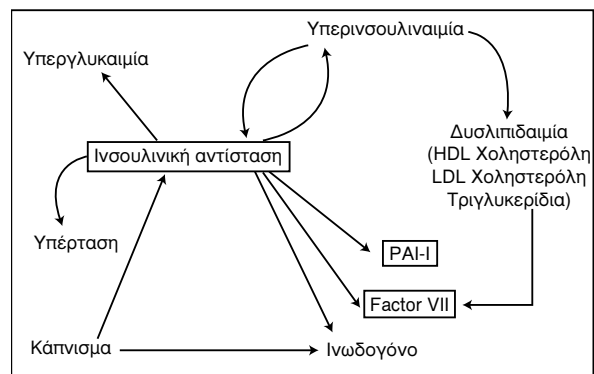


Σχ. 2. Μηχανισμοί πήξεως και ινωδόλυσης.

θανάτου από στεφανιαία νόσο να είναι σχετικά χαμηλή¹⁷. Αυτό είναι περισσότερο εμφανές στη Νοτιοδυτική Γαλλία όπου η κατανάλωση οινοπνεύματος είναι συνήθως 40 g ή 16 ουγγιές την ημέρα¹⁸. Έτσι, βρέθηκε ότι οι άνδρες κάτοικοι των Παρισίων είχαν κατά 36% μικρότερη συχνότητα στεφανιαίας νόσου συγκρινόμενοι με άνδρες εργάτες των αμερικανικών σιδηροδρόμων, ίδιας ηλικίας, συχνότητας διαβήτη, συνήθειας καπνίσματος, επιπέδων αρτηριακής πίεσης και χοληστερόλης στο αίμα¹⁹. Τούτο πιθανόν αποδίδεται στο γεγονός ότι οι κάτοικοι της Νοτιοδυτικής Γαλλίας ακολουθούν τυπική μεσογειακή διαίτα εμπλουτισμένη με όσπρια, φρούτα και λαχανικά. Μια άλλη πιθανή ερμηνεία είναι ότι οι κάτοικοι της ανωτέρω περιοχής καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα κυρίως ερυθρού οίνου, το οποίο περιέχει μεγάλες ποσότητες αντιοξειδωτικών ουσιών²⁰. Ο ερυθρός οίνος μειώνει σημαντικά την συσσώρευση των αιμοπεταλίων και από ορισμένους θεωρείται ο κυριότερος παράγοντας για την μειωμένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου στον Γαλλικό πληθυσμό²¹. Συγκριτική πληθυσμιακή μελέτη της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων μεταξύ Σκωτσέζων και Γάλλων έδειξε μεγαλύτερη συσσώρευση αιμοπεταλίων στους κατοίκους της Σκωτίας γεγονός που συνδέεται με αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου στην ίδια περιοχή, ενώ το αντίθετο παρατηρήθηκε στους Γάλλους²².

Οινόπνευμα και διαβητικοί ασθενείς

Διάφορες μελέτες έδειξαν ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων, χαμηλή συγκέντρωση HDL-χοληστερόλης στον ορό και αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου συγκρινόμενοι με μη διαβητικά άτομα²³⁻²⁵. Αμερικανική μελέτη σε υγιείς άνδρες υγειονομι-



Σχ. 3. Σχέσεις μεταξύ ινσουλινικής αντίστασης και μη-χανισμών πήξεως και ινωδόλυσης.

κούς έδειξε ότι όσοι έπιναν περισσότερα από τρία οινοπνευματώδη ποτά την ημέρα είχαν μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (σχετικός κίνδυνος 0,6)²⁶. Αντίθετα, οι καπνιστές είχαν αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αυτό αποδίδεται στο ότι το μεν οινόπνευμα ελαττώνει την ινσουλινική αντίσταση, ενώ αντίθετα το κάπνισμα την αυξάνει. Επομένως η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος είναι επιθυμητή και ενδεχομένως ευεργετική για τα διαβητικά άτομα τύπου 2, αφού μειώνει την ινσουλινική αντίσταση και τη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Από μελέτη σε Ιταλούς διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 βρέθηκε ότι η μακροχρόνια κατανάλωση μεγάλης ποσότητας οινοπνεύματος προκαλούσε υπεργλυκαιμία νηστείας και μεταγευματική καθώς και αυξημένα επίπεδα στο αίμα ελεύθερων λιπαρών οξέων και β-υδροξυβουτυρικού οξέος, τα οποία αποκαθίστανται τρεις ημέρες μετά την διακοπή του οινοπνεύματος¹³. Αντίθετα η κατανάλωση μέτριας ποσότητας οινοπνεύματος δηλαδή ένα έως τρία οινοπνευματώδη ποτά με το γεύμα από διαβητικά άτομα τύπου 2 δεν φαίνεται να επηρεάζει τον μεταβολικό έλεγχο αλλά αντίθετα μειώνει τα μεταγευματικά επίπεδα σακχάρου του αίματος, διότι το οινόπνευμα βελτιώνει την πρώιμη έκκριση της ινσουλίνης που εξ ορισμού είναι επηρεασμένη στα άτομα αυτά^{27,28}. Άλλοι ερευνητές δεν συμφωνούν με το ανωτέρω εύρημα και δέχονται ότι ο μεταβολικός έλεγχος δεν επηρεάζεται αλλά αυξάνεται ο κίνδυνος πρόκλησης σοβαρής υπογλυκαιμίας²⁹. Οι Avogaro και συνεργάτες³⁰ μελέτησαν διαβητικά άτομα τύπου 1 και υγιή άτομα χωρίς διαβήτη με την βοήθεια τεχνητού παγκρέατος, χορηγώντας γεύμα και ερυθρό οίνο, που αποτελούσε το 35% των χορηγούμενων θερμίδων. Βρέθηκε ότι χωρίς να επηρεάζονται τα επί-

πεδα της γλυκόζης στο αίμα αυξάνουν τα επίπεδα του γαλακτικού οξέος, γεγονός που πρέπει να συνυπολογίζεται εάν χρησιμοποιούνται θεραπευτικά οι διγουανιδες. Άλλος ερευνητής ομοίως με την μέθοδο του τεχνητού παγκρέατος, μελέτησε φυσιολογικά και διαβητικά άτομα στα οποία χορηγούσε γεύμα με δύο ποτήρια ερυθρό οίνο. Από την μελέτη βρέθηκε ότι δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των προγευματικών και μεταγευματικών επιπέδων της γλυκόζης και της ινσουλίνης στο αίμα³¹. Στη χώρα μας οι Καραμήτσος και συνεργάτες³² έδειξαν ότι η μέτρια ποσότητα οινοπνεύματος (350 ml λευκού οίνου τύπου ρετσίνας 11,5%) όταν χορηγείται μαζί με το γεύμα δεν προκαλεί μεταβολές των επιπέδων της γλυκόζης και της ινσουλίνης στο αίμα σε διαβητικά άτομα τύπου 2 με αγωγή γλυβενκλαμίδης σε σύγκριση με την χορήγηση ανάλογης ποσότητας νερού στα ίδια άτομα. Οι Κοϊνίστο και συνεργάτες³³ μελέτησαν το γλυκαιμικό προφίλ διαβητικών ατόμων τύπου 1 και 2 χορηγώντας νερό, προγευματικό οινοπνευματώδες ποτό ισοδύναμο με 1 γραμμάριο οινοπνεύματος ανά χιλιόγραμμα σωματικού βάρους, ανάλογο οίνο με το γεύμα ή ανάλογο μεταγευματικό ποτό. Παρατηρήθηκε ότι τα γλυκαιμικά προφίλ των μελετηθέντων ατόμων δεν παρουσίαζαν μεταβολές εκτός από τα διαβητικά άτομα τύπου 2 για τα οποία απαιτείται πλέον ινσουλίνη για ρύθμιση, τα οποία είχαν καλύτερα επίπεδα γλυκόζης αίματος νηστείας το επόμενο πρωί. Ομοίως, οι Christiansen και συνεργάτες³⁴ μελέτησαν τις πιθανές μεταβολές στο γλυκαιμικό προφίλ διαβητικών ατόμων τύπου 2 χορηγώντας ξηρό και γλυκό οίνο, χωρίς να διαπιστώσουν ιδιαίτερες μεταβολές.

Οινόπνευμα και υπογλυκαιμία

Το μεγαλύτερο ίσως πρόβλημα που προκαλεί στα διαβητικά άτομα η κατανάλωση οινοπνεύματος είναι η τάση για υπογλυκαιμία και η ενδεχόμενη μη αναγνώριση των συμπτωμάτων της^{35,36}. Η υπογλυκαιμία κυρίως επισυμβαίνει όταν τα διαβητικά άτομα λαμβάνουν υπογλυκαιμικά δισκία ή ινσουλίνη και καταναλώνουν οινοπνευματώδη ποτά, ιδιαίτερα μάλιστα, όταν η λήψη του οινοπνεύματος δεν συνδυάζεται με λήψη τροφής³⁷. Η υπογλυκαιμία κυρίως οφείλεται στην αναστολή του μηχανισμού της νεογλυκογένεσης, δηλαδή της παραγωγής γλυκόζης στο ήπαρ από μη υδατανθρακικές ουσίες, αφού, ως γνωστόν, στο ήπαρ παράγεται γλυκόζη και από γλυκογονόλυση. Ο ίδιος μηχανισμός ενοχοποιείται για την εμφάνιση υπογλυκαιμίας και στα φυσιολογικά άτομα. Συνήθως στα

φυσιολογικά άτομα η υπογλυκαιμία συμβαίνει 6-36 ώρες μετά την κατανάλωση μεγάλης ποσότητας οινοπνεύματος εφ' όσον συνυπάρχει κακή διατροφή ή μη λήψη γεύματος με αποτέλεσμα την γρήγορη εξάντληση των αποθεμάτων γλυκογόνου στο ήπαρ. Εκτός του ανωτέρω μηχανισμού, η υπογλυκαιμία επίσης αποδίδεται σε διαταραχή του υποθαλαμοϋποφυσιακού και επινεφριδικού άξονα καθώς και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, όπως ανάλογα συμβαίνει και στο χρόνιο αλκοολισμό³⁸. Σε επίπεδο ηπατικού κύτταρου η κατανάλωση οινοπνεύματος προκαλεί αύξηση της σχέσης NADH2 προς NAD που ευθύνεται για την αναστολή της εισόδου στο ηπατικό κύτταρο προδρόμων ουσιών της νεογλυκογένεσης, όπως είναι η γλυκερίνη, η αλανίνη, το γαλακτικό οξύ κ.ά.³⁵. Ομοίως, η κατανάλωση οινοπνεύματος επηρεάζει αρνητικά και τη γλυκογονόλυση, ενώ ενισχύει την υπογλυκαιμική δράση φαρμάκων όπως είναι οι β-αναστολείς³⁷. Η χαμηλή περιεκτικότητα των οινοπνευματωδών ποτών σε υδατάνθρακες διευκολύνει την εμφάνιση της υπογλυκαιμίας. Ο γερμανικός ζύθος έχει γλυκαιμικό δείκτη 74% που πλησιάζει το 100% του δείκτη του λευκού άρτου. Το αποτέλεσμα είναι να αντιροπείται η πρόκληση υπογλυκαιμίας εξ αιτίας του οινοπνεύματος από την περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες του ζύθου^{39,40}. Αντίθετα, υπογλυκαιμία συμβαίνει εάν το άτομο καταναλώνει ελαφρό ζύθο ή είναι σε δίαιτα και πίνει οινοπνευματώδες ποτό⁴¹. Για τους ανωτέρω λόγους, οι διαβητικοί ασθενείς (τύπου 1 και τύπου 2) πρέπει να καταναλώνουν οινοπνευματώδη ποτά μετά το γεύμα. Παραδόξως, έχει περιγραφεί σε διαβητικά άτομα ότι η μεταγευματική κατανάλωση οινοπνεύματος δύναται να προκαλέσει αύξηση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα ως αποτέλεσμα γλυκογονόλυσης και αυξημένης περιφερικής ινσουλινικής αντίστασης⁴²⁻⁴⁵. Η αύξηση όπως αναφέρθηκε της σχέσης NADH2/NAD στο ηπατικό κύτταρο προάγει τον σχηματισμό κετονικών σωμάτων όπως είναι το β-υδροξυβουτυρικό οξύ, το ακετοξικό οξύ, το γαλακτικό οξύ και το πυρουβικό οξύ, τα οποία ως γνωστόν, προκαλούν ή χειροτερεύουν την κέτωση ή κετοξέωση, ιδίως στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβητικό ασθενή. Γενικά, η μικρή χρήση οινοπνεύματος από τα διαβητικά άτομα είναι δυνατή χωρίς διαιτητική προσαρμογή. Αντίθετα, η μεγάλη κατανάλωση ποσότητας οινοπνευματωδών ποτών πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στους διαιτητικούς υπολογισμούς. Ειδικότερα, δύο μερίδες λίπους αντιστοιχούν σε ένα οινοπνευμα-

τώδες ποτό. Η αντικατάσταση αυτή δεν είναι αναγκαία όταν γίνεται χρήση ξηρού οίνου ή ελαφρού ζύθου⁴⁶.

Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες του οινοπνεύματος

Μολονότι η μικρή ή μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος θεωρείται θετική για τα διαβητικά άτομα, ιδίως, όπως προαναφέρθηκε στα έχοντα ισχαιμική καρδιακή νόσο, υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες πρέπει να απαγορεύεται ή να περιορίζεται δραστικά η χρήση του όπως στην κύηση, στον αλκοολισμό, στην οξεία η χρόνια παγκρεατίτιδα, στη γαστρίτιδα ή στις ηπατικές παθήσεις. Είναι ομοίως γνωστό ότι η κατανάλωση οινοπνεύματος συνοδεύεται από υπερτριγλυκεριδαιμία διότι αναστέλλει την οξειδωση των λιπαρών οξέων, ενώ προάγει την σύνθεση των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο ήπαρ^{47,48}. Επομένως, τα διαβητικά άτομα με κακή ρύθμιση και ιδιαίτερα με τύπο 2 πρέπει να αποφεύγουν την κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών. Είναι γνωστό ομοίως, ότι η μεγάλη κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών συνοδεύεται από αύξηση της αρτηριακής πίεσης συστολικής και διαστολικής, η οποία στα διαβητικά και μη διαβητικά άτομα υποχωρεί κατά 8-10 mmHg σε πλήρη αποχή^{49,50}. Η επίδραση του οινοπνεύματος στην αρτηριακή πίεση γίνεται μέσω του υποθαλάμο-υποφύσιο-επινεφριδικού άξονα, με τελικό αποτέλεσμα την αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος⁵¹. Επίσης, διαβητικοί ασθενείς σε αγωγή με ηρεμιστικά, αντιεπιληπτικά ή διγουανίδες, όπως είναι η φαινορμίνη και η μετφορμίνη πρέπει να απέχουν ή να κάνουν χρήση μικρής ποσότητας οινοπνευματωδών ποτών, ιδίως οι τελευταίοι, διότι είναι επιρρεπείς σε γαλακτική οξέωση⁴⁶. Η μακροχρόνια χρήση μεγάλης ποσότητας οινοπνευματωδών ποτών από τα διαβητικά άτομα, όπως και στα φυσιολογικά άτομα, συνοδεύεται από αλκοολική ηπατίτιδα, κίρρωση ήπατος, ηπάτωμα, καρκίνο παγκρέατος ή μαστού.

Συμπέρασμα

Η κατανάλωση μικρής ή μέτριας ποσότητας οινοπνευματωδών ποτών από διαβητικά άτομα έχει θετική επίδραση στην ινσουλινική αντίσταση, στα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης στο αίμα, στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και στον μηχανισμό ινωδόλυσης. Η βελτίωση των παραμέτρων αυ-

τών συνοδεύεται από μειωμένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου και θνητότητας. Η τυχόν υπογλυκαιμική δράση του οινοπνεύματος μπορεί να προληφθεί εάν η λήψη οινοπνευματώδους ποτού συνδυάζεται με γεύμα. Γενικότερα, στα διαβητικά άτομα, όπως αυτό συμβαίνει και στο γενικό πληθυσμό, η μικρή ή μέτρια χρήση οινοπνεύματος δεν συνεπάγεται μακροχρόνιες επιπτώσεις. Αντίθετα, οι βαρείς διαβητικοί πότες, κινδυνεύουν, όπως και οι μη διαβητικοί πότες, από υπέρταση, περιφερική νευροπάθεια, παγκρεατίτιδα, ηπατίτιδα ή κίρρωση ήπατος και νεοπλασίες, ενώ έχουν αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα.

Summary

Antonopoulos A, Alexiou Z. Alcohol and diabetes mellitus. Hellen Diabetol Chron 2001; 1: 171 - 177.

Moderate alcohol intake i.e.1 one to three drinks per day has a beneficial effect in mortality in Type 2 diabetic patients, in particular, in those who already have coronary heart disease. This is due to a decrease of insulin resistance, platelet aggregation, fibrinolysis and an increase of HDL-cholesterol concentration. Thus, moderate alcohol intake should not be discouraged in Type 2 diabetic patient and it must be taken with or after a meal since this does not affect postprandial glucose profile. In the short term, heavy or continuous alcohol intake provokes hypoglycemia and ketosis. In the long term, heavy alcohol intake is accompanied with an increased prevalence of hypertension, fatty liver, hepatitis, cirrhosis of the liver, symptomatic neuropathy and cancer.

Βιβλιογραφία

1. Allen FM. Studies concerning Diabetes. JAMA 1914; 63: 939-943.
2. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Alcohol and mortality. Ann Intern Med 1999; 117: 646-654.
3. Gronbeck M, Deis A, Sorensen TIA, Becker U, Borch-Johnson K, Muller C, Schnohr P, Jensen G. Influence of sex, age, body mass index, and smoking on alcohol intake and mortality. Br Med J 1994; 308: 302-308.
4. Doll R, Peto R, Hall E, Wheatley K, Gray R. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years observations on male British doctors. Br Med J 1994; 309: 911-918.
5. Fuchs CS, Stampfer MJ, Colditz GA, Giovannucci EL, Munson JE, Kawachi I, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Rosner B, Sreizer FE, Willet WC. Alcohol consumption and mortality among women, N Engl J Med 1995; 332: 1245-1250.

6. *Gaziano JM, Burih JE, Breslow JL, Goldhaber SZ, Rosner B, Van Denburg M, Willet W, Hennekens HC.* Moderate alcohol intake, increased levels of high density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993, 329: 1829-1834.
7. *Hendricks HFJ, Venstra J, Velthuis-teWierik EJM, Schaafsma G, Kluff C.* Effect of moderate dose of alcohol with evening meal on fibrinolytic factors. *BMJ* 1994; 308: 1003-1006.
8. *Ridker PM, Vaughan DE, Stampfer MJ, Glynn RJ, Hennekens CH.* Association of moderate alcohol consumption and plasma concentration of endogenous tissue-type plasminogen activation. *JAMA* 1994; 272: 929-933.
9. *Facchini F, Chen YOI, Reaven GI.* Light to moderate alcohol intake is associated with enhanced insulin sensitivity. *Diabetes Care* 1994; 17: 15-19.
10. *Pekkanen L, Forsanter O.* Nutritional implications of alcoholism. *BNF Nutr Bull* 4: 91-101, 1977
Renaud S, de Lorgeri M: Wine, alcohol, platelets and the French Paradox for coronary heart disease, *Lancet* 1992; 339: 1523-1526.
11. *Philips GB, Safrit HF.* Alcoholic diabetes; induction of glucose intolerance with alcohol. *JAMA* 1971; 217: 1513-1529.
12. *Dornhorst A, Ouyang A.* Effect of alcohol on glucose tolerance. *Lancet* 1971; ii: 957-959.
13. *Sereny G, Endrenyi L.* Mechanisms and significance of carbohydrate intolerance. *Metabolism* 1978, 27: 1041-1046.
14. *Tiengo A, Valverio A, Molinary M, Meneghel A, Lapolla A.* Effect of ethanol, acetaldehyde, and acetate on insulin and glucagon secretion in the perfused rat pancreas. *Diabetes* 1981; 30: 705-709.
15. *Holley DC, Bagby GJ, Curry DL.* Ethanol induced interrelationships in the rat studied in vitro and in vivo: evidence of direct ethanol inhibition of biphasic glucose induced insulin secretion. *Metabolism*: 1981; 30: 894-899.
16. *U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services.* Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans. 3rd ed. Hyattsville, MD, USDA's Human Nutrition Information Service, 1990.
17. *Renaud S, de Lorgeril M.* Wine, alcohol, platelets and the French Paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992; 339: 1523-1526.
18. *Jost JP, Simon C, Nultens MC, Bingham A, Ruidavets JB, Cambou JP, Arveiler D, Leceaf JM, Schhenger JL, Douste-Blazy P.* Comparison of dietary patterns between population samples in three French MONICA nutritional surveys. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1990; 383: 517-523.
19. *Keys A.* Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease. Cambridge, MA, Harvard Univ. Press, 1979
20. *Frankel EN, Kunner J, German JB, Parks E, Kinsella JE.* Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. *Lancet* 1992; 341: 454-457.
21. *Renaud S, Beswick AD, Fehily AM, Sharp DS, Elwood PC.* Alcohol and platelet aggregation the Caerphilly prospective heart disease study. *Am J Clin N UTR* 1992; 55: 1012-1017.
22. *Renaud S, Dumont E, Baudier F.* Effect of smoking and dietary saturated fats platelet function in Scottish farmers. *Cardiovasc* 1985; 19: 155-159.
23. *Colwell JA, Lopes-Virella M, Halushka PV.* Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1981; 4: 121-133.
24. *Reaven GM.* Non-insulin-dependent diabetes mellitus: abnormal lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *Metabolism* 1987; 36: 1-18.
25. *Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannell.* Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population :sixteen year follow-up. *Diabetes* 1984; 23: 105-111.
26. *Rimm EB, Cchun J, Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC.* Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and risk of diabetes in men. *Br Med J* 1995; 310: 555-559.
27. *Mc Monagle J, Felig P.* Effects of ethanol ingestion on glucose intolerance and insulin secretion in normal and diabetic subjects. *Metabolism* 1975; 24: 625-632.
28. *Friedenberge R, Metz R, Mako M, Surmaczyuska B:* Differential plasma insulin response to glucose stimulation following ethanol priming. *Diabetes* 1971; 20: 397-403.
29. *Walsh CH, O'Sullivan DJ.* Effect of moderate alcohol intake on control of diabetes. *Diabetes* 1974; 23: 440-442.
30. *Avogaro A, Duner E, Marcotti C, Ferrara D, Delprato S, Nosadini R, Tiegro A.* Metabolic effects of moderate alcohol intake with meals in insulin dependent diabetes controlled by artificial endocrine pancreas (AEP) and in normal subjects. *Metabolism* 1983; 32: 463-470.
31. *Gin H, Morlat P, Raynaud JM, Aubertin J.* Short-term effect of red wine (consumed during meals) on insulin requirement and glucose tolerance in diabetic patients. *Diabetes Care* 1992; 15: 546-548.
32. *Καραμήτσος Δ, Δαμανίδου Δ, Χαρσούλης Φ, Κύρου Α, Βυζαντιάδης Α, Μεταξάς Π.* Η οξεία επίδραση της αιθανόλης στην ανοχή γλυκόζης και την έκκριση ινσουλίνης σε διαβητικούς ασθενείς που παίρνουν γλυβενκλαμίδη. *Ιατρικά Χρονικά* 1980; 6: 4-9.
33. *Koivisto VA, Sirkku T, Tiovomen M, Haapu E, Pelkomen R.* Alcohol with a meal has no adverse effects on postprandial glucose homeostasis in diabetic patients. *Diabetes care* 1993; 16: 1612-1614.
34. *Christiansen C, Thomsen C, Rasmussen O, Balle M, Haneersler C, Hermansen K.* Wine for type 2 Diabetic patients. *Diab. Med-* 1993; 10: 958-961.
35. *Arky RA, Veverbrants E, Abramson EA.* Irreversible hypoglycemia: A complication of alcohol and insulin. *JAMA* 1968; 206: 575-578, 1968
36. *Seltzer HS.* Drug induced hypoglycemia: A review based on 473 cases. *Diabetes* 1972; 21: 955-966.

37. *American Diabetes Association*. Nutrition recommendations and 2 principles for people with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 1995; 18 (Suppl. 1): 16-19.
38. *Yki-jarvinen H, Kovesti VA, YliKahri R, Tarskinen M-K*. Acute effects of ethanol and acetate on glucose kinetics in normal subjects. *Am J Physiol* 1988; 254: E175-E180.
39. *Spaul M, Chantelau E, Schprbach A-M, Berger M*. Glycemic effects of beer in IDDM patients. *Diabetes Care* 1995; 18(Suppl. 1):16-19.
40. *Wolever TMS, Nutarr FQ, Lee R, Wong GS, Josse RG, Ssima A, Jenkins DTA*. Prediction of the relative blood glucose response of mixed meals using the whine bread glycemic index. *Diabetes Care* 1985; 8: 418-428.
41. *Joffe BL, Shires R, Lamprey JM, Baker SG, Seftel HC*. Effect of drinking bottled beer on plasma inulin and glucose responses in normal subjects, *S Afr Med J* 1982; 62: 95-97.
42. *Yki-Jarvinen H, Nikkila EA*. Ethanol decreases glucose utilization in healthy man. *Clin Endocrinol Metab* 61:941-945,1985
43. *Avogaro A, Fontana P, Valerio A, Trevisan A, Riccio A, Del Prato S, Nosadini R, Tiengo A, Coelpadi G*: Alcohol impairs insulin sense in oxidation and insulin resistance. *J Clin Invest* 1988; 81: 1137-1145.
44. *Shelmett JJ, Reachard GA, Skutches CL, Hoeidtk RN, Owen OE, Boden G*. Ethanol causes acute inhibition of carbohydrate, fat, and protein oxidation and insulin resistance. *J Clin Invest* 1988; 81: 1337-1145.
45. *Lomeo F, Khokhner MA, Dadona P*. Ethanol and its novel metabolites inhibit insulin action on adipocytes. *Diabetes* 1988; 37: 912-915.
46. *Franz MJ, Horton ES Sr, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Coulston AM, Henry RR, Hoogwerf BJ, Stacpoole PW*. Nutritional principles for the management of diabetes and related complications (Technical Review). *Diabetes Care* 1994: 518.
47. *Καραμήτσος Δ*. Η οξεία επίδραση της αιθανόλης στην ανοχή γλυκόζης, την έκκριση ινσουλίνης και τη μεταγευματική υπερχοληστερόλαια. Διδακτορική διατριβή, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, 1978.
48. *Καραμήτσος Δ*. ΟΙ επιδράσεις του οινοπνεύματος στον μεταβολισμό φυσιολογικών και διαβητικών ατόμων. Eis: Διαβητολογία. Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης 2000: 104-111.
49. *Bell DSH*. Hypertension in the person with diabetes. *Am J Med Sci* 1989; 297: 228-232.
50. *Potter JF, Beevers DG*. Pressor effect of alcohol in hypertension. *Lanset* 1984; i: 119-122.
51. *Randin D, Vollenweider P, Tappy L, Jequier E, Nicod P, Scherrer U*. Suppression of alcohol-induced hypertension by dexametasone. *N Engl J Med* 1995; 332: 1733-1737.

Λέξεις κλειδιά:

Οινόπνευμα
Σακχ. διαβήτης

Key words:

Alcohol
Diabetes mellitus