



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ
ΣΠΟΥΔΩΝ**

ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

Γκιουλμπασάνης Θεόδωρος

Ιατρός, Ειδικός Γενικής/ Οικογενειακής Ιατρικής

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Δρ. Καψωριτάκης Ανδρέας (Καθηγητής Παθολογίας-Γαστρεντερολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας)

Δρ. Ελευθεριάδης Θεόδωρος (Επίκουρος Καθηγητής Νεφρολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας)

Δρ. Σγάντζος Μάρκος (Αναπληρωτής Καθηγητής Ανατομίας-Ιστορίας της Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας)

Λάρισα, Σεπτέμβριος 2018

Η παρούσα εργασία αποτελεί πνευματική ιδιοκτησία του φοιτητή Γκιουλμπασάνη Θεόδωρου, που την εκπόνησε. Στο πλαίσιο της πολιτικής ανοικτής πρόσβασης ο συγγραφέας/δημιουργός εκχωρεί στο ΜΠΣ, μη αποκλειστική άδεια χρήσης του δικαιώματος αναπαραγωγής, προσαρμογής, δημόσιου δανεισμού, παρουσίασης στο κοινό και ψηφιακής διάχυσής τους διεθνώς, σε ηλεκτρονική μορφή και σε οποιοδήποτε μέσο, για διδακτικούς και ερευνητικούς σκοπούς, άνευ ανταλλάγματος και για όλο το χρόνο διάρκειας των δικαιωμάτων πνευματικής ιδιοκτησίας. Η ανοικτή πρόσβαση στο πλήρες κείμενο για μελέτη και ανάγνωση δεν σημαίνει καθ' οιονδήποτε τρόπο παραχώρηση δικαιωμάτων διανοητικής ιδιοκτησίας του συγγραφέα/δημιουργού ούτε επιτρέπει την αναπαραγωγή, αναδημοσίευση, αντιγραφή, αποθήκευση, πώληση, εμπορική χρήση, μετάδοση, διανομή, έκδοση, εκτέλεση, «μεταφόρτωση» (downloading), «ανάρτηση» (uploading), μετάφραση, τροποποίηση με οποιονδήποτε τρόπο, τμηματικά ή περιληπτικά της εργασίας, χωρίς τη ρητή προηγούμενη έγγραφη συναίνεση του συγγραφέα/δημιουργού. Ο συγγραφέας/δημιουργός διατηρεί το σύνολο των ηθικών και περιουσιακών του δικαιωμάτων.



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ
ΣΠΟΥΔΩΝ**

ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ



**ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΑΛΚΟΟΛ
ΚΑΙ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ**

Γκιουλμπασάνης Θεόδωρος

Ιατρός, Ειδικός Γενικής/ Οικογενειακής Ιατρικής

Επιβλέπων Καθηγητής: Δρ. Καψωριτάκης Ανδρέας (Καθηγητής Παθολογίας-
Γαστρεντερολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Σχολή
Επιστημών υγείας, Τμήμα Ιατρικής)

Λάρισα, Σεπτέμβριος 2018



DIPLOMA THESIS

RELATION BETWEEN THE LEVEL OF ALCOHOL RECEPTION AND SYMPTOMS OF GASTROINTESTINAL SYSTEM



ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η αιθυλική αλκοόλη, από την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών, διέρχεται μέσω των διαφόρων τμημάτων του γαστρεντερικού σωλήνα. Κατά συνέπεια, η αλκοόλη μπορεί να επηρεάσει τη δομή καθώς και τη λειτουργία των τμημάτων αυτών.

Σκοπός: Διερεύνηση πιθανών συσχετίσεων μεταξύ των καθημερινών προτύπων πρόσληψης αλκοόλ και των συμπτωμάτων του γαστρεντερικού συστήματος, καθώς και η αναζήτηση των ανθρωπομετρικών και κοινωνικο-δημογραφικών χαρακτηριστικών που, ενδεχομένως, επηρεάζουν αυτές τις συσχετίσεις.

Μέθοδος: Διεξήχθη μία εγκάρσια μελέτη (cross-sectional study) μέσω διαδικτύου, χρησιμοποιώντας την εφαρμογή Google Forms, σε δείγμα ευκολίας προερχόμενο από το μέσο κοινωνικής δικτύωσης Facebook. Έγινε χρήση: α) ερωτηματολογίου ανθρωπομετρικών και κοινωνικο-δημογραφικών παραγόντων, β) ερωτηματολογίου, που αφορά την συμπτωματολογία διαταραχών του γαστρεντερικού συστήματος, και γ) ερωτηματολογίου Ανίχνευσης Διαταραχών από τη Χρήση Αλκοόλ (AUDIT). Για να απαντηθούν τα ερευνητικά ερωτήματα επιλέχθηκε, ως καταλληλότερο είδος μελέτης, η περιγραφική έρευνα παρατήρησης.

Αποτελέσματα: Σχετικά με το βαθμό συσχέτισης μεταξύ των καθημερινών προτύπων πρόσληψης αλκοόλ και των συνήθων συμπτωμάτων του γαστρεντερικού συστήματος, δεν παρατηρήθηκε θετική ή αρνητική σχέση ανάμεσά τους. Όλες οι απόλυτες τιμές των συνετελεστών συσχέτισης που μελετήθηκαν κυμάνθηκαν, σχεδόν, στην απόλυτη τιμή του μηδενός ($0.004 < r_s < 0.043$).

Συμπέρασμα: Δεν υπάρχει κάποια σημαντική, στατιστικώς, σχέση μεταξύ των κοινών συμπτωμάτων του πεπτικού συστήματος, στην κοινότητα, και του επιπέδου κατανάλωσης αιθυλικής αλκοόλης. Κρίνεται απαραίτητο να διενεργηθούν παρόμοιες μελέτες, με δείγματα προερχόμενα από μικρότερες γεωγραφικά περιοχές, προς μείωση της πολιτισμικής επίδρασης, και χρήση της μεθοδολογίας της διαστρωματικής ανάλυσης (stratified analysis), ώστε να μελετηθούν τα χαρακτηριστικά των μελετώμενων προσδιοριστών και να ελεγχθούν οι επιδράσεις διαφόρων συγχυτών και τροποποιητών.

Λέξεις – Κλειδιά: Αλκοόλ, Γαστρεντρικός σωλήνας, Συμπτώματα



ABSTRACT

Introduction: Ethyl alcohol, from the consumption of alcoholic beverages, passes through the various parts of the gastrointestinal tract. Consequently, alcohol can affect the structure as well as the function of these parts.

Purpose: To investigate possible associations between daily patterns of alcohol intake and symptoms of the gastrointestinal tract, as well as to look for the anthropometric and socio-demographic characteristics that may affect these associations.

Method: A cross-sectional study was conducted over the Internet using the Google Forms application on a sample of convenience from the Facebook social media tool. The use of: a) anthropometric and socio-demographic questionnaires, b) a questionnaire on the symptoms of gastrointestinal disturbances, and c) an Alcohol Use Discovery (AUDIT) questionnaire. In order to answer the research questions, the descriptive observation survey was chosen as the most appropriate type of study.

Results: Concerning the degree of correlation between daily patterns of alcohol intake and the usual symptoms of the gastrointestinal tract, no positive or negative relationship was found between them. All absolute values of the correlation coefficients studied were almost the absolute value of zero ($0.004 < r_s < 0.043$).

Conclusion: There is no statistically significant relationship between the common symptoms of the digestive system in the community and the level of consumption of ethyl alcohol. It is necessary to carry out similar studies, with samples from smaller geographical areas, to reduce the cultural impact, and use of the stratified analysis methodology to study the characteristics of the studied determinants and to test the effects of various confounders and modifiers .

Keywords: Alcohol, Gastrointestinal Tract, Symptoms



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	v
ABSTRACT	vi
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	vii
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	1
1. Αιθυλική αλκοόλη	2
2. Ιστορική αναδρομή κατανάλωσης αλκοόλ	4
3. Αλκοόλ και σωματική υγεία	6
4. Αλκοόλ και γαστρεντερικό σύστημα	7
4.1. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ στον οισοφάγο	7
4.2. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ στο στομάχι	8
4.3. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ στις γαστρεντερικές λοιμώξεις	12
4.4. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ στον εντερικό σωλήνα	14
4.5. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ σε όγκους του γαστρεντερικού συστήματος	16
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	21
5. Στατιστική μεθοδολογία	22
5.1. Στόχοι μελέτης	22
5.2. Ερευνητικό πεδίο	22
5.3. Πληθυσμός στόχος	22
5.4. Πληθυσμός πρόσβασης	22
5.5. Κριτήρια ένταξης στη μελέτη	22
5.6. Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη	22
5.7. Τύπος έρευνας	22
5.8. Ερευνητική διαδικασία	22
5.9. Στατιστική ανάλυση των δεδομένων	26
5.10. Δειγματοληπτική Μέθοδος	26
6. Αποτελέσματα	28
6.1. Ανθρωπομετρικά και κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά	28
6.2. Συμπτωματολογία διαταραχών του γαστρεντερικού συστήματος	40
6.3. Ερωτηματολόγιο AUDIT	50
6.4. Συσχετίσεις	52
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	54
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ	58





ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



1. Αιθυλική αλκοόλη

Η αιθυλική αλκοόλη (αλκοόλ) είναι προϊόν της γλυκόζης κατόπιν διαδικασίας ζυμώσεως από ζυμομύκητες. Η αιθυλική αλκοόλη είναι ένα άχρωμο υγρό που έχει μία ιδιαίτερη γεύση. Είναι ουσία που στο νερό διαλύεται αρκετά εύκολα και, επίσης, έχει την ιδιότητα ενός οργανικού διαλύτη σε λιποδιαλυτές χημικές ενώσεις. Όταν εισέρχεται στον ανθρώπινο οργανισμό, μέσω της πεπτικής οδού, απορροφάται πάρα πολύ εύκολα μέσα σε χρονική διάρκεια δύο έως έξι ώρες. Η απορρόφηση εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, με τους πιο σημαντικούς το είδος της τροφής (π.χ. τα λιπαρά μειώνουν την απορρόφηση). Εν συνεχεία, αφού απορροφηθεί, και μέσω της αιματικής κυκλοφορίας κατανέμεται ταχύτατα σε ολόκληρο τον οργανισμό. Στον εγκέφαλο εισέρχεται χωρίς πρόβλημα, λόγω μη δυνατότητας του αιματοεγκεφαλικού φραγμού να εμποδίσει ή καθυστερήσει τη διάχυση.

Σχεδόν εξ ολοκλήρου, η ποσότητα της αιθυλικής αλκοόλης που έχει εισέλθει στον οργανισμό, μετατρέπεται, αρχικά, σε ακεταλδεΐδη, μέσω οξειδωτικής διαδικασίας και με τη ενζυμική συνδρομή της αλκοολικής αφυδρογονάσης. Η ακεταλδεΐδη, με τη σειρά της, πάλι με οξειδωτική διαδικασία και με τη συνδρομή της αλδεϋδικής αφυδρογονάσης, μετατρέπεται σε οξεϊκό οξύ. Το οξεϊκό οξύ, μέσω συγκεκριμένων μεταβολικών οδών (π.χ. κύκλος του Krebs), μπορεί να αποδόσει ενέργεια περίπου 7 διατροφικών θερμίδων (kcal), ανά 1 γραμμάριο αιθυλικής αλκοόλης. (Μαρσέλος, 1997)

Η παραπάνω διαδικασία αφορά το βασικό μεταβολισμό της αιθυλικής αλκοόλης. Σε περιπτώσεις υπερκορεσμού (π.χ. κατανάλωση υπερβολικής ποσότητας αλκοόλ), της κύριας μεταβολικής οδού, συνδράμουν και άλλα, παράλληλα, συστήματα μεταβολισμού. Το μεγαλύτερο ποσοστό της μεταβολικής διαδικασίας γίνεται στο ήπαρ. Λόγω του γεγονότος ότι ο ρυθμός μεταβολισμού της αιθυλικής αλκοόλης είναι σταθερός και, επιπλέον, υπάρχει ένα ανώτερο όριο της ποσότητας που μπορεί συνολικά να καταναλωθεί, είναι πολύ εύκολο να προσδιοριστεί η ποσότητα, της αιθυλικής αλκοόλης, σε πρότερες χρονικές στιγμές βασιζόμενοι στη συγκέντρωσή της στο αίμα σε μία παρούσα, χρονικά, μέτρηση. Αυτή η ιδιότητα είναι πολύ χρήσιμη στην ιατροδικαστική.

Η αιθυλική αλκοόλη έχει ασθενή φαρμακευτική δράση. Στον εγκέφαλο, για παράδειγμα, προκειμένου να επιδράσει, είναι απαραίτητη μία ελάχιστη ποσότητα πολλών γραμμαρίων. Η δράση της αλκοόλης στον ψυχισμό οφείλεται, κυρίως, στο μεταβολίτη ακεταλδεΐδη (Μαρσέλος, 1997). Η ψυχοτροπική επίδραση εξαρτάται από τη δοσολογία της ληφθείσας αλκοόλης και, χρονικά, είναι αρκετά σύντομη έως και άμεση. Μικρή δόση αιθυλικής αλκοόλης προκαλεί χαλάρωση, αύξηση του βαθμού εγρήγορσης και αυτοπεποίθησης, και ευφορία (Martin *et al.*,



1993). Επιπλέον, η αλκοόλη, αποσπώντας την προσοχή από καταστάσεις στρεσογόνες δρα και ως ήπιο αγχολυτικό (Josephs and Steele, 1990). Σημαντικός παράγοντας στη συνολική συμπεριφορά του ατόμου λόγω κατανάλωσης αιθυλικής αλκοόλης είναι η προσωπική του ιδιοσυγκρασία, βιολογικής και περιβαλλοντικής μαζί (Μαρσέλος, 1997).

Στην περίπτωση που το αιματολογικό επίπεδο της αλκοόλης προσεγγίσει το 0,05%, τότε παρατηρείται συμπτωματολογία νευρολογικής φύσεως, όπως αδυναμία του ατόμου να συντονίσει λεπτές κινήσεις, επιβράδυνση των αντανακλαστικών του, δυσαρθρία και άλλα. Σε αυτή την τιμή έχει νομοθετηθεί και το όριο, πάνω από το οποίο επιβάλλεται απαγόρευση της οδήγησης. Όταν το επίπεδο φτάσει στο ποσοστό του 0,2% έως και 0,3%, τότε έχουμε την εμφάνιση συμπτωματολογίας από το κεντρικό νευρικό σύστημα και συμπεριφορικές αλλαγές, όπως μείωση των αναστολών (Steele and Southwick, 1985; Μαρσέλος, 1997).

Σε ακόμη μεγαλύτερα επίπεδα, δηλαδή περισσότερο από 0,5%, έχουμε ως αποτέλεσμα τη μέθη. Ως μέθη, καλείται η οξεία δηλητηρίαση λόγω κατανάλωσης αιθυλικής αλκοόλης, και εκδηλώνεται με καταστολή των κινητικών λειτουργιών του ατόμου, καθώς και σημαντική μείωση των γνωσιακών του λειτουργιών (Peterson *et al.*, 1990; Schweizer *et al.*, 2006). Η περαιτέρω αύξηση της ποσότητας, πέρα από το επίπεδο του 0,6%, έχει ως κλινικό αποτέλεσμα τη λιποθυμία και το κώμα (Vonghia *et al.*, 2008).



2. Ιστορική αναδρομή κατανάλωσης αλκοόλ

Χρονικά, η κατανάλωση της αιθυλικής αλκοόλης κάνει την εμφάνισή της περίπου το 10.000 π.Χ., στην περιοχή της Μεσοποταμίας. Βρισκόμαστε, ιστορικά, στις αρχές της αγροτικής επανάστασης όταν κάποιοι αγρότες παρατήρησαν πως όταν έμεναν τα σιτηρά στο νερό για μερικές ημέρες, χωρίς να υποστούν καμία επεξεργασία, δημιουργούταν ένας αφρώδης χυλός με ευχάριστη μυρωδιά, και γλυκιά και μεθυστική γεύση (Standage, 2007). Από το 7.000 π.Χ., στην ευρύτερη περιοχή της σημερινής Κίνας, χρονολογούνται τα πρώτα κεραμικά δοχεία στα οποία ανιχνεύθηκαν ποτά από μίξη σταφυλιών, ρυζιού, μούρων, και μελιού. Ανάλογα ευρήματα, τα οποία ανακαλύφθηκαν σε διάφορες γεωγραφικές περιοχές του πλανήτη και σε διαφορετικές χρονολογικές περιόδους, οδηγούν στο συμπέρασμα πως έως το 1.000 π.Χ. η κατανάλωση αιθυλικής αλκοόλης ήταν γνωστή σε όλους τους ανθρώπους (Gately, 2009).

Τον 19^ο αιώνα, λόγω της βιομηχανικής ανάπτυξης, αναπτύχθηκε ένα έντονα ανταγωνιστικό εργασιακό περιβάλλον. Καταστάσεις όπως η μέθη από κατανάλωση αιθυλικής αλκοόλης, επηρέαζαν την αποδοτικότητα του εργατικού δυναμικού, με αποτέλεσμα την εμφάνιση κοινωνικών ομάδων με κύριο στόχο την έντονη κριτική ενάντια στην κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών. Έτσι, αναπτύχθηκαν κινήματα για την προώθηση της αποχής από την κατανάλωση οινοπνεύματος και την ανάδειξη της εργασίας και της αυτοπειθαρχίας ως ύψιστες αρχές ηθικής και νόμιμης κοινωνικής τάξης. (Gately, 2009)

Παρόλες τις λεπτομερείς έρευνες, της ιατρικής και φαρμακευτικής επιστήμης, σχετικά με τις αρνητικές επιπτώσεις της κατανάλωσης οινοπνεύματος, στην σωματική και ψυχική υγεία, η ενημέρωση, τελικά, του κοινωνικού συνόλου δεν έφερε τα προσδοκώμενα αποτελέσματα για αποχή από τη χρήση αλκοόλ. Στα φτωχικά οικονομικά στρώματα, το οινόπνευμα διαδραμάτισε ανακουφιστικό ρόλο για τα καθημερινά προβλήματα των ανθρώπων. Οι άνθρωποι από τον κόσμο των τεχνών και των γραμμάτων αναζήτησαν μέσα από την κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών την έμπνευση. (Peele, 1998)

Στον Α' και Β' Παγκόσμιο πόλεμο, μαζί με τα πυρομαχικά και τις τροφές, οι στρατιώτες τροφοδοτούνταν και αλκοολούχα ποτά. Ο σκοπός, της κατανάλωσης αλκοόλ, δεν ήταν μόνο ως μία ψυχολογική υποστήριξη προκειμένου να υπομένουν και αντιμετωπίσουν τις κακουχίες και τα δεινά ενός πολέμου, αλλά και ως ανακουφιστική θεραπευτική προσέγγιση του πόνου τόσο των τραυματιών όσο και των ετοιμοθάνατων. Ιδιαίτερη κατάχρηση οινοπνεύματος έγινε από αξιωματικούς των ταγμάτων Ες-Ες, και από δεσμοφύλακες και ιατρικό και παραϊατρικό



προσωπικό των στρατοπέδων συγκέντρωσης, προκειμένου να μην τρελαθούν από την καθημερινή θέαση των φρικαλεοτήτων που λάμβαναν χώρα. (Gately, 2009)

Μεταπολεμικά, η χρήση του οινοπνεύματος περιορίστηκε σημαντικά, σε σχέση με τις αμέσως προηγούμενες δεκαετίες. Πλέον, η κατανάλωση αιθυλικής αλκοόλης, στο δυτικό κόσμο, συνδέθηκε με την γενικότερη ευημερία, μετά το τέλος των δύο μεγάλων πολέμων (Room, Babor and Rehm, 2005). Η εξάπλωση του αλκοόλ επανήλθε, σχετικά γρήγορα, ανάμεσα στη νεολαία, μέσω της σύνδεσής του με τα νέα μουσικά ακούσματα (π.χ. ροκ εν ρολ, μπλουζ) αλλά και με την ταχεία ανάπτυξη του παγκόσμιου κινηματογράφου. Η εξάπλωση, του οινοπνεύματος, επηρεάστηκε σαφώς από τα διάφορα κοινωνικά πρότυπα και δημιουργήθηκαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα σε κοινωνίες, ή και μικρότερα κοινωνικά υποσύνολα, με διαφορετικές πολιτισμικές βάσεις. (Barrientos-Gutierrez *et al.*, 2007; Ahern *et al.*, 2008)

Τη σημερινή εποχή, η χρήση αιθυλικής αλκοόλης συναντάται σε μεγαλύτερο βαθμό στην περιοχή της Ανατολικής Ευρώπης, εν συνεχεία στη Δυτική Ευρώπη και τη Βόρεια Αμερική, και με το μικρότερο βαθμό επιπολασμού στη Βόρεια Αφρική, την Μέση Ανατολή, και την Νοτιοανατολική Ασία. Έρευνες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση οινοπνεύματος και το κατά κεφαλή ετήσιο εισόδημα διέπονται από μία σχέση αντιστρόφως ανάλογη, για ετήσια εισοδήματα μέχρι 7.000 δολάρια. Από 7.000 έως και 10.000 δολάρια, ετήσιο εισόδημα, η σχέση γίνεται ανάλογη και γραμμική. Από τα 10.000 δολάρια και περισσότερο, η σχέση αυτή εκμηδενίζεται. (Rehm, Samokhvalov, *et al.*, 2009)

Επιπλέον, η αυξημένη χρήση οινοπνεύματος αφορά όλες τις κοινωνίες και τους πολιτισμούς, χωρίς επιμέρους διακρίσεις (Lim *et al.*, 2012). Οι στατιστικές αναλύσεις δείχνουν πως το μεγαλύτερο ποσοστό των σύγχρονων ανθρώπων απέχει από την υπερκατανάλωση αιθυλικής αλκοόλης, με τις γυναίκες να εμφανίζονται σαφώς με μικρότερη χρήση σε σύγκριση με τους άντρες. Αυτό συμβαδίζει και με την μικρότερη νοσηρότητα των γυναικών, λόγω κατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών (Rehm, Samokhvalov, *et al.*, 2009).



3. Αλκοόλ και σωματική υγεία

Η κατάχρηση οινόπνευματος, εμπλέκεται σε περισσότερες από 200 νόσους ή νοσηρές καταστάσεις (Rehm, Mathers, *et al.*, 2009). Οι πιο ενδεικτικές είναι αυτές που αφορούν το κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα (π.χ. άνοια, πολυνευροπάθεια, εγκεφαλοπάθεια του Wernicke, ψύχωση του Korsakoff). Η ανεπάρκεια της βιταμίνη B12 (μεγαλοβλαστική αναιμία), λόγω κατάχρησης αλκοόλ, είναι ιδιαίτερα συχνή ενώ δεν σπανίζει και η μυοπάθεια λόγω έλλειψης της βιταμίνης B1. Επίσης, καταγράφεται υψηλό ποσοστό περιγεννητικής θνησιμότητας στα έμβρυα αλκοολικών επιτόκων. (Μαρσέλος, 1997)

Η εμφάνιση ηπατικής λιπώδους διήθησης, και εν συνεχεία κίρρωσης του ήπατος, λόγω χρόνιας κατανάλωσης αιθυλικής αλκοόλης αγγίζει το 10% με 20%. Επιπλέον, αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης διαφόρων μορφών καρκίνου (π.χ. γαστρεντερικού, μαστού), παγκρεατίτιδας, αρτηριακής υπέρτασης, φυματίωσης, και αγγειακού εγκεφαλικού (Rehm *et al.*, 2003; Reynolds *et al.*, 2003; Corrao *et al.*, 2004; Moskal *et al.*, 2007; Lönnroth *et al.*, 2008; Rehm, Samokhvalov, *et al.*, 2009). Σε ό,τι αφορά τους όγκους και την αρτηριακή υπέρταση, υπεύθυνη δεν θεωρείται μόνο η υπερκατανάλωση οινόπνευματος αλλά ακόμη και η ήπια κατανάλωση μικρών ποσοτήτων (Corrao *et al.*, 2004; Bagnardi *et al.*, 2013).

Αρκετές μελέτες υποστηρίζουν πως μία ήπια κατανάλωση οινόπνευματος συμβάλει σε θετικότερη έκβαση σε ό,τι αφορά τη νοσηρότητα και θνητότητα, σε σύγκριση με την πλήρη αποχή και σίγουρα με την κατάχρηση (Di Castelnuovo *et al.*, 2006; Klatsky and Udaltsova, 2007). Τέτοιες έρευνες αφορούν, κυρίως, τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι οι μελέτες αυτές χαρακτηρίζονται χαμηλής αξιοπιστίας λόγω ποικίλων συστηματικών σφαλμάτων (Fillmore *et al.*, 2007; Ng Fat and Shelton, 2012). Το βασικότερο από τα συστηματικά σφάλματα που συναντάται είναι αυτό της ταξινόμησης (misclassification bias). Συγκεκριμένα, στην κατηγορία των ατόμων που συμμετέχουν στις μελέτες ως απέχοντα από την κατανάλωση αλκοόλ, προστίθενται και όσα άτομα έχουν κάνει χρήση οινόπνευματος στο παρελθόν αλλά διέκοψαν λόγω σοβαρών προβλημάτων υγείας που τους προκάλεσε (Fillmore *et al.*, 2007; Ng Fat and Shelton, 2012). Ακόμη μία σημαντική πηγή συστηματικού σφάλματος είναι και η ύπαρξη συγχυτικών παραγόντων (π.χ. γενετικός πολυμορφισμός για την προδιάθεση χαμηλής ανοχής στην αιθυλική αλκοόλη, περιβαλλοντικοί και κοινωνικοί παράγοντες, ψυχοσύνθεση χρήστη) (Ng Fat and Shelton, 2012).



4. Αλκοόλ και γαστρεντερικό σύστημα

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ έχει συσχετιστεί με ποικίλες παθολογικές καταστάσεις, σε όλα τα συστήματα. Σε ό,τι αφορά το πεπτικό σύστημα, η αιθυλική αλκοόλη έχει περισσότερη σχέση με τις τοξικές της επιδράσεις στο ήπαρ (McCullough and O' Connor, 1998) και στο πάγκρεας (Schenker and Montalvo, 1998) και, σχετικά, μικρότερη με τα υπόλοιπα όργανα του γαστρεντερικού σωλήνα. Ωστόσο, πολλές μελέτες έχουν διερευνήσει τις δράσεις του αλκοόλ στα επιμέρους όργανα που αποτελούν τη γαστρεντερική οδό, όπως τον οισοφάγο, το στομάχι, το λεπτό έντερο και τις διάφορες μοίρες του παχέος εντέρου.

Από την άλλη πλευρά, τα τελευταία χρόνια, οι επιδράσεις της αιθυλικής αλκοόλης σε ένα δεδομένο σύστημα ή όργανο, έχουν βρεθεί ότι εξαρτώνται τόσο από τη δόση όσο και από τον τύπο του αλκοολούχου ποτού. Τα αλκοολούχα ποτά, γενικά, διακρίνονται σε τρεις τύπους: κρασιά, μπύρες και οινοπνευματώδη ποτά. Αν και το αλκοόλ είναι κοινό συστατικό και στους τρεις προαναφερθέντες τύπους, ορισμένα ποτά περιέχουν, επίσης, και πολλές άλλες ουσίες που ασκούν επιπρόσθετα αποτελέσματα στο γαστρεντερικό σύστημα, διαφοροποιώντας έτσι τα αλκοολούχα ποτά όσον αφορά τόσο τη σύνθεση όσο και τη βιολογική δράση πάνω στον πεπτικό σωλήνα.

4.1. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ στον οισοφάγο

Τα πιο γνωστά αποτελέσματα της υπερβολικής κατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών στον οισοφάγο είναι η ανάπτυξη οισοφαγικών κισσών, ως αποκύημα της ηπατικής βλάβης που προκαλείται από το αλκοόλ, και το σύνδρομο Mallory-Weiss συνεπεία εμέτου. Στην περίπτωση του συνδρόμου Mallory-Weiss, το 60-80% των ασθενών φαίνεται ότι έχουν καταναλώσει σημαντικές ποσότητες αλκοόλ κατά τις προηγούμενες ώρες (Michel, Serrano and Malt, 1980).

Η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλης, συγχρόνως με φυσιολογικό γεύμα, διευκολύνει την παλινδρόμηση οξέων μειώνοντας την πίεση του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα και επιβραδύνοντας τόσο την οισοφαγική κινητικότητα όσο και την γαστρική κένωση (Kaufman and Kaye, 1978; Keshavarzian *et al.*, 1990). Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, επίσης, διευκολύνεται επίσης στους χρόνιους αλκοολικούς λόγω της ύπαρξης οισοφαγικής περισταλτικής δυσλειτουργίας. Είναι ενδιαφέρον ότι, παρά την αυξημένη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση σε χρόνιους αλκοολικούς, αυτοί οι ασθενείς παρουσιάζουν συχνά έναν υπερτασικό κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα. Θεωρείται ότι παρά την αύξηση της πίεσης του κατώτερου οισοφαγικού



σφιγκτήρα, οι χρόνιοι αλκοολικοί είναι πιο επιρρεπείς στην χαλάρωση του σφιγκτήρα, γεγονός που υποδηλώνει την αυξημένη παλινδρόμηση (Grande *et al.*, 1996). Παρομοίως, η μείωση του διττανθρακικού άλατος της σιέλου, καθώς και η περιφερική νευροπάθεια που επηρεάζει τη συστολή των μυών, αποτελούν πρόσθετους παράγοντες που μπορούν να συμβάλουν στη μειωμένη κάθαρση (clearance) οξέος στον οισοφάγο (Kaufman and Kaye, 1978).

Η αιθυλική αλκοόλη όχι μόνο προκαλεί άμεση βλάβη στον οισοφαγικό βλεννογόνο, αλλά έχει και επιβλαβείς επιδράσεις ακόμα και όταν δεν έρχεται πλέον σε επαφή με τον βλεννογόνο. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους η αλκοόλη καταστρέφει το επιθήλιο περιλαμβάνουν μεταβολές στην επιθηλιακή μεταφορά, διακυτταρικές διαταραχές και βλάβη του φυσιολογικού φραγμού του βλεννογόνου. Όλες αυτές οι βλάβες, με τη σειρά τους διευκολύνουν τη διείσδυση ιόντων υδρογόνου στο βλεννογόνο (Bor *et al.*, 1999).

Ανεξάρτητα από τον τύπο αλκοολούχου ποτού (π.χ. λευκό κρασί ή μύρα), οι χαμηλότερες δόσεις αλκοόλ έχουν επίσης αποδειχθεί ότι προκαλούν μείωση της πίεσης τόσο στον άνω και κάτω οισοφαγικό σφιγκτήρα, όσο και στη μείωση της οισοφαγικής κινητικότητας και σε αυξημένο κίνδυνο της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης σε υγιείς εθελοντές (Mincis *et al.*, no date). Το 1997, ο Grande και οι συνεργάτες του (Grande *et al.*, 1997) μελέτησαν την επίδραση του ερυθρού οίνου (350 ml), με φυσιολογικά γεύματα, σε υγιή άτομα και την επίδρασή του στην οισοφαγική κινητικότητα και τις τιμές του οισοφαγικού pH 30 λεπτά, 90 λεπτά, 9 ώρες και 24 ώρες μετά το γεύμα. Τα άτομα της ομάδας ελέγχου, αντί ερυθρού οίνου έλαβαν την ίδια ποσότητα νερού. Κατά τη διάρκεια της μεταγευματικής περιόδου, η ομάδα του ερυθρού οίνου έδειξε αύξηση του αριθμού και της διάρκειας των επεισοδίων γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Παρ' όλα αυτά, οι καταγεγραμμένες παράμετροι δεν υπερέβαιναν το ανώτερο όριο κανονικότητας. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στις μεταβλητές που χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση της παλινδρόμησης κατά τη διάρκεια της νυκτερινής περιόδου. Παρομοίως, δεν καταγράφηκαν διαφορές στις τιμές του γαστρικού pH. Έτσι, σύμφωνα με τους ερευνητές, ο ερυθρός οίνος σε υγιή άτομα ευνοεί τη μεταγευματική γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, αν και δεν υπερβαίνει τα φυσιολογικά όρια. Επιπλέον, δεν βρέθηκε καμία σχέση μεταξύ της υψηλής οσμωτικότητας του οίνου ή της μύρας και των επεισοδίων καύσου του στομάχου (Feldman and Barnett, 1995).

Συμπερασματικά, το οινόπνευμα τείνει να διευκολύνει ή να προκαλέσει γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και βλάβη του οισοφαγικού βλεννογόνου, ανεξάρτητα από τον τύπο αλκοολούχου ποτού που εμπλέκεται.

4.2. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ στο στομάχι



Από τις διάφορες επιδράσεις του αλκοόλ στο στομάχι, αυτές που έχουν μελετηθεί περισσότερο είναι η αυξημένη έκκριση οξέων, η γαστρική κένωση, και ορισμένες νόσοι, όπως η γαστρίτιδα και το γαστροδωδεκαδακτυλικό έλκος.

Το 1993, οι Chari et al. (Chari, Teyssen and Singer, 1993) πραγματοποίησαν μία ανασκόπηση των επιπτώσεων της αιθυλικής αλκοόλης, διαφορετικών αλκοολούχων ποτών, στην έκκριση γαστρικού οξέος και γαστρίνης. Οι περισσότερες μελέτες αφορούσαν σε ενδοφλέβια, ενδογαστρική ή από του στόματος χορήγηση αλκοόλ σε χαμηλές συγκεντρώσεις (έως και 5% αιθυλική αλκοόλη) για να διεγείρουν την έκκριση οξέων, ενώ υψηλότερες δόσεις είτε δεν άσκησαν καμία επίδραση είτε έδειξαν ανασταλτική δράση. Αντίθετα, το κόκκινο και λευκό κρασί και η μύρα, σε μέτριες δοσολογίες, διέγειραν την έκκριση οξέος και την απελευθέρωση γαστρίνης (Singer et al., 1987).

Ο μηχανισμός με τον οποίο το κρασί ή η μύρα αυξάνει την έκκριση οξέος εξηγείται από την άποψη της απελευθέρωσης γαστρίνης και, σε μικρότερο βαθμό, ως άμεση επίδραση στα γαστρικά τοιχωματικά κύτταρα. Τα υψηλής περιεκτικότητας αλκοολούχα ποτά (όπως το ουίσκι, το τζιν ή το κονιάκ) δεν διεγείρουν την έκκριση οξέος ή την απελευθέρωση γαστρίνης. Οι μηχανισμοί που προτείνονται για να εξηγήσουν το διεγερτικό αποτέλεσμα της χαμηλής δόσης αλκοόλης στον γαστρικό βλεννογόνο περιλαμβάνουν τη μεσολάβηση μέσω του χολινεργικού συστήματος, την τοπική διέγερση των τοιχωματικών κυττάρων με αύξηση της παραγωγής κυκλικού AMP (cAMP) και απελευθέρωση ισταμίνης. Οι λόγοι για τους οποίους η καθαρή ή υψηλότερη συγκέντρωση αιθυλικής αλκοόλης (πάνω από 5%) δεν διεγείρει έκκριση γαστρικού οξέος δεν είναι γνωστές, αν και έχουν γίνει αρκετές υποθέσεις - συμπεριλαμβανομένης μιας άμεσης ανασταλτικής επίδρασης στα κύτταρα G, βλάβης ή λειτουργικής αναστολής των τοιχωματικών κυττάρων, των αναστολέων της γαστρικής έκκρισης (σωματοστατίνη, προσταγλανδίνες) ή της μεγάλης ωσμωτικότητας των χρησιμοποιούμενων διαλυμάτων (Lenz, Ferrari-Taylor and Isenberg, 1983; Hajnal et al., 1990; Chari, Teyssen and Singer, 1993).

Αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν από τους Teyssen et al. (Teyssen et al., 1997), σε μια μελέτη του 1997 που δείχνει ότι τα αλκοολούχα ποτά (π.χ. μύρα, κρασί, σαμπάνια, μαρτίνι και σέρι) μπορούν να αυξήσουν την έκκριση οξέων, την μέση παραγωγή οξέος και την απελευθέρωση γαστρίνης έως 5,1 φορές περισσότερο από το ποτό ελέγχου (ισοτονική γλυκόζη και νερό), σε υγιή άτομα. Όταν αυτά τα αλκοολούχα ποτά (μύρα, κρασί και σέρι) αποστάχθηκαν, το απόσταγμα αύξησε την έκκριση οξέος και γαστρίνης έως και 4,3 φορές σε σύγκριση με τους μάρτυρες, ενώ τα ίδια απεσταγμένα ποτά δεν άσκησαν καμία επίδραση. Τα αλκοολούχα ποτά που υποβλήθηκαν σε απόσταξη - όπως το ουίσκι, το μπράντυ, και το ρούμι, βρέθηκαν να μην έχουν επίδραση στην έκκριση οξέος και γαστρίνης έναντι των ελέγχων. Από τη μελέτη αυτή μπορούν να συναχθούν τρία σημαντικά συμπεράσματα:



- 1) Τα αλκοολούχα ποτά που έχουν υποστεί ζύμωση, όπως ο κόκκινος και ο λευκός οίνος, η μπύρα, η σαμπάνια, το μαρτίνι και το σέρι, είναι ισχυροί διεγέρτες της έκκρισης οξέος και απελευθέρωσης γαστρίνης σε υγιή, μη αλκοολικά, άτομα.
- 2) Ζυμωμένα και απεσταγμένα αλκοολούχα ποτά, όπως το ουίσκι, το μπράντυ, το ρούμι και άλλα ποτά, δεν έχουν καμία επίδραση στην έκκριση οξέος ή στην απελευθέρωση γαστρίνης. Υπό αυτή την έννοια, οι ουσίες που αυξάνουν την έκκριση οξέος εξαφανίζονται πιθανώς ή μειώνονται στη συγκέντρωση κατά τη διάρκεια της διαδικασίας απόσταξης. Εναλλακτικά, ουσίες που αναστέλλουν την έκκριση οξέος μπορούν να παραχθούν κατά την απόσταξη.
- 3) Η απόσταξη προκαλεί την απώλεια όλων των ιδιοτήτων της μπύρας, του κρασιού και του σέρρυ.

Ορισμένοι συγγραφείς είναι της άποψης ότι οι ουσίες που είναι υπεύθυνες για την διέγερση της έκκρισης οξέος είναι θερμικά σταθερά ανιονικά μόρια με μοριακά βάρη μικρότερα των 700 Daltons (Teyssen *et al.*, 1997). Κάποιοι συγγραφείς, επιπλέον, έχουν παρατηρήσει ότι το ηλεκτρικό οξύ (succinic acid) και το μηλικό οξύ (maleic acid) -και τα δύο που υπάρχουν στη μπύρα και το κρασί- αυξάνουν την έκκριση οξέων χωρίς, μάλιστα, τη διαμεσολάβηση από την απελευθέρωση γαστρίνης (Teyssen *et al.*, 1999).

Η ικανότητα έκκρισης οξέος των αλκοολικών είναι πολύ μεταβλητή και μπορεί να αυξηθεί, να μειωθεί ή να μοιάζει με εκείνη που παρατηρείται σε υγιή άτομα.

Οι επιδράσεις του αλκοόλ στη γαστρική κινητικότητα και στην κένωση του στομάχου έχουν μελετηθεί εκτενώς με αντιφατικά αποτελέσματα, προφανώς εξαρτώμενα από τη δόση και τον τύπο του εμπλουτισμένου, με αιθυλική αλκοόλη, ποτού. Σε αυτό το πλαίσιο, η χορήγηση δόσης χαμηλής περιεκτικότητας αιθυλικής αλκοόλης, επιταχύνει τη γαστρική κένωση, ενώ υψηλές δόσεις καθυστερούν την κένωση και μειώνουν την κινητικότητα του εντέρου (Bor *et al.*, 1999). Ο Pfeiffer, στη μελέτη του, διερεύνησε τη γαστρική εκένωση και διέγερση του εντέρου μετά από κατανάλωση διαφορετικών ποτών και παρατήρησε ότι το κρασί και η μπύρα αυξάνουν την γαστρική κένωση και την εντερική κινητικότητα, έναντι φυσιολογικού ορού ή αλκοόλ (Pfeiffer, Högl and Kaess, 1992). Από την άλλη πλευρά, φαίνεται ότι η αιθυλική αλκοόλη προκαλεί πυλωρική χαλάρωση, η οποία μπορεί να διευκολύνει τη γαστρική κένωση, αν και θα μπορούσε επίσης να ευνοήσει τη δωδεκαδακτυλική παλινδρόμηση (Phaosawasdi *et al.*, 1979).

Τόσο η επιφανειακή όσο και η χρόνια ατροφική γαστρίτιδα είναι κοινές στους αλκοολικούς: το 25,8% των ατόμων που συμμετέχουν σε προγράμματα αποτοξίνωσης πάσχουν από επιφανειακή



γαστρίτιδα και το 24,2% από χρόνια ατροφική γαστρίτιδα - έναντι 10,7% και 3% αντίστοιχα σε υγιή άτομα. Σε μετέπειτα μελέτες παρατηρήθηκε ότι μερικές από αυτές τις βλάβες είναι περισσότερο αποτέλεσμα της δράσης του *Helicobacter pylori* από ό,τι από το αλκοόλ, και πολλές περιπτώσεις εξαλείφονται κατά την εξάλειψη του *Helicobacter pylori*, παρά το γεγονός ότι δεν διακόπτουν την κατανάλωση οινοπνεύματος (Uppal *et al.*, 1991).

Αν και το αλκοόλ διεγείρει την έκκριση οξέος και μπορεί να προκαλέσει οξεία γαστρίτιδα, ως αποτέλεσμα της άμεσης βλάβης του βλεννογόνου, δεν ήταν δυνατόν, σε υγιή άτομα, να αποδείξει ότι η οξεία χορήγηση αλκοόλης μεταβάλλει το pH του βλεννογόνου (Dy *et al.*, 1999). Επιπλέον, δεν ήταν δυνατό να αποδειχθεί ότι η κατανάλωση αλκοόλ παράγει ή σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης γαστροδωδεκαδακτυλικού πεπτικού έλκους ή με επούλωση ή υποτροπή του πεπτικού έλκους (Mincis *et al.*, no date).

Κάποιοι ερευνητές (Knoll *et al.*, 1998) έχουν μελετήσει τις δράσεις του οινοπνεύματος και τον τύπο του ποτού πάνω στον γαστρικό και δωδεκαδακτυλικό βλεννογόνο σε υγιή άτομα. Για το σκοπό αυτό, χορήγησαν από το στόμα, σε υγιή άτομα, 100 ml μύρας, λευκό κρασί, ούισκι, διάλυμα αιθυλικής αλκοόλης 4%, 10% ή 40%, ή φυσιολογικό ορό σε ελεγχόμενη, τυχαιοποιημένη και διπλή τυφλή μελέτη. Ο βλεννογόνος με τη σειρά του αναλύθηκε πριν από την κατάποση και 30, 60 και 240 λεπτά, και 24 ώρες μετά τη χορήγηση. Οι βλεννογονικές αλλαγές εκτιμήθηκαν με βαθμονόμηση από 0 έως 5, όπου ο βαθμός 0 αντιστοιχεί σε φυσιολογικό βλεννογόνο και ο βαθμός 5 σε βλεννογόνο με 10 ή περισσότερες αιμορραγικές βλάβες. Οι προκύπτουσες γαστρικές αλλοιώσεις παρατηρήθηκαν να είναι δοσο-εξαρτώμενες από την αιθυλική αλκοόλη (ομάδα ελέγχου = 1,5, αιθυλική αλκοόλη 4% = 1,3, αιθυλική αλκοόλη 10% = 1,8, αιθυλική αλκοόλη 40% = 3,8), εμφανίζονται εντός των πρώτων 30 λεπτών, από την κατάποση, και κορυφώνονται μετά από 60 λεπτά. Το λευκό κρασί, η μύρα και το ούισκι προκάλεσαν αλλοιώσεις, αν και αυτές ήταν λιγότερο εκτεταμένες από εκείνες που σχετίζονται με ένα διάλυμα που περιέχει την ίδια ποιότητα αιθυλικής αλκοόλης. Εικοσιτέσσερις ώρες μετά την κατάποση, μόνο το ούισκι και τα αλκοολούχα διαλύματα με συγκεντρώσεις άνω του 10% έδειξαν αλλοιώσεις. Οι συγγραφείς, βάσει αυτών των αποτελεσμάτων, εικάζουν ότι τα οινοπνευματώδη ποτά είναι πιθανό να περιέχουν άλλες ουσίες εκτός του οινοπνεύματος, οι οποίες ασκούν προστατευτική επίδραση, και ότι ο οίνος και η μύρα έχουν περισσότερες προστατευτικές ουσίες από άλλα αλκοολούχα ποτά (Knoll *et al.*, 1998).

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, φαίνεται πως, δεν παράγει μακροσκοπικές ούτε ελαφρές μικροσκοπικές αλλοιώσεις στον βλεννογόνο του δωδεκαδακτύλου. Ωστόσο, εξετάζοντας δείγματα που υποβάλλονται σε ανοσοϊστοχημική χρώση ή κάτω από το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, παρατηρείται ίνωση των δωδεκαδακτυλικών κυττάρων, που σχετίζεται με τον μετασχηματισμό των ιξωδοπαρεγχυματικών κυττάρων σε ενεργά υποεπιθηλιακά κύτταρα παρόμοια με



μυοϊνοβλάστες, ικανά να παράγουν διαφορετική επιπλέον εξωκυτταρική ουσία (κολλαγόνο I και III) (Casini *et al.*, 1999). Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ διεγείρει, επίσης, την παραγωγή γ-γλουταμυλ- τρανσφεράσης (GGT) και εντερικής αλκαλικής φωσφατάσης (IAP) στα απορροφητικά κύτταρα του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου και του δωδεκαδακτύλου (Hauge *et al.*, no date).

Η κερσετίνη (Quercetin), μια από τις πολυφαινόλες που περιέχονται στο κρασί, αναστέλλει το σχηματισμό γαστρικών ελκών που προκαλούνται από απόλυτη αιθυλική αλκοόλη (Mizui *et al.*, 1987). Ο υποκείμενος μηχανισμός φαίνεται να περιλαμβάνει την αναστολή της απελευθέρωσης λευκοτριενίων και ισταμίνης από τα μαστοκύτταρα που υπάρχουν στον γαστρικό βλεννογόνο (Pearce, Befus and Bienenstock, 1984).

4.3. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ στις γαστρεντερικές λοιμώξεις

Τις τελευταίες δεκαετίες, εφαρμόζεται η συνήθεια κατανάλωσης κρασιού μαζί με νερό, κατά τη διάρκεια των γευμάτων, προκειμένου να αποφευχθεί η διάρροια. Ομοίως, κατά τη διάρκεια των επιδημιών χολέρας, τον 19^ο μ.Χ. αιώνα, θεωρήθηκε πως τα δονάκια τη χολέρας καταστρέφονταν σε αραιωμένο με νερό κρασί. Επιπλέον, τα βάλσαμα που χρησιμοποιούνταν για να καθαρίζουν και να απολυμαίνουν τις πληγές στο παρελθόν, παρασκευάζονταν με κρασί. Το κρασί χρησιμοποιήθηκε σε περιόδους πολέμου για την πρόληψη της δυσεντερίας. Έτσι, το Ημερολόγιο του Perey (κατά τη διάρκεια της Πρωσικής εκστρατείας του 1807) ανέφερε: «Η δυσεντερία εξελίσσεται. Ο στρατός πάσχει από αυτό, και το κρασί διανέμεται μεταξύ των στρατευμάτων επειδή είναι το καλύτερο συντηρητικό...".

Το 1988, οι Sheth κ.ά. (Sheth, Wisniewski and Franson, 1988) διεξήγαγε μια *in vitro* μελέτη των επιπτώσεων διαφόρων ροφημάτων (λεμονάδα, μπύρα, κρασί, κόλα, γάλα και νερό) στα εντεροπαθογόνα βακτήρια (*Salmonella typhimurium*, *Shigella sonnei*, *Escherichia coli*). Η μελέτη αυτή σχεδιάστηκε για να ορίσει ένα ρόφημα για την αποφυγή της διάρροιας μεταξύ των ταξιδιωτών σε χώρες με πολύ κακές υγειονομικές συνθήκες. Οι περισσότερες από αυτές τις περιπτώσεις διάρροιας προκαλούνται από τα τρία προαναφερθέντα εντεροπαθογόνα. Οι ερευνητές δεν βρήκαν ούτε το νερό ούτε το γάλα να μειώνει τον αριθμό των αποικιών. Παρατηρήθηκε ότι ο οίνος ήταν αυτός που μείωσε δραματικά και γρήγορα την παρουσία τους. Οι επιπτώσεις της μπύρας και των άλλων αλκοολούχων ποτών ήταν κατώτερες από εκείνες του κρασιού.

Σε άλλη έρευνα, το 1995, οι Weisse *et al.* (Weisse, Eberly and Person, no date) πραγματοποίησαν *in vitro* μελέτη της επίδρασης ενός διαλύματος τεκίλας 10%, λευκού και ερυθρού οίνου, 10% αιθυλικής αλκοόλης και σαλικυλικό βισμούθιο πάνω στο ίδιο βακτηριακό είδος που ερευνήθηκε



από τους Sheth κ.ά. Διαπίστωσαν ότι το βακτηριοκτόνο αποτέλεσμα του λευκού και του κόκκινου κρασιού είναι ανώτερο από εκείνο των υπόλοιπων διαλυμάτων, στη *Salmonella enteriditis* και *Shigella sonnei*, και παρόμοιο με αυτό που παρείχε το σαλικυλικό βισμούθιο κατά της *Escherichia coli*. Ένα μεγάλο μέρος της βακτηριοκτόνου επίδρασης του ερυθρού οίνου κατά της σαλμονέλας βρέθηκε ότι οφείλεται στο όξινο pH του και στο αλκοολικό περιεχόμενο, αν και αυτοί οι παράγοντες παρείχαν μόνο μερική εξήγηση για τα παρατηρούμενα αποτελέσματα.

Σε μια αναδρομική μελέτη σχετικά με επιδημία από *Salmonella enteriditis* (Spain. Ministerio de Sanidad y Consumo. *et al.*, 2005), διαπιστώθηκε ότι ο αριθμός των προσβεβλημένων ατόμων μειώθηκε με την αυξανόμενη κατανάλωση αιθυλικής αλκοόλης. Υπολογίστηκε ότι, ο σχετικός κίνδυνος μόλυνσης μεταξύ εκείνων που κατανάλωσαν οίνο ήταν 0,13 έναντι 1,6 για όσους κατανάλωναν μπύρα. Το 1996, ο Cook (Cook, Mead and Mintz, 1996) εξέτασε την βακτηριοκτόνο δράση της αιθυλικής αλκοόλης στα εντεροπαθογόνα βακτηρίδια. Δύο μελέτες υποδεικνύουν ότι ο οίνος ασκεί προστατευτική δράση κατά των εντερικών λοιμώξεων.

Ομοίως, τα τελευταία χρόνια, έχει διαπιστωθεί μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και της επικράτησης της λοίμωξης του *Helicobacter Pylori*, τόσο στο γενικό πληθυσμό όσο και μεταξύ των ασθενών με κίρρωση του ήπατος. Διεξήχθη μια *in vitro* ανάλυση της βακτηριοκτόνου δράσης διαφορετικών διαλυμάτων στο *Helicobacter Pylori* (Marimon *et al.*, 1998). Τα διαλύματα της μελέτης περιελάμβαναν ερυθρό οίνο, διάλυμα HCl σε pH 3,5, διάλυμα που περιείχε 12% αλκοόλη, διάλυμα που περιείχε την ίδια συγκέντρωση αλκοόλης σε pH 3,5 και διάλυμα ελέγχου (νερό). Ο ερυθρός οίνος φάνηκε να ασκεί αξιοσημείωτη βακτηριοκτόνο επίδραση στο *Helicobacter Pylori*, ανώτερη από εκείνη που παρατηρήθηκε για τα υπόλοιπα διαλύματα.

Παρ' όλα αυτά, δεν μπορεί να αποδοθεί όλο το βακτηριοκτόνο αποτέλεσμα στο όξινο pH του οίνου και στη συγκέντρωση αλκοόλης. Δεν έχει εξευρεθεί ακόμη ο μηχανισμός με τον οποίο το κρασί ασκεί βακτηριοκτόνο *in vitro* αποτέλεσμα, ανεξάρτητα από τη συγκέντρωση αλκοόλης του, ούτε έχουν εντοπιστεί οι υπεύθυνες ουσίες, μέχρι σήμερα. Άλλοι, *in vivo*, μηχανισμοί που θα μπορούσαν να συμβάλουν στην προστατευτική επίδραση του οίνου θα μπορούσαν να είναι η αύξηση της έκκρισης οξέων και η αύξηση της εντερικής κινητικότητας. Πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες έχουν επίσης διαπιστώσει ότι η υψηλή κατανάλωση οινοπνεύματος συνδέεται αντιστρόφως με την παρουσία μόλυνσης από *Helicobacter Pylori*. Συγκεκριμένα, ο σχετικός κίνδυνος μόλυνσης από *Helicobacter Pylori* σε άτομα που κατανάλωσαν περισσότερα από 75 γραμμάρια αιθυλικής αλκοόλης βρέθηκε να είναι 0,31 έναντι 1, ατόμων που δεν καταναλώνουν αλκοόλ (ομάδα ελέγχου). Το αποτέλεσμα αυτό συνδέθηκε στενότερα με το κρασί παρά με τη μπύρα. (Brenner *et al.*, 1999)



Οι κλινικές μελέτες συνεπάγονται πολυάριθμα ηθικά και τεχνικά προβλήματα, όπως ο βαθμός μόλυνσης των τροφίμων, η πρόσληψη ποσότητας, η ατομική ευαισθησία, το αλκοόλ που καταναλώνεται, ο τύπος ποτού και ο χρόνος κατανάλωσης ποτών. Άλλοι συγγραφείς έχουν αναφέρει μια προστατευτική επίδραση των αλκοολούχων ποτών έναντι άλλων μικροοργανισμών, όπως η εκδήλωση ηπατίτιδας Α που προκαλείται από την κατανάλωση στρεπιδίων (Desenclos *et al.*, 1992) ή άλλων λοιμώξεων (Ingram and Buttke, 1984).

4.4. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ στον εντερικό σωλήνα

Η κατανάλωση αιθυλικής αλκόλης σχετίζεται με αλλοιώσεις στην απορρόφηση ουσιών από το λεπτό έντερο και σε διαταραχές της κινητικότητας του εντέρου. Οι συχνότερες εντερικές διαταραχές που παρατηρούνται, μεταξύ των αλκοολικών, είναι η διάρροια και η δυσαπορρόφηση, που προκαλούνται από αλλοιώσεις στην πέψη και την απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών. Αυτές οι αλλοιώσεις, ωστόσο, εξαφανίζονται κατά την επιστροφή του ατόμου σε μια φυσιολογική διατροφή και μετά την διακοπή της κατανάλωσης αλκοόλ.

Ο μηχανισμός που υποκρύπτει τη διάρροια είναι μικτός και βασίζεται στη μείωση της δραστηριότητας των δισακχαριδασών του βλεννογόνου του εντέρου και αύξηση της διαπερατότητας του, γεγονός που προάγει την μεταφορά νερού και χλωριούχου νατρίου στον εντερικό αυλό. Η στεατόρροια είναι μια επιπρόσθετη επιπλοκή που μπορεί να παρατηρηθεί στους αλκοολικούς και, γενικά, αποδίδεται στην παγκρεατική ανεπάρκεια και την αλκοολική ηπατική νόσο που εμφανίζεται μερικές φορές σε τέτοιους ασθενείς (Schenker and Montalvo, 1998).

Η εντερική διαπερατότητα, σε χρόνιους αλκοολικούς, αυξάνεται αλλά επιστρέφει στο φυσιολογικό μετά από 1 ή 2 εβδομάδες αποχής από την κατανάλωση αλκοόλ (Bjarnason, Peters and Wise, 1984). Αυτό υποδηλώνει την ύπαρξη αυξημένων ενδοτοξινών στους αλκοολικούς, οι οποίοι θα μπορούσαν να συμβάλουν ή να εξηγήσουν την ανάπτυξη της ηπατικής νόσου σε κάποιους από αυτούς. Μια θεωρία, η οποία θα μπορούσε να συμβάλει στην έννοια αυτή, θα μπορούσε να είναι το γεγονός ότι η νήστιδα σε αλκοολικούς ασθενείς περιέχει αυξημένη παρουσία αερόβιων και αναερόβιων βακτηριδίων που διευκολύνουν την παραγωγή ενδοτοξινών (Bode *et al.*, 1984).

Ο υποσιτισμός στον χρόνιο αλκοολισμό είναι το αποτέλεσμα πολλών αλλαγών στη μεταφορά και απορρόφηση των περισσότερων θρεπτικών ουσιών. Ωστόσο, σε πολλές περιπτώσεις η κατάσταση οφείλεται σε ανεπαρκή διαιτητική παροχή θρεπτικών ουσιών. Έτσι, πολλές από αυτές τις διατροφικές διαταραχές ομαλοποιούνται μετά την αποκατάσταση μιας κανονικής διαίτας - ακόμη και σε περίπτωση συνεχούς κατανάλωσης αλκοόλ. Στην πραγματικότητα, παρά τη σημαντική



πρόσληψη αιθυλικής αλκοόλης, η νήστιδα σε αλκοολικούς φαίνεται κανονική τόσο μακροσκοπικά όσο και ιστολογικά, υπό το πρίσμα ενός μικροσκοπίου φωτός (Bode *et al.*, 1984). Ωστόσο, ένα ηλεκτρονικό μικροσκόπιο μπορεί να αποκαλύψει μεταβολές που επηρεάζουν τα μιτοχόνδρια, τη συσκευή Golgi και το ενδοπλασματικό δίκτυο (Millan *et al.*, 1980).

Όσον αφορά κάθε μεμονωμένη θρεπτική ουσία, μερικές έχουν αποδειχθεί ότι παρουσιάζουν διαταραχές απορρόφησης, ενώ σε άλλες περιπτώσεις φαίνεται να εμπλέκεται μόνο μια ανεπαρκής διατροφική πρόβλεψη. Η αλλοιωμένη εντερική απορρόφηση μπορεί να επηρεάσει έναν αριθμό θρεπτικών συστατικών ή ουσιών, συμπεριλαμβανομένων των ακόλουθων:

- Θειαμίνη: Η οξεία ή ενδοφλέβια χορήγηση αλκοόλης μειώνει την απορρόφηση θειαμίνης στο ένα τρίτο των ασθενών (Hoyumpa *et al.*, 1975).
- Βιταμίνη B12: Η χρόνια κατανάλωσης αιθυλικής αλκοόλης μειώνει την απορρόφηση της βιταμίνης B12 στον τελικό ειλεό, όπως προσδιορίζεται από τη δοκιμή Schilling (Lindenbaum and Lieber, 1975).
- Αμινοξέα: Η αλκοόλη αναστέλλει την ενεργή μεταφορά διαφόρων αμινοξέων, όπως η φαινυλαλανίνη, η λευκίνη, η γλυκίνη, η αλανίνη, η μεθειονίνη και η βαλίνη.
- Ασβέστιο: Η οξεία ή χρόνια χορήγηση αλκοόλης σε αρουραίους μειώνει τη μεταφορά ασβεστίου στο δωδεκαδάκτυλο (Krawitt, 1975).
- Σίδηρος: Η στοματική ή ενδοφλέβια χορήγηση αιθανόλης αυξάνει ελαφρώς την απορρόφηση χλωριούχου σιδήρου, σε φυσιολογικά άτομα (Chapman *et al.*, 1983).
- Εντερική λακτάση: Σε άτομα της μαύρης φυλής, που πάσχουν από χρόνιο αλκοολισμό, η δράση της λακτάσης φαίνεται να αναστέλλεται, σε σύγκριση με τα φυσιολογικά άτομα (Perlow, Baraona and Lieber, 1977).
- Ψευδάργυρος: Οι αλκοολικοί εμφανίζουν δυσαπορρόφηση αυτού του ιόντος, με αυξημένες απώλειες στα ούρα (McClain *et al.*, 1986).

Δεν έχει καταδειχθεί καμία δυσαπορρόφηση στην περίπτωση άλλων τροφίμων ή ουσιών κατά την πρόσληψη σε κανονικές ποσότητες:

- D-ξυλόζη: Η οξεία λήψη αιθανόλης δεν επηρεάζει την απορρόφηση της D-ξυλόζης, υπό τον όρο ότι η διατροφική παροχή αυτής της ουσίας παραμένει κανονική (Mezey, 1975).



- Φυλλικό οξύ: Η ανεπάρκεια φυλλικού οξέος είναι η συνηθέστερη υποβιταμίνωση που παρατηρείται στους αλκοολικούς, αν και δεν έχει αποδειχθεί κακή απορρόφηση φυλλικού οξέος σε αλκοολικούς με κανονική διατροφή (Halsted, Robles and Mezey, 1971).
- Μαγνήσιο: Τα χαμηλά επίπεδα μαγνησίου που παρατηρούνται στους αλκοολικούς οφείλονται σε ανεπαρκή πρόσληψη και αυξημένες απώλειες στα ούρα και στον αυλό του εντέρου και δευτερογενώς σε έμετο και διάρροια - όχι στη δυσαπορρόφηση.

Οι μηχανισμοί με τους οποίους μειώνεται η κινητικότητα του εντέρου στους αλκοολικούς περιλαμβάνουν την τοξική δράση του αλκοόλ πάνω στις συσταλτικές πρωτεΐνες του λεπτού εντέρου, τις αλλοιώσεις της πνευμονικής λειτουργίας και τους διαταραγμένους νευροενδοκρινικούς παράγοντες (ADDOLORATO *et al.*, 1997). Οι αλκοολικοί εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης και κορτικοτροπίνης, τα οποία θα μπορούσαν να δράσουν αναστέλλοντας το μυϊκό σύστημα της γαστρεντερικής οδού (Gorard *et al.*, 1996). Άλλοι συγγραφείς έχουν επιδείξει αλλοιωμένη κινητικότητα του λεπτού εντέρου μετά από χορήγηση αλκοόλης τόσο σε κανονικούς εθελοντές όσο και σε αλκοολικούς ασθενείς. Συγκεκριμένα, μετά από χορήγηση αιθυλικής αιθανόλης είτε από το στόμα είτε από την ενδοφλέβια οδό, παρατηρήθηκε σταθερή μείωση στη νήστιδα στην φάση ηρεμίας (φάση I) του μεταναστευτικού κινητικού συμπλέγματος, αν και χωρίς αλλαγές στην κανονική φάση δραστηριότητας (φάση III). Αντίθετα, ο ειλεός έδειξε αύξηση της φάσης III, αλλά καμία αλλαγή στη φάση I (Robles *et al.*, 1974).

Ένα από τα πιο χαρακτηρισμένα ευρήματα στους αλκοολικούς είναι η ανάπτυξη αιμορροΐδων, δευτερογενών στην παρουσία κίρρωσης του ήπατος και πυλαίας υπέρτασης. Ο πρωκτικός βλεννογόνας των χρόνιων αλκοολικών έχει επίσης δείχθει ότι παρουσιάζει αυξημένη διήθηση μονοπύρηνων κυττάρων, με περισσότερα άφθονα μιτοχόνδρια και υπερτροφικό ενδοπλασματικό δίκτυο, τα οποία εξαφανίζονται με αποχή από το αλκοόλ (Brozinsky *et al.*, no date).

Υπάρχει αντιπαράθεση σχετικά με τις επιπτώσεις του αλκοόλ στον σφιγκτήρα του Oddi. Παρόλο που μερικές μελέτες έχουν περιγράψει μια επαγόμενη, από αιθυλική αλκοόλη, αύξηση της πίεσης του σφιγκτήρα (Goff, 1993), άλλοι έχουν αναφέρει μειώσεις στον σφιγκτήρα της πίεσης Oddi (Viceconte, 1983).

4.5. Επιπτώσεις κατανάλωσης αλκοόλ σε όγκους του γαστρεντερικού συστήματος

Τα κύτταρα παράγουν τεράστιες ποσότητες ελευθέρων ριζών οι οποίες, με τη σειρά τους, οξειδώνουν πρωτεΐνες και άλλα βασικά συστατικά, με αποτέλεσμα σοβαρές αλλοιώσεις των βιολογικών τους λειτουργιών. Σε μια προσπάθεια αντιμετώπισης αυτών των ενεργειών, το σώμα



διαθέτει πολυάριθμα ενδο- και εξωκυτταρικά συστήματα προστασίας. Σε αυτό το πλαίσιο, τα εξωκυτταρικά αντιοξειδωτικά περιλαμβάνουν βιταμίνη C (ασκορβικό οξύ), βιταμίνη E (άλφα-τοκοφερόλη), ουρικά και σε μικρότερες ποσότητες βήτα-καροτένια, χολερυθρίνη και γλουταθειόνη. Αυτές οι ενώσεις, με τη σειρά τους, καταναλώνονται από τις αντιοξειδωτικές αντιδράσεις. Πολλά εξωκυτταρικά αντιοξειδωτικά παρέχονται στη διατροφή.

Η αιθυλική αλκοόλη, και οι μεταβολίτες της (ακεταλδεΐδη), προάγουν την ανάπτυξη όγκων δημιουργώντας ελεύθερες ρίζες και άλλους οξειδωτικούς παράγοντες. Επιπλέον, το οινόπνευμα είναι άμεσα κυτταροτοξικό και είναι ικανό να παράγει ανώμαλη μεθυλίωση του DNA, με την αποδυνάμωση της επισκευαστικής ικανότητάς του. Άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με την κατανάλωση αλκοόλ και ευνοούν την ανάπτυξη του όγκου περιλαμβάνουν:

- Μεταβολές στην ορμονική ισορροπία
- Νιτροζαμίνες, που περιέχονται σε ορισμένα αλκοολούχα ποτά (π.χ. ορισμένες μπίρες)
- Μικροτοξίνες, που υπάρχουν σε ορισμένους οίνους και σε μύρα καλαμποκιού
- Ουρεθάνη, που περιέχεται σε μερικά φρούτα
- Ανόργανο αρσενικό
- Ίχνη φυτοφαρμάκων
- Συντηρητικά, αντιδιαβρωτικά μέσα και άλλα πρόσθετα
- Η ενεργοποίηση ή επαγωγή ορισμένων ισοενζύμων P450, όπως το CYP1A2, που ευνοεί την απελευθέρωση ορισμένων καρκινογόνων ουσιών, όπως η διμεθυλο-νιτροζαμίνη
- Η εξάντληση των αποθέσεων βιταμινών (π.χ. βιταμίνης A) στο ήπαρ

Η συσχέτιση των αντιοξειδωτικών ουσιών, που βρίσκονται στα φρούτα και τα λαχανικά, με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης όγκων του γαστρεντερικού σωλήνα έχει τεκμηριωθεί σε πολλές μελέτες (Shibata *et al.*, 1992). Τα πλούσια σε φλαβονοειδή τρόφιμα, όπως το τσάι ή τα κρεμμύδια, έχουν επίσης αντιστρόφως ανάλογη σχέση με την ανάπτυξη των όγκων (Sankaranarayanan *et al.*, 1994). Ένα από τα χαρακτηριστικά διαφοροποίησης μεταξύ αλκοολούχων ποτών είναι η συγκέντρωσή τους σε πολυφαινόλες. Σε αυτό το πλαίσιο, το κρασί περιέχει άφθονες πολυφαινόλες - περισσότερο από τη μύρα ή άλλα αλκοολούχα ποτά. Πολλές πολυφαινόλες, που βρέθηκαν στο κρασί, έχουν αποδειχθεί ότι διαθέτουν αντιοξειδωτικές και αντικαρκινικές ιδιότητες. Οι πρώτες



τέτοιες πολυφαινόλες που μελετήθηκαν ήταν η κερσετίνη και η ρουτίνη (Deschner *et al.*, 1991), ακολουθούμενες από τη ρεσβερατρόλη.

Η κερσετίνη έχει σημαντικές αντιεκφυλιστικές ιδιότητες (Maxwell, Cruickshank and Thorpe, 1994). Σε αρκετές πειραματικές μελέτες, η χορήγηση σε αρουραίους έχει βρεθεί ότι μειώνει την ανάπτυξη του καρκίνου του μαστού. Ωστόσο, σε άλλα πειραματικά μοντέλα, η quercetin σε υψηλές δόσεις έχει δείχνει ότι αυξάνει την ανάπτυξη ορισμένων όγκων (π.χ. καλοήγη νεφρικά νεοπλάσματα) (Dunnick and Hailey, 1992). Αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν από την παρατήρηση ότι η κερσετίνη είναι ικανή να βλάψει το DNA, ευνοώντας την εμφάνιση μεταλλάξεων και αυξάνοντας την υπεροξειδωση των λιπιδίων στο ήπαρ του αρουραίου -ιδίως παρουσία σιδήρου (Sahu and Washington, 1992). Έτσι, η επίδραση της τετρακετίνης, ως προ-οξειδωτικού ή αντιοξειδωτικού, εξαρτάται από την αντίστοιχη οξειδοαναγωγική κατάσταση και το επικρατούμενο βιολογικό περιβάλλον (Formica and Regelson, 1995). Η ρεσβερατρόλη έχει σημαντικές αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις *in vitro*, παρόμοιες με εκείνες που παρατηρήθηκαν για την ινδομεθακίνη και φαινυλοβουταζόνη, και έχει βρεθεί ότι αναστέλλει την καρκινογένεση σε ζωικά μοντέλα (Jang *et al.*, 1997). Επίσης, προκαλεί απόπτωση, με τη μεσολάβηση ενεργοποίησης της κασπάσης σε μοντέλα *in vitro* (Clément *et al.*, 1998). Όταν η ρεσβερατρόλη χορηγείται σε αρουραίους, συγχρόνως με έναν ταχεία αυξητικό παράγοντα όγκου, παρατηρείται μια πολύ σημαντική μείωση του αριθμού των κυττάρων όγκου - μια επίδραση που φαίνεται να οφείλεται στην απόπτωση των κυττάρων του όγκου (Carbó *et al.*, 1999).

Οι πολυφαινόλες που περιέχονται στο τσάι (Yang and Wang, 1993; Noroozi, Angerson and Lean, 1998), όπως αυτές που υπάρχουν στον οίνο, έχουν σημαντικές αντικαρκινικές δράσεις με τη μεσολάβηση των εξής:

- Αντιοξειδωτική δράση.
- Αναστολή αντιδράσεων νιτροποίησης. Αυτές οι αντιδράσεις είναι σημαντικές σε ορισμένους όγκους, όπως εκείνοι που βρίσκονται στο γαστρεντερικό σωλήνα.
- Διαμόρφωση ενζύμου του ξενοβιοτικού μεταβολισμού.
- Αναστολή του κυτταρικού πολλαπλασιασμού. Ορισμένες κατεχίνες διακόπτουν τους προαγωγούς του όγκου και τους αντίστοιχους υποδοχείς τους.
- Αναστολή της κυκλοοξυγενάσης και της λιποξυγενάσης, τα οποία είναι ένζυμα που απαιτούνται για τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων.



Η κατανάλωση οινοπνεύματος συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο όγκων της στοματικής κοιλότητας, του φάρυγγα, του οισοφάγου, του στομάχου και των ανώτερων αεραγωγών - ένας κίνδυνος που αυξάνεται σημαντικά όταν συνδέεται με το κάπνισμα (Williams and Horm, 1977; Gao *et al.*, 1994). Μια επιδημιολογική μελέτη (Grønbaek *et al.*, 1998) ανέλυσε τη σχέση μεταξύ των διαφορετικών τύπων οινοπνευματωδών ποτών και τον κίνδυνο εμφάνισης φαρυγγικών και οισοφαγικών όγκων, ελέγχοντας για συγχυτικούς παράγοντες, όπως η ηλικία και το φύλο των ασθενών, το κάπνισμα και το εκπαιδευτικό επίπεδο. Συγκεκριμένα, ο κίνδυνος ανάπτυξης τέτοιων νεοπλασμάτων διερευνήθηκε σε 15.117 άνδρες και 13.063 γυναίκες, ηλικίας 20 έως 98 ετών, με μέση διάρκεια παρακολούθησης 13,5 έτη. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου παρακολούθησης, 156 ασθενείς βρέθηκαν να εμφανίζουν όγκους. Ο κίνδυνος ανάπτυξης όγκων σε αυτές τις θέσεις φαίνεται να αυξάνεται γραμμικά με τον αριθμό των αλκοολούχων ποτών που καταναλώνονται εβδομαδιαίως.

Ωστόσο, εξετάζοντας τον τύπο του ποτού, ο κίνδυνος μειώθηκε σημαντικά μεταξύ των ασθενών που έπιναν κρασί σε σύγκριση με τα υπόλοιπα αλκοολούχα ποτά. Έτσι, όσα άτομα καταναλώναν 7-21 μπύρες, ή άλλα αλκοολούχα ποτά, εβδομαδιαίως εμφάνιζαν σχετικό κίνδυνο 3 να αναπτύξουν έναν όγκο (ο σχετικός κίνδυνος όσων δεν καταναλώνουν αλκοόλ είναι 1). Εάν τα ίδια αυτά άτομα καταναλώσαν περισσότερο από το 30% της συνολικής κατανάλωσης οινοπνεύματος με τη μορφή οίνου, ο σχετικός κίνδυνος θα μειωνόταν στο 0,5. Παρόμοια ευρήματα εφαρμόστηκαν και στους βαρείς πότες. Όσα άτομα καταναλώσαν περισσότερες από 21 μπύρες, ή αλκοολούχα ποτά, την εβδομάδα εμφάνισαν σχετικό κίνδυνο 5,2, ενώ τα άτομα της ομάδας που συμπεριέλαβαν κρασί στην κατανάλωσή τους παρουσίασαν μείωση του σχετικού κινδύνου στο 1,7. Οι ερευνητές, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η μέτρια κατανάλωση οίνου πιθανώς δεν αυξάνει τον κίνδυνο οισοφαγικού και οροφαρυγγικού καρκίνου, ενώ η μέτρια κατανάλωση μπύρας ή άλλου αλκοολούχου ποτού αυξάνει σημαντικά την ανάπτυξη τέτοιων όγκων (Grønbaek *et al.*, 1998).

Κι άλλες μελέτες έχουν βρει ότι ορισμένα αλκοολούχα ποτά, όπως το κρασί, προστατεύουν από την ανάπτυξη μερικών από τους προαναφερθέντες όγκους (Gorard *et al.*, 1996). Έτσι, σε μια επιδημιολογική έρευνα, το κρασί θεωρήθηκε ότι προστατεύει από την ανάπτυξη καρκίνου του οισοφάγου και του στομάχου. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μάλιστα, ο βαθμός προστασίας έφθασε το 40% - ένα φαινόμενο που δεν παρατηρήθηκε ούτε για μύρα ούτε για αλκοολούχα ποτά (Gammon *et al.*, 1997).

Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (ξεκινώντας από 10-15 γραμμάρια αλκοόλ ανά ημέρα) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου και ορθοκολικού αδενώματος έναντι ατόμων που απέχουν από την κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών (Cope *et al.*, 1991; Giovannucci *et*



al., 1995). Αναλύοντας τον τύπο του ποτού, οι περισσότεροι ερευνητές συσχετίζουν τον κίνδυνο αυτό με τα αλκοολούχα ποτά και την μπύρα, και λιγότερο με το κρασί. Αντίθετα, ανάλυση μελετών περίπτωσης, Ιταλών ασθενών, δεν ανέφερε σχέση μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και του καρκίνου του παχέος εντέρου. Επίσης, δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση με την κατανάλωση οίνου (Tavani *et al.*, 1998).

Οι υποθέσεις που προτείνονται για την κατανόηση της ανάπτυξης του καρκίνου του παχέος εντέρου περιλαμβάνουν αλλοίωση του DNA με υπομεθυλίωση λόγω ανεπάρκειας S-αδενοσυλμεθειονίνης. Η ανεπάρκεια, με τη σειρά της, συνδέεται (μεταξύ άλλων) με την υψηλή κατανάλωση αλκοόλ (Giovannucci *et al.*, 1993). Παρά τα παραπάνω σχόλια, πρέπει να επισημανθεί ότι παρόλο που πολλές μελέτες έχουν δημοσιευθεί σχετικά με τις επιδράσεις του αλκοόλ στη γαστρεντερική οδό, πολλοί παράγοντες μεροληψίας (*bias*) μπορεί να εμπλέκονται. Αυτοί οι παράγοντες περιλαμβάνουν τις διαφορές στον τρόπο ζωής και τις διατροφικές συνήθειες που σχετίζονται με κάθε τύπο αλκοολούχου ποτού, οι οποίες είναι πολύ δύσκολο να ελεγχθούν. Συνεπώς, απαιτείται προσοχή για την εξαγωγή σταθερών συμπερασμάτων.



ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



5. Στατιστική μεθοδολογία

5.1. Στόχοι μελέτης

Στόχος της μελέτης είναι η διερεύνηση πιθανών συσχετίσεων μεταξύ των καθημερινών προτύπων πρόσληψης αλκοόλ και των συμπτωμάτων του γαστρεντερικού συστήματος, καθώς και η αναζήτηση των ανθρωπομετρικών και κοινωνικο-δημογραφικών χαρακτηριστικών που, ενδεχομένως, επηρεάζουν αυτές τις συσχετίσεις.

5.2. Ερευνητικό πεδίο

Για την εκπλήρωση των σκοπών της μελέτης επιλέχθηκε, ως ερευνητικό πεδίο, Έλληνες πολίτες.

5.3. Πληθυσμός στόχος

Έλληνες πολίτες χωρίς χρόνια νοσήματα ή τακτική χρήση φαρμάκων.

5.4. Πληθυσμός πρόσβασης

Έλληνες πολίτες, που κάνουν χρήση του μέσου κοινωνικής δικτύωσης Facebook.

5.5. Κριτήρια ένταξης στη μελέτη

- Ηλικία 18 ετών και άνω

5.6. Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη

- Καρκινοπαθείς
- Άτομα υπό τακτική αγωγή για διαταραχές/νοσήματα του γαστρεντερικού συστήματος

5.7. Τύπος έρευνας

Για να απαντηθούν τα ερευνητικά ερωτήματα επιλέχθηκε, ως καταλληλότερο είδος μελέτης, η περιγραφική έρευνα παρατήρησης.

5.8. Ερευνητική διαδικασία

Διεξήχθη μία εγκάρσια μελέτη (cross-sectional study) μέσω διαδικτύου, χρησιμοποιώντας την εφαρμογή Google Forms. Το δείγμα ευκολίας αναζητήθηκε μέσω ιστοσελίδας κοινωνικής



δικτύωσης (Facebook). Συγκεκριμένα, στάλθηκαν δημόσια προσκλήσεις συμμετοχής στην ερευνητική μελέτη. Οι συμμετέχοντες, μετά την είσοδό τους στην εφαρμογή Google Forms, έλαβαν όλες τις απαραίτητες πληροφορίες μελέτης. Η εφαρμογή Google Forms είχε ρυθμιστεί έτσι ώστε να μην επιτρέπεται διπλή καταγραφή δεδομένων από την ίδια διαδικτυακή πηγή.

Τα στοιχεία που συλλέχθηκαν, μέσω του ερωτηματολογίου, δεν αφορούν σε ευαίσθητα προσωπικά δεδομένα και δεν προσφέρουν καμία δυνατότητα ταυτοποίησης των συμμετεχόντων. Επιπλέον, σύμφωνα με το Γενικό Κανονισμό Προστασίας Προσωπικών Δεδομένων (GDPR), για μη ευαίσθητα δεδομένα, δεν χρειάζεται «ρητή» αλλά «σαφής» συγκατάθεση. Ως εκ τούτου, τοποθετήθηκε μία εντελώς «μη αμφισβητούμενη» ειδοποίηση πριν τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Τέλος, για το συγκεκριμένο είδος μελέτης δεν απαιτείται ηθική έγκριση.

Για τη συλλογή των δεδομένων θα χρησιμοποιήθηκαν:

- Ερωτηματολόγιο, που αφορά σε σχετικούς με τη μελέτη, ανθρωπομετρικών και κοινωνικο-δημογραφικών παραγόντων:
 - Ηλικία
 - Βάρος
 - Ύψος
 - Φύλο (Ανδρας, Γυναίκα)
 - Τόπος διαμονής (Χωριό, Κωμόπολη, Πόλη)
 - Οικογενειακή κατάσταση (Εγγαμος, Άγαμος, Διαζευγμένος/σε διάσταση, Σε συμβίωση, Σε χηρεία)
 - Εκπαίδευση (Δημοτικό, Γυμνάσιο, Λύκειο, ΙΕΚ, ΑΤΕΙ, ΑΕΙ)
 - Εργασία (Φοιτητής, Άνεργος, Ελεύθερος επαγγελματίας, Ιδιωτικός υπάλληλος, Δημόσιος υπάλληλος, Συνταξιούχος)
 - Καπνισματική συνήθεια (Δεν κάπνισα ποτέ, Πρώην καπνιστής, 1-10 τσιγάρα/ημέρα, 11-20 τσιγάρα/ημέρα, >20 τσιγάρα/ημέρα)
 - Οικονομική κατάσταση (Πολύ κακή, Κακή, Μέτρια, Καλή, Πολύ καλή)



- Ερωτηματολόγιο, που αφορά την συμπτωματολογία διαταραχών του γαστρεντερικού συστήματος:
 - ο Στην αριθμητική κλίμακα 0-5 (1=Ποτέ, 2=Σπάνια, 3=Κάποιες φορές το μήνα, 4=Όχι καθημερινά αλλά τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα, 5=Κάθε μέρα), πόσο συχνά εμφανίζετε τα παρακάτω συμπτώματα;
 - Κοιλιακό άλγος
 - Μετεωρισμός
 - Εντερικά αέρια
 - Δυσκοιλιότητα
 - Διάρροια
 - Ναυτία
 - Καούρα
 - Επιγαστραλγία
 - Δυσπεψία
- Ερωτηματολόγιο Ανίχνευσης Διαταραχών από τη Χρήση Αλκοόλ (AUDIT). Οι τρεις πρώτες ερωτήσεις αφορούν την ποσότητα και συχνότητα κατανάλωσης, οι τρεις επόμενες αφορούν την εξάρτηση και οι τέσσερις τελευταίες σχετίζονται με τα προβλήματα που προκαλεί η χρήση οινόπνευματος. Οι απαντήσεις βαθμολογούνται με 8 πενταβάθμιας και 2 τριτοβάθμιας κλίμακες Likert. Το αριθμητικό εύρος της συνολικής βαθμολογίας, της κλίμακας, είναι 0-46, και η κλιμάκωσή τους έχει ως εξής:
 - ο Βαθμολογία 0-7: Ο ασθενής πίνει λιγότερο από το όριο ασφαλείας.
 - ο Βαθμολογία 8-15: ο ασθενής πίνει στο όριο ασφαλείας και υπάρχει μελλοντικός κίνδυνος εμπλοκής σε επικίνδυνη κατανάλωση, φυσικής και κοινωνικής βλάβης καθώς και χρήσης υπηρεσιών φροντίδας υγείας.
 - ο Βαθμολογία 16-20: Ο ασθενής πίνει περισσότερο από το όριο ασφαλείας – Επιβλαβής και επικίνδυνη κατανάλωση αλκοόλ.



- ο Βαθμολογία >20: Ενδεικτική εξάρτησης (αν και πιθανότητα εξάρτησης υπάρχει και σε χαμηλότερες βαθμολογίες).

Οι ερωτήσεις, που απαρτίζουν το ερωτηματολόγιο είναι:

- 1) Πόσο συχνά καταναλώνετε ποτό που περιέχει αλκοόλ; (Ποτέ, Μηνιαία ή λιγότερο, 2-4 φορές μηνιαίως, 2-3 φορές την εβδομάδα, 4 ή περισσότερες φορές).
- 2) Πόσα ποτά που περιέχουν αλκοόλ καταναλώνετε σε μια τυπική ημέρα όταν πίνετε; (1 ή 2, 3 ή 4, 5 ή 6, 7-9, 10 ή περισσότερα).
- 3) Πόσο συχνά καταναλώνετε έξι ή περισσότερα ποτά σε μια περίπτωση; (Ποτέ, Λιγότερο από μηνιαία, Μηνιαία, Εβδομαδιαίως, Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά).
- 4) Πόσο συχνά κατά τη διάρκεια του περασμένου χρόνου διαπιστώσατε ότι δεν είστε ικανοί να σταματήσετε να πίνετε αφού έχετε αρχίσει; (Ποτέ, Λιγότερο από μηνιαία, Μηνιαία, Εβδομαδιαίως, Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά).
- 5) Πόσο συχνά κατά τη διάρκεια του περασμένου χρόνου αποτύχατε να κάνετε ό,τι αναμενόταν κανονικά από σας λόγω της κατανάλωσης αλκοόλ; (Ποτέ, Λιγότερο από μηνιαία, Μηνιαία, Εβδομαδιαίως, Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά).
- 6) Πόσο συχνά κατά τη διάρκεια του περασμένου χρόνου χρειαστήκατε ένα πρώτο ποτό το πρωί για να λειτουργήσετε κανονικά μετά από μια βραδιά βαριάς κατανάλωσης; (Ποτέ, Λιγότερο από μηνιαία, Μηνιαία, Εβδομαδιαίως, Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά).
- 7) Πόσο συχνά κατά τη διάρκεια του περασμένου χρόνου έχετε αισθανθεί ενοχές ή τύψεις μετά που είχατε πει; (Ποτέ, Λιγότερο από μηνιαία, Μηνιαία, Εβδομαδιαίως, Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά).
- 8) Πόσο συχνά κατά τη διάρκεια του περασμένου χρόνου ήσασταν ανίκανοι να θυμηθείτε τι είχε συμβεί την προηγούμενη νύχτα επειδή πίνατε; (Ποτέ, Λιγότερο από μηνιαία, Μηνιαία, Εβδομαδιαίως, Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά).



- 9) Εσείς ή κάποιος άλλος έχει τραυματιστεί ως συνέπεια της κατανάλωσής σας; (Όχι, Ναι αλλά όχι στον περασμένο χρόνο, Ναι κατά τη διάρκεια του περασμένου χρόνου).
- 10) Μήπως κάποιος συγγενής ή φίλος ή γιατρός ή άλλος εργαζόμενος στον ιατρικό κλάδο έχει ανησυχήσει για την κατανάλωση αλκοόλ από σας ή σας πρότεινε να περιορίσετε την κατανάλωση αυτή; (Όχι, Ναι αλλά όχι στον περασμένο χρόνο, Ναι κατά τη διάρκεια του περασμένου χρόνου).

5.9. Στατιστική ανάλυση των δεδομένων

Για τη διερεύνηση της σχέσης, μεταξύ των καθημερινών προτύπων πρόσληψης αλκοόλ και των συμπτωμάτων του γαστρεντερικού συστήματος, χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος «Γραμμική Διμεταβλητή Συσχέτιση» (Linear Bivariate Correlation). Στη συνέχεια, μέσω της μεθόδου της «Μερικής Συσχέτισης Πρώτου Επιπέδου» (First-Order Partial Correlation), αναζητήθηκε το κατά πόσο η σχέση ανάμεσα σε δύο μεταβλητές ενδέχεται να επηρεάζεται από κάποιον, από τους υπό μελέτη, ανθρωπομετρικούς και κοινωνικο-δημογραφικούς παράγοντες, που παρεμβαίνει ανάμεσά τους.

Για την στατιστική ανάλυση των δεδομένων ακολουθήθηκε η μέθοδος της περιγραφικής στατιστικής ανάλυσης, με τη χρήση του στατιστικού λογισμικού «SPSS-22». Οι συνεχείς μεταβλητές εκφράζονται στη μορφή «μέση τιμή και τυπική απόκλιση», ενώ οι διακριτές σε συχνότητα και σχετική συχνότητα (%). Για τον υπολογισμό της τελικής διαφοροποιητικής δύναμης (ισχύς) έγινε χρήση του λογισμικού G-Power. Όλα τα αποτελέσματα θα παρουσιαστούν σε πίνακες και γραφηματικές αναπαραστάσεις. Η ελάχιστη τιμή του επιπέδου στατιστικής σημαντικότητας, p-value, ορίστηκε στο 5%.

5.10. Δειγματοληπτική Μέθοδος

Ως καταλληλότερη μέθοδος, για την συλλογή των δεδομένων της παρούσας μελέτης, κρίθηκε η «δειγματοληψία ευκολίας» καθώς συμμετέχουν σε αυτό όσα άτομα είναι άμεσα προσβάσιμα και πρόθυμα να συμμετάσχουν. Λόγω αυτών των περιορισμών, η ερευνητική χρησιμότητα και η αντιπροσωπευτικότητα ενός τέτοιου δείγματος είναι αμφισβητήσιμη και αφορά σε πιλοτικές έρευνες καθώς δεν ενδείκνυται για εξαγωγή γενικευμένων συμπερασμάτων.

Ωστόσο, αυτή η τεχνική δειγματοληψίας είναι ευρέως διαδεδομένη όταν δεν υπάρχει άμεση πρόσβαση στον υπό μελέτη πληθυσμό. Σε αυτή την περίπτωση, το επιχείρημα της αντιπροσωπευτικότητας του δείγματος και της γενικευσιμότητας των αποτελεσμάτων



αντιστρέφεται. Συγκεκριμένα, θεωρείται ότι τα αποτελέσματα της έρευνας μπορούν να γενικευθούν σε πληθυσμούς που έχουν χαρακτηριστικά παρόμοια με αυτά το δείγματος.

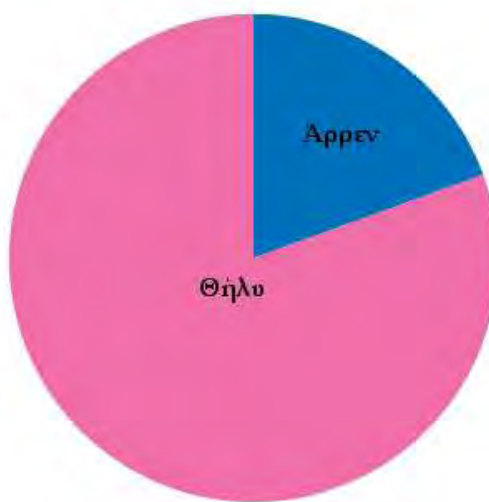
Το γεγονός ότι, βάσει των πιο πρόσφατων μετρήσεων, ο αριθμός των Ελλήνων χρηστών στο Facebook υπολογίζεται σε περισσότερους από 5 εκατομμύρια, θεωρούμε πως αυξάνει κατακόρυφα το βαθμό αντιπροσωπευτικότητας του δείγματος στον γενικότερο πληθυσμό.



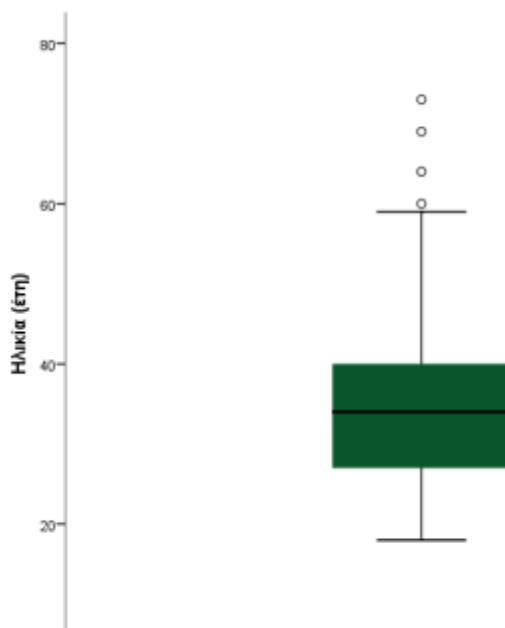
6. Αποτελέσματα

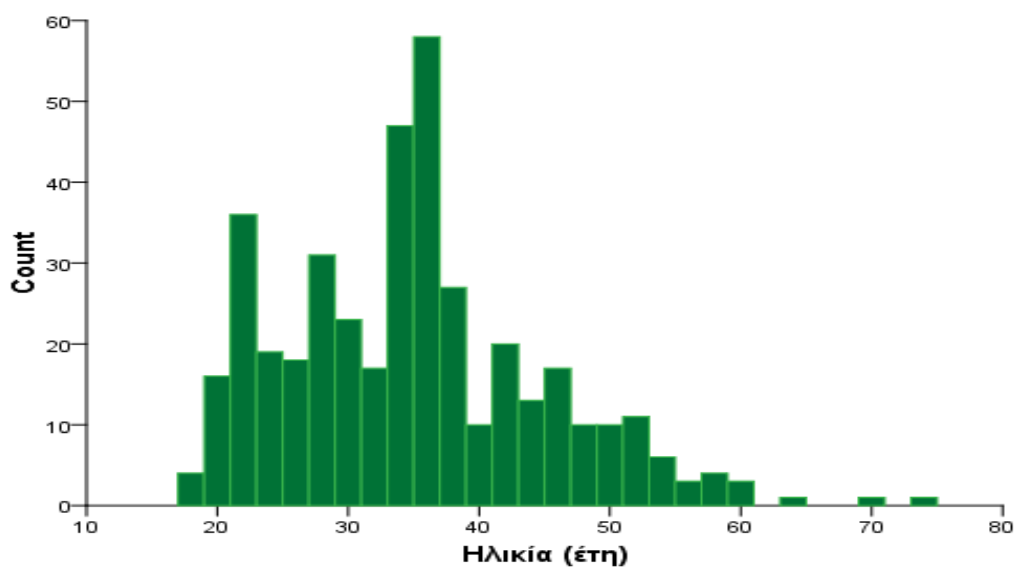
6.1. Ανθρωπομετρικά και κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά

Συλλέχθηκαν 406 ερωτηματολόγια. Ως προς το φύλο το 80.5 % (n= 327) είναι γυναίκες και το υπόλοιπο 19.5 % (n= 79) είναι άντρες.

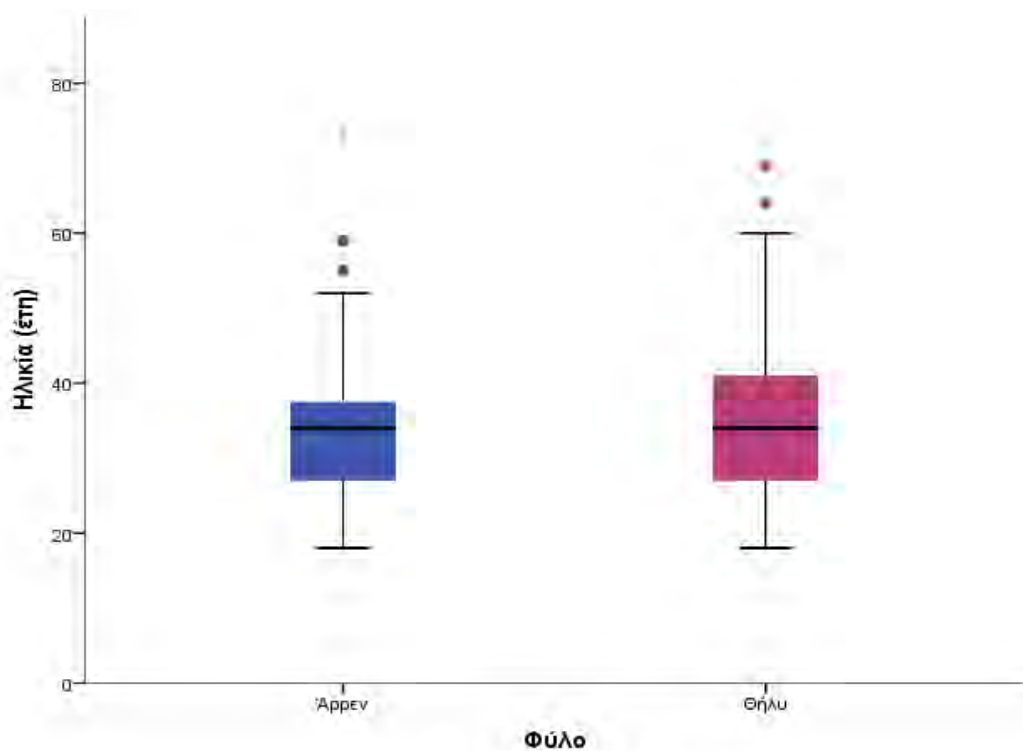


Ο μέσος όρος ηλικίας, όλων των συμμετεχόντων, είναι 34.4 έτη, με τυπική απόκλιση 9.9. Η ελάχιστη ηλικιακή τιμή είναι 18 ετών και η μέγιστη 73 ετών.



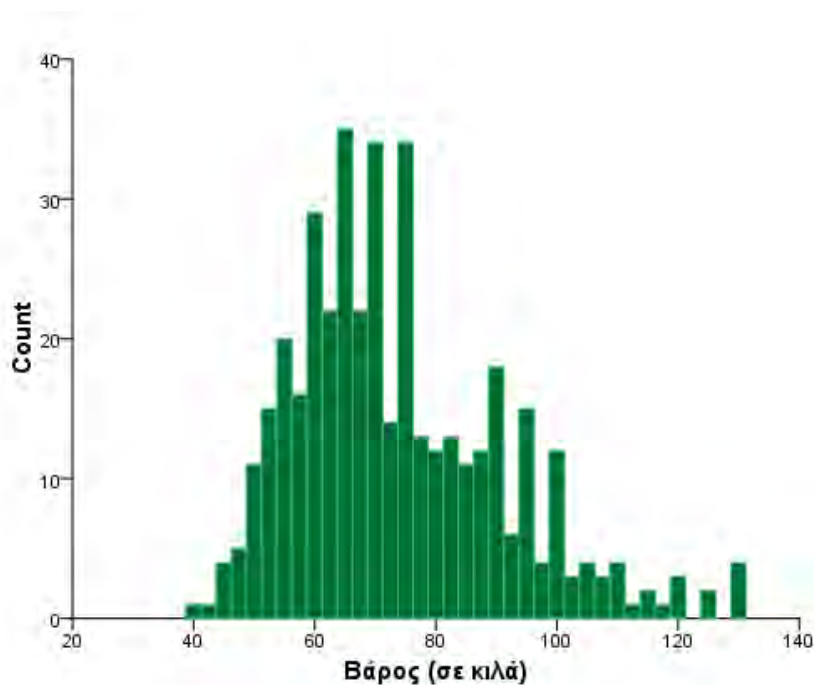
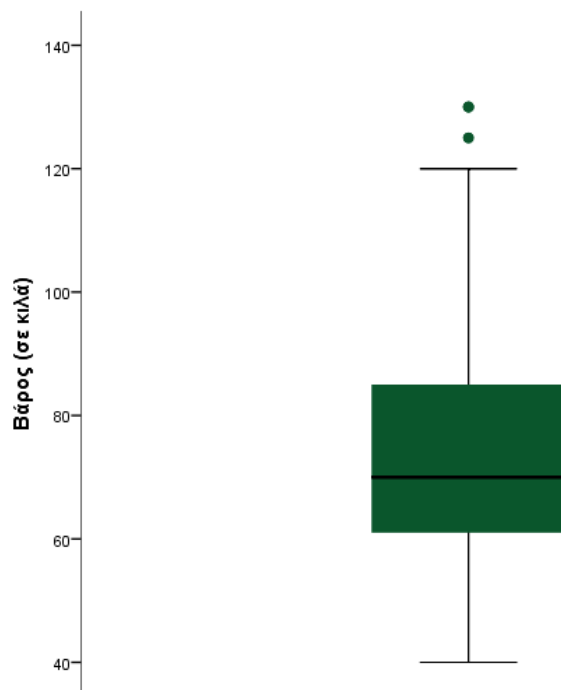


Ο μέσος όρος ηλικίας, των αντρών, είναι 34.2 έτη, με τυπική απόκλιση 10.5. Η ελάχιστη ηλικιακή τιμή είναι 18 ετών και η μέγιστη 73 ετών. Ο μέσος όρος ηλικίας, των γυναικών, είναι 34.5 έτη, με τυπική απόκλιση 9.8. Η ελάχιστη ηλικιακή τιμή είναι 18 ετών και η μέγιστη 69 ετών.



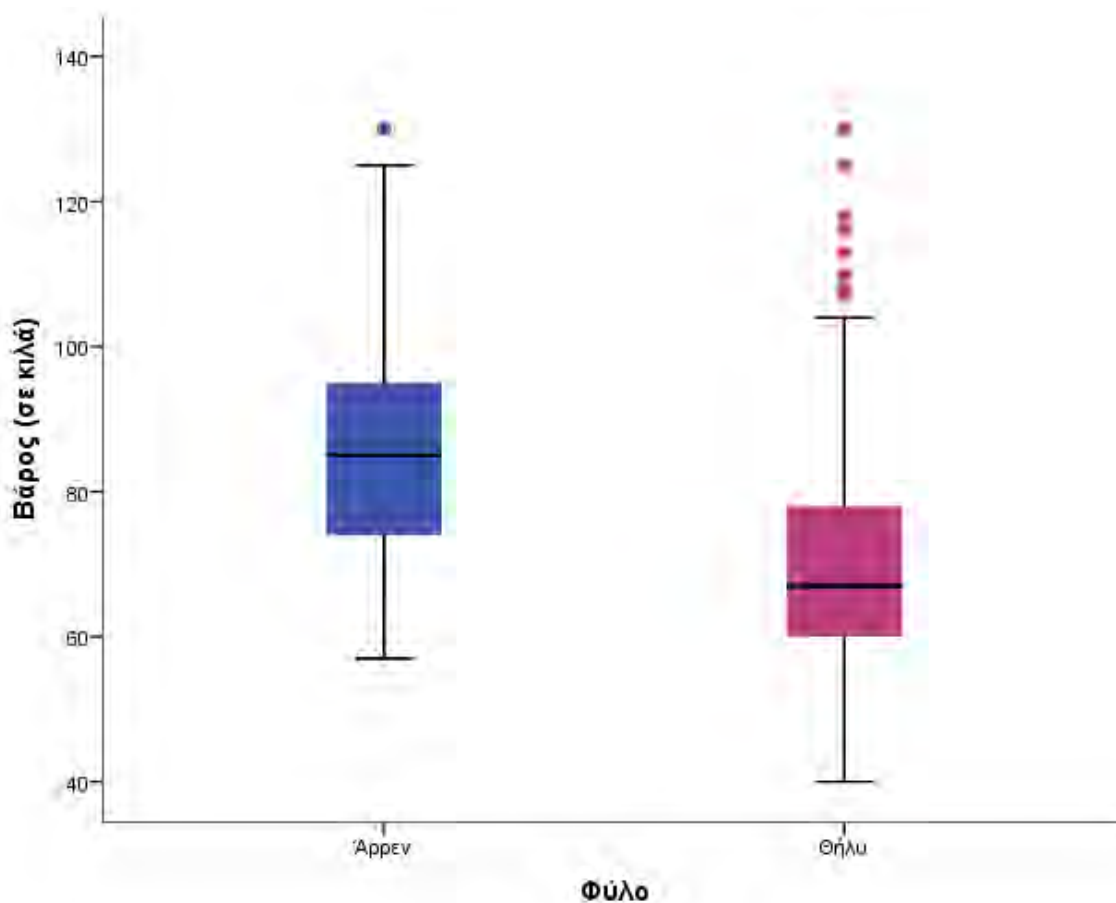


Ο μέσος όρος βάρους, όλων των συμμετεχόντων, είναι 73.8 κιλά, με τυπική απόκλιση 17.3. Η ελάχιστη τιμή είναι 40 κιλά και η μέγιστη 130 κιλά.



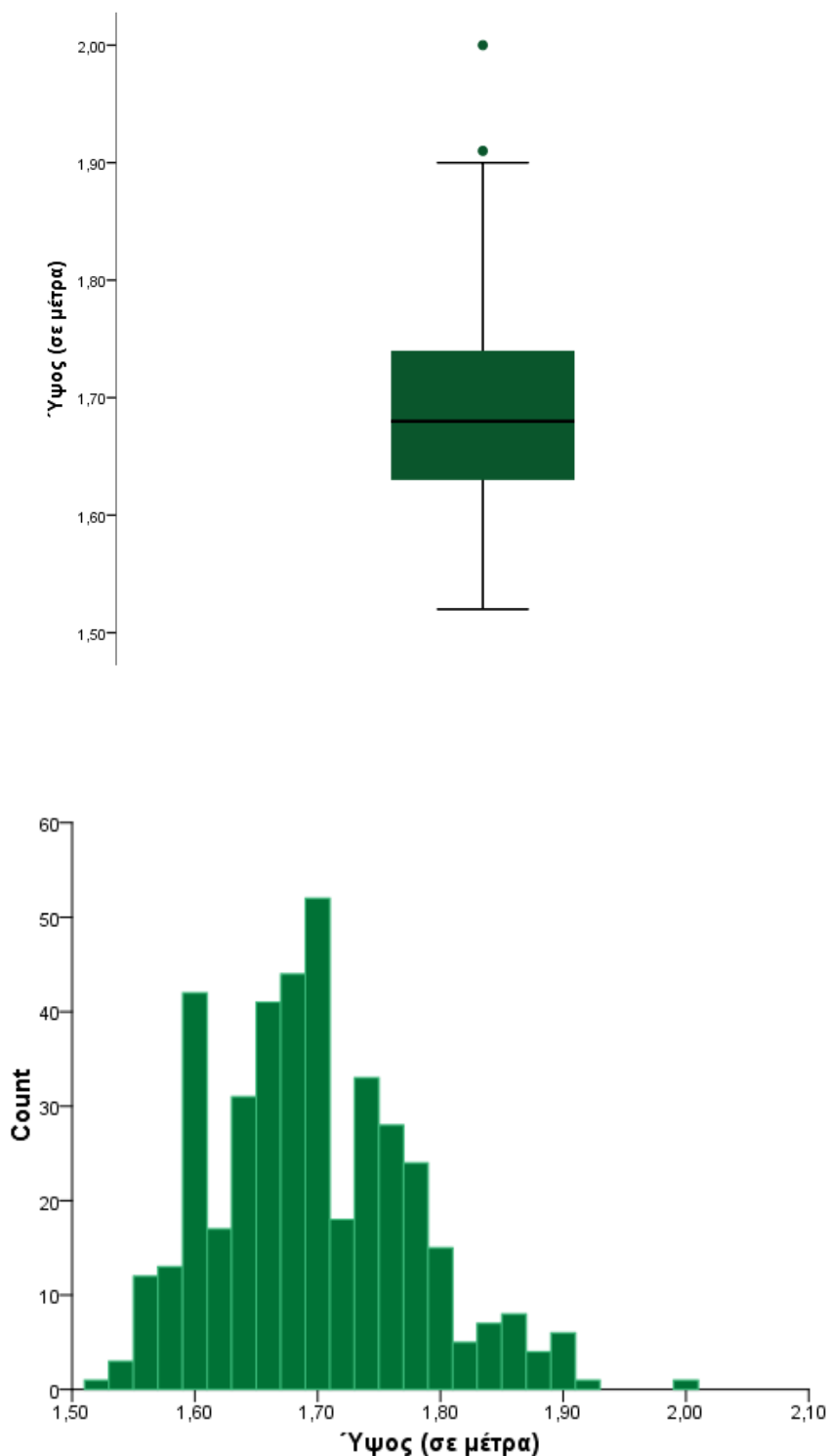


Ο μέσος όρος βάρους, των αντρών, είναι 86.6 κιλά, με τυπική απόκλιση 16.6. Η ελάχιστη τιμή είναι 57 κιλά και η μέγιστη 130 κιλά. Ο μέσος όρος βάρους, των γυναικών, είναι 70.8 κιλά, με τυπική απόκλιση 16.2. Η ελάχιστη τιμή είναι 40 κιλά και η μέγιστη 130 κιλά.



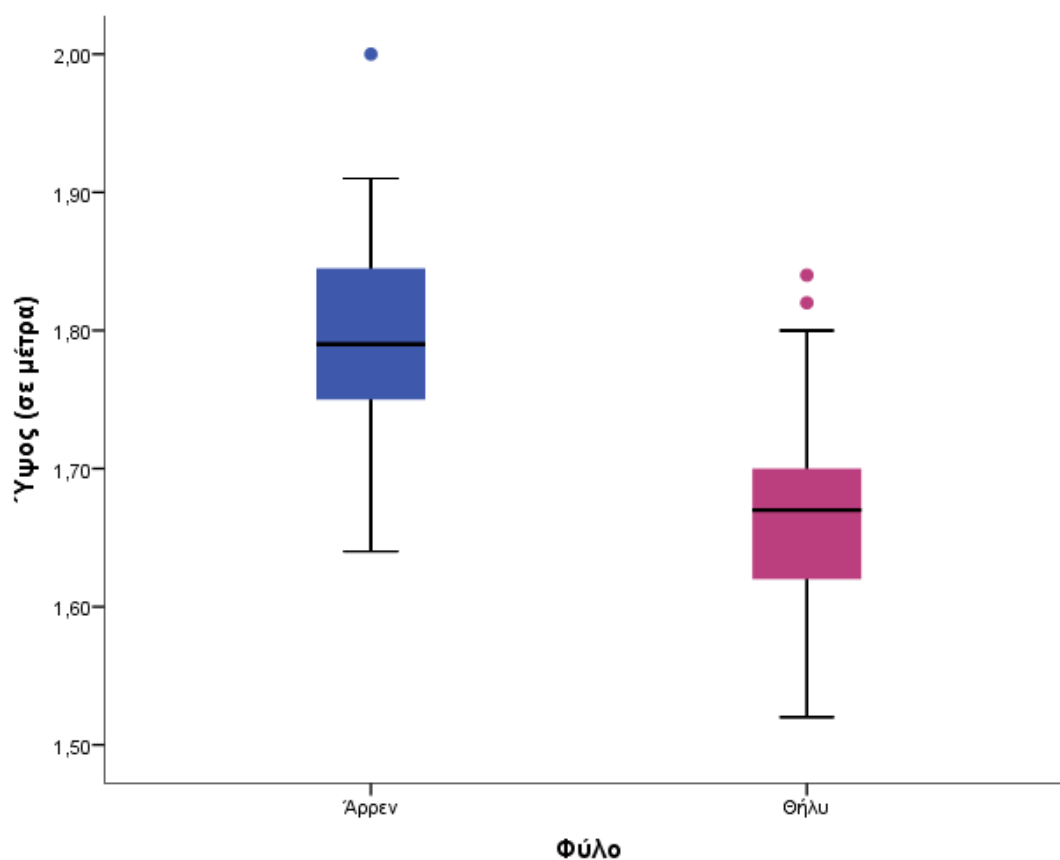


Ο μέσος όρος ύψους, όλων των συμμετεχόντων, είναι 1.69 μέτρα, με τυπική απόκλιση 0.08. Η ελάχιστη τιμή είναι 1.52 μέτρα και η μέγιστη 2 μέτρα.



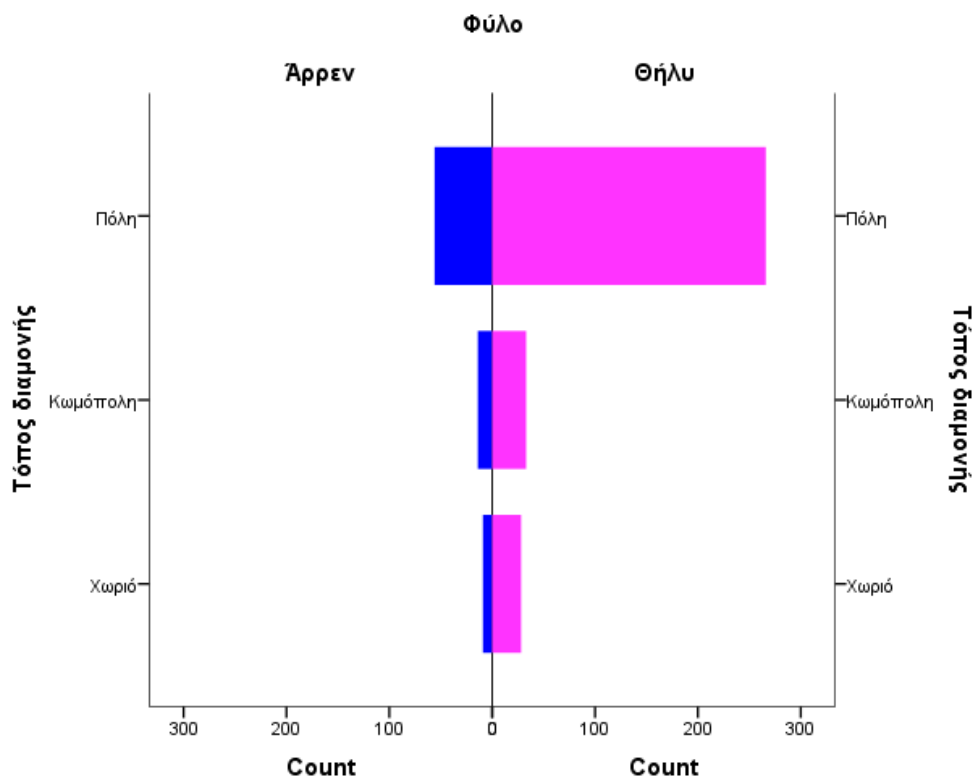
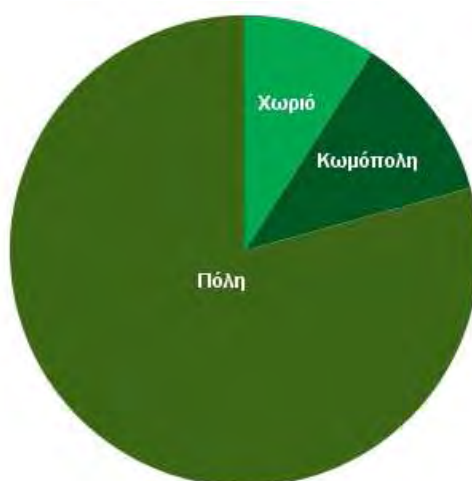


Ο μέσος όρος ύψους, των αντρών, είναι 1.80 μέτρα, με τυπική απόκλιση 0.07. Η ελάχιστη τιμή είναι 1.64 μέτρα και η μέγιστη 2 μέτρα. Ο μέσος όρος ύψους, των γυναικών, είναι 1.67 μέτρα, με τυπική απόκλιση 0.06. Η ελάχιστη τιμή είναι 1.52 μέτρα και η μέγιστη 1.84 μέτρα.



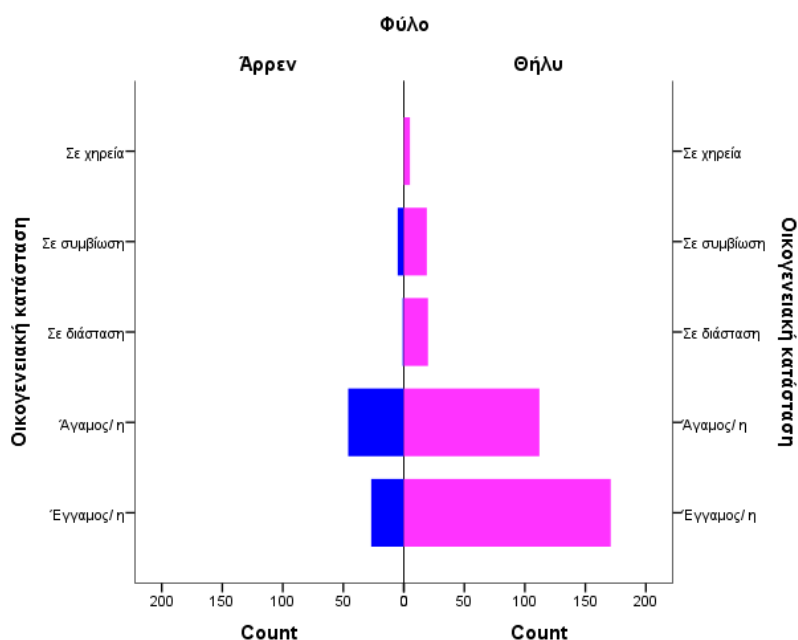
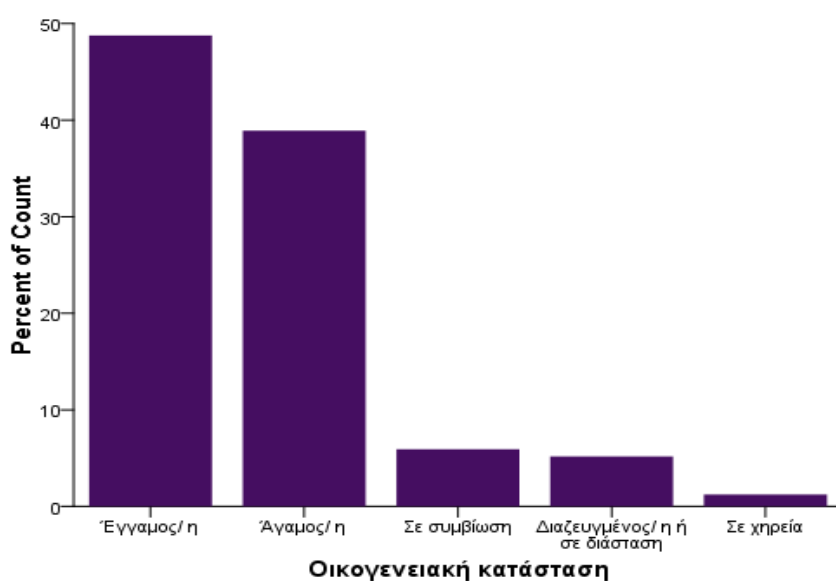


Το 9.1 % (n= 37), του συνόλου των συμμετεχόντων, διαμένει σε χωριό, το 11.6 % (n= 47) σε κωμόπολη, και το 79.3 % (n= 322) σε πόλη. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 11.4 % (n= 9) διαμένει σε χωριό, το 17.7 % (n= 14) σε κωμόπολη, και το 70.9 % (n= 56) σε πόλη. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες, το 8.6 % (n= 38) διαμένει σε χωριό, το 18.1 % (n= 33) σε κωμόπολη, και το 81.3 % (n= 266) σε πόλη.



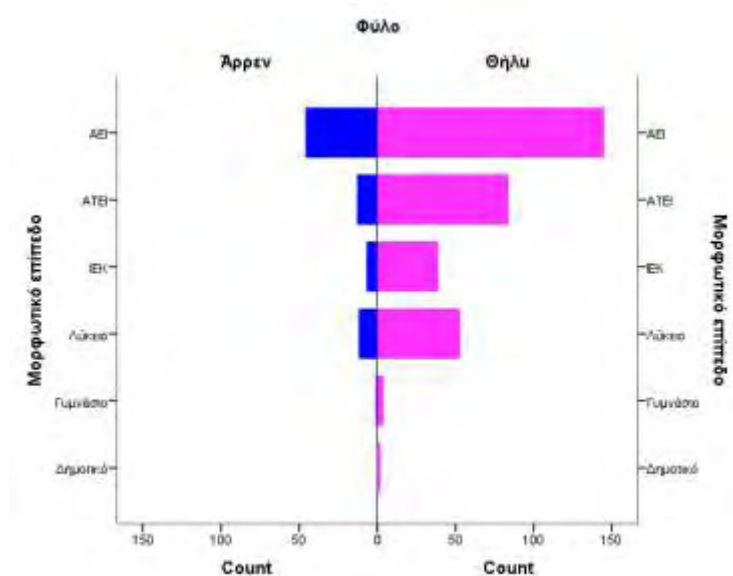
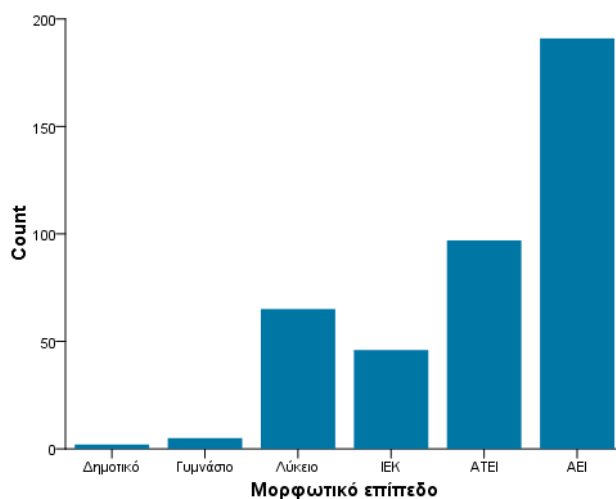


Το 48.8 % (n= 198), του συνόλου των συμμετεχόντων, δηλώνει έγγαμος/η, το 38.9 % (n= 158) άγαμος/η, το 5.2 % (n= 21) σε διάσταση, το 5.9 % (n= 24) σε συμβίωση, και το 1.2 % (n= 5) σε χηρεία. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 34.2 % (n= 27) δηλώνει έγγαμος, το 58.2 % (n= 46) άγαμος, το 1.3 % (n= 1) σε διάσταση, το 6.3 % (n= 5) σε συμβίωση, και το 0 % (n= 0) σε χηρεία. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες, το 52.3 % (n= 171) δηλώνει έγγαμη, το 34.3 % (n= 112) άγαμη, το 6.1 % (n= 20) σε διάσταση, το 5.8 % (n= 19) σε συμβίωση, και το 1.5 % (n= 5) σε χηρεία.



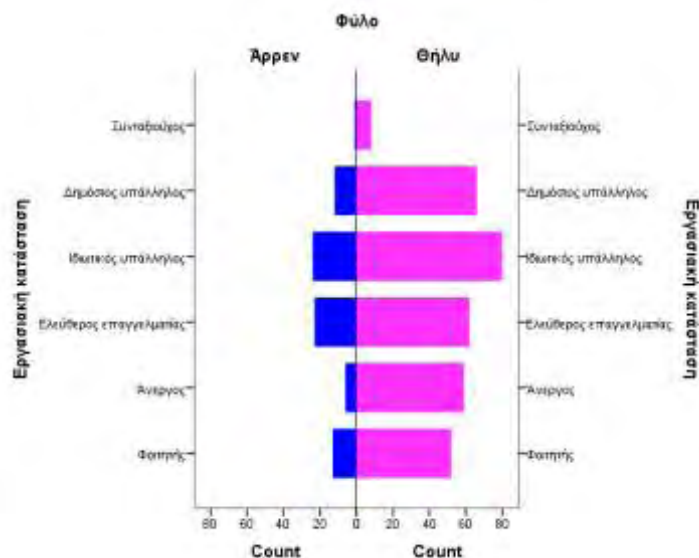
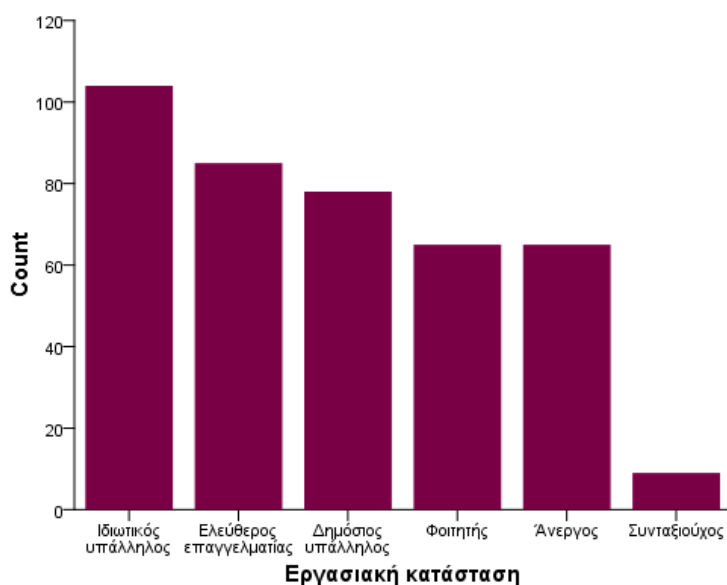


Το 0.5 % (n= 2), του συνόλου των συμμετεχόντων, δηλώνει απόφοιτος/ η Δημοτικού, το 1.2 % (n= 5) απόφοιτος/ η Γυμνασίου, το 16 % (n= 65) απόφοιτος/ η Λυκείου, το 11.3 % (n= 46) απόφοιτος/ η ΙΕΚ, το 23.9 % (n= 97) απόφοιτος/ η ΤΕΙ, και το 47 % (n= 191) απόφοιτος/ η ΑΕΙ. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 0 % (n= 0) δηλώνει απόφοιτος Δημοτικού, το 1.3 % (n= 1) απόφοιτος Γυμνασίου, το 15.2 % (n= 12) απόφοιτος Λυκείου, το 8.9 % (n= 7) απόφοιτος ΙΕΚ, το 16.5 % (n= 13) απόφοιτος ΤΕΙ, και το 58.2 % (n= 46) απόφοιτος ΑΕΙ. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 0.6 % (n= 2) δηλώνει απόφοιτη Δημοτικού, το 1.2 % (n= 4) απόφοιτη Γυμνασίου, το 16.2 % (n= 53) απόφοιτη Λυκείου, το 11.9 % (n= 39) απόφοιτη ΙΕΚ, το 25.7 % (n= 84) απόφοιτη ΤΕΙ, και το 44.3 % (n= 145) απόφοιτη ΑΕΙ.



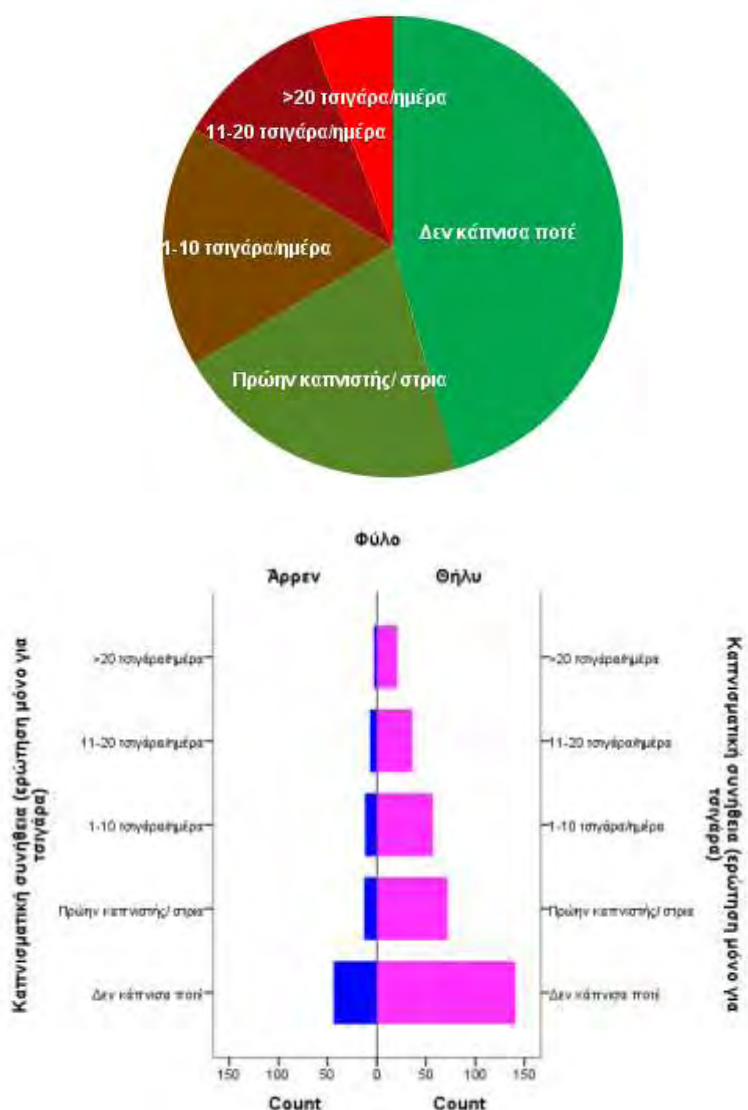


Το 16 % (n= 65), του συνόλου των συμμετεχόντων, δηλώνει φοιτητής/ τρια, το 16 % (n= 65) άνεργος/ η, το 20.9 % (n= 85) ελεύθερος επαγγελματίας, το 25.6 % (n= 104) ιδιωτικός υπάλληλος, το 19.2 % (n= 78) δημόσιος υπάλληλος, και το 2.2 % (n= 9) συνταξιούχος. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 16.5 % (n= 13) δηλώνει φοιτητής, το 7.6 % (n= 6) άνεργος, το 29.1 % (n= 23) ελεύθερος επαγγελματίας, το 30.4 % (n= 24) ιδιωτικός υπάλληλος, το 15.2 % (n= 12) δημόσιος υπάλληλος, και το 1.3 % (n= 1) συνταξιούχος. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 15.9 % (n= 52) δηλώνει φοιτήτρια, το 18 % (n= 59) άνεργη, το 19 % (n= 62) ελεύθερος επαγγελματίας, το 24.5 % (n= 80) ιδιωτικός υπάλληλος, το 20.2 % (n= 66) δημόσιος υπάλληλος, και το 2.4 % (n= 8) συνταξιούχος.



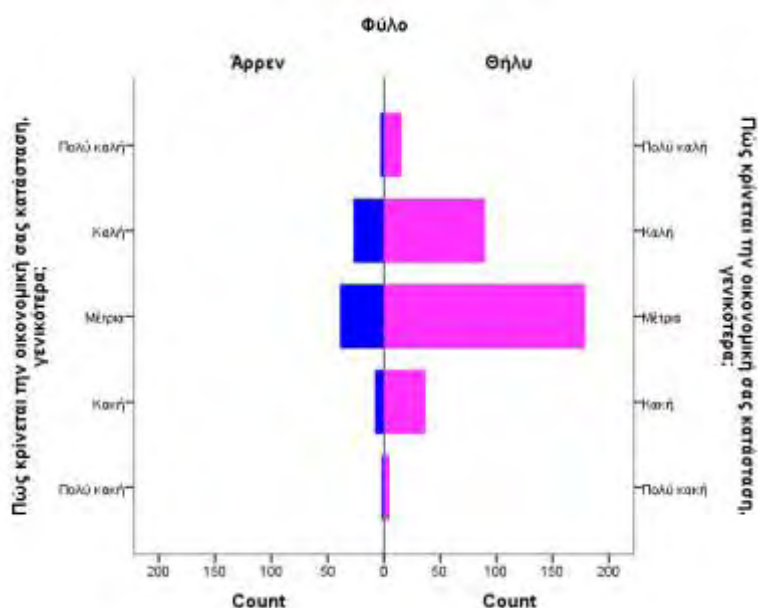
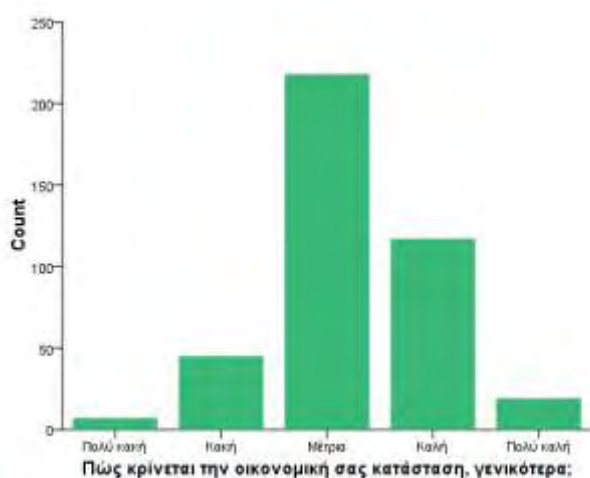


Το 45.6 % (n= 185), του συνόλου των συμμετεχόντων, δηλώνει ότι δεν κάπνισε ποτέ, το 20.9 % (n= 85) ότι είναι πρώην καπνιστής/ στρια, το 17 % (n= 69) ότι καπνίζει 1-10 τσιγάρα την ημέρα, το 10.6 % (n= 43) ότι καπνίζει 11-20 τσιγάρα την ημέρα, και το 5.9 % (n= 24) ότι καπνίζει περισσότερα από 20 τσιγάρα την ημέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 55.7 % (n= 44) δηλώνει ότι δεν κάπνισε ποτέ, το 16.5 % (n= 13) ότι είναι πρώην καπνιστής, το 15.2 % (n= 12) ότι καπνίζει 1-10 τσιγάρα την ημέρα, το 8.9 % (n= 7) ότι καπνίζει 11-20 τσιγάρα την ημέρα, και το 3.8 % (n= 3) ότι καπνίζει περισσότερα από 20 τσιγάρα την ημέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 43.1 % (n= 141) δηλώνει ότι δεν κάπνισε ποτέ, το 22 % (n= 72) ότι είναι πρώην καπνίστρια, το 17.4 % (n= 57) ότι καπνίζει 1-10 τσιγάρα την ημέρα, το 11 % (n= 36) ότι καπνίζει 11-20 τσιγάρα την ημέρα, και το 6.4 % (n= 21) ότι καπνίζει περισσότερα από 20 τσιγάρα την ημέρα.





Το 1.7 % (n= 7), του συνόλου των συμμετεχόντων, κρίνει την οικονομική του κατάσταση ως πολύ κακή, το 11.1 % (n= 45) ως κακή, το 53.7 % (n= 218) ως μέτρια, το 28.8 % (n= 117) ως καλή, και το 4.7 % (n= 19) ως πολύ καλή. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 2.5 % (n= 2) κρίνει την οικονομική του κατάσταση ως πολύ κακή, το 10.1 % (n= 8) ως κακή, το 49.4 % (n= 39) ως μέτρια, το 34.2 % (n= 27) ως καλή, και το 3.8 % (n= 3) ως πολύ καλή. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 1.5 % (n= 5) κρίνει την οικονομική της κατάσταση ως πολύ κακή, το 11.3 % (n= 37) ως κακή, το 54.7 % (n= 179) ως μέτρια, το 27.5 % (n= 90) ως καλή, και το 4.9 % (n= 16) ως πολύ καλή.





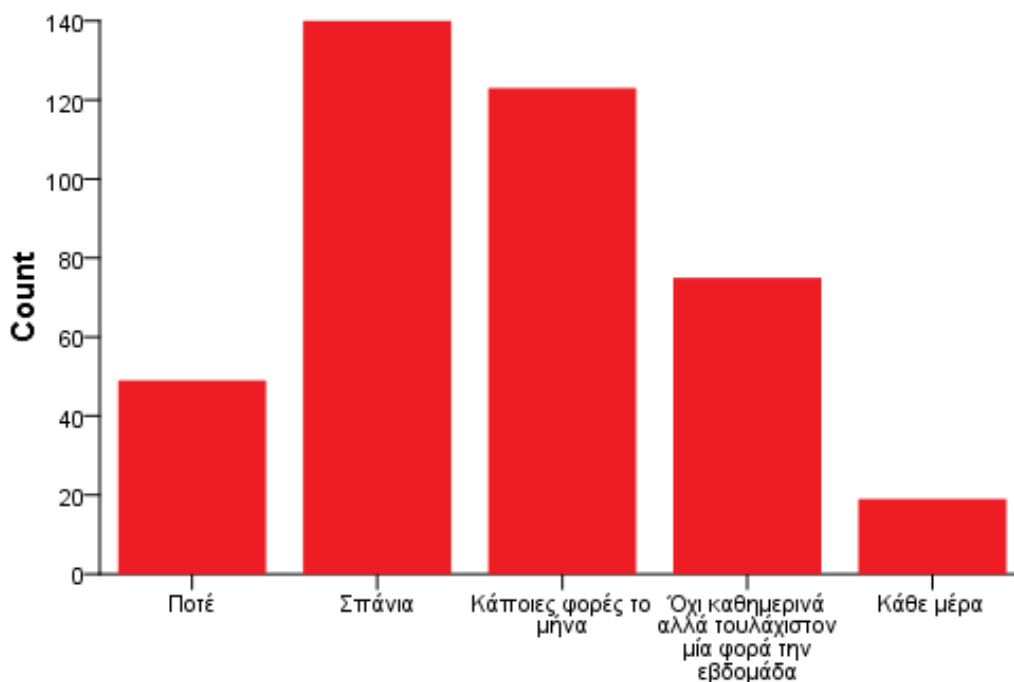
6.2. Συμπτωματολογία διαταραχών του γαστρεντερικού συστήματος

Το 29.1 % (n= 118), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ κοιλιακό άλγος, το 42.1 % (n= 171) εμφανίζει σπάνια, το 20 % (n= 81) κάποιες φορές το μήνα, το 7.1 % (n= 29) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 1.7 % (n= 7) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 43 % (n= 34) δεν εμφανίζει ποτέ κοιλιακό άλγος, το 45.6 % (n= 36) εμφανίζει σπάνια, το 5.1 % (n= 4) κάποιες φορές το μήνα, το 5.1 % (n= 4) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 1.3 % (n= 1) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 25.7 % (n= 84) δεν εμφανίζει ποτέ κοιλιακό άλγος, το 41.3 % (n= 135) εμφανίζει σπάνια, το 23.5 % (n= 77) κάποιες φορές το μήνα, το 7.6 % (n= 25) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 1.8 % (n= 6) κάθε μέρα.





Το 12.1 % (n= 49), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ μετεωρισμό, το 34.5 % (n= 140) εμφανίζει σπάνια, το 30.3 % (n= 123) κάποιες φορές το μήνα, το 18.5 % (n= 75) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 4.7 % (n= 19) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 20.3 % (n= 16) δεν εμφανίζει ποτέ μετεωρισμό, το 44.3 % (n= 35) εμφανίζει σπάνια, το 25.3 % (n= 20) κάποιες φορές το μήνα, το 7.6 % (n= 6) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 2.5 % (n= 2) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 10.1 % (n= 33) δεν εμφανίζει ποτέ μετεωρισμό, το 32.1 % (n= 105) εμφανίζει σπάνια, το 31.5 % (n= 73) κάποιες φορές το μήνα, το 21.1 % (n= 69) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 5.2 % (n= 17)



Στην αριθμητική κλίμακα 0-5 (1=Ποτέ, 2=Σπάνια, 3=Κάποιες φορές το μήνα, 4=Όχι καθημερινά αλλά τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα, 5=Κάθε μέρα), πόσο συχνά εμφανίζετε φούσκωμα στην κοιλιά;

κάθε μέρα.



Το 3.4 % (n= 14), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ εντερικά αέρια, το 26.8 % (n= 109) εμφανίζει σπάνια, το 26.6 % (n= 108) κάποιες φορές το μήνα, το 25.4 % (n= 103) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 17.7 % (n= 72) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 6.3 % (n= 5) δεν εμφανίζει ποτέ εντερικά αέρια, το 26.6 % (n= 21) εμφανίζει σπάνια, το 22.8 % (n= 18) κάποιες φορές το μήνα, το 25.3 % (n= 20) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 19 % (n= 15) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 2.8 % (n= 9) δεν εμφανίζει ποτέ εντερικά αέρια, το 26.9 % (n= 88) εμφανίζει σπάνια, το 27.5 % (n= 90) κάποιες φορές το μήνα, το 25.4 % (n= 83) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 17.4 % (n= 57) κάθε μέρα.





Το 19.7 % (n= 80), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ δυσκοιλιότητα, το 41.6 % (n= 169) εμφανίζει σπάνια, το 19.5 % (n= 79) κάποιες φορές το μήνα, το 13.3 % (n= 54) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 5.9 % (n= 24) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 32.9 % (n= 26) δεν εμφανίζει ποτέ δυσκοιλιότητα, το 46.8 % (n= 37) εμφανίζει σπάνια, το 13.9 % (n= 11) κάποιες φορές το μήνα, το 3.8 % (n= 3) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 2.5 % (n= 2) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 16.5 % (n= 54) δεν εμφανίζει ποτέ δυσκοιλιότητα, το 40.4 % (n= 132) εμφανίζει σπάνια, το 20.8 % (n= 68) κάποιες φορές το μήνα, το 15.6 % (n= 51) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 6.7 % (n= 22) κάθε μέρα.





Το 24.6 % (n= 100), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ διάρροια, το 55.7 % (n= 226) εμφανίζει σπάνια, το 15.5 % (n= 63) κάποιες φορές το μήνα, το 3.7 % (n= 15) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0.5 % (n= 2) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 25.3 % (n= 20) δεν εμφανίζει ποτέ διάρροια, το 67.1 % (n= 53) εμφανίζει σπάνια, το 5.1 % (n= 4) κάποιες φορές το μήνα, το 2.5 % (n= 2) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0 % (n= 0) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 24.5 % (n= 80) δεν εμφανίζει ποτέ διάρροια, το 52.9 % (n= 173) εμφανίζει σπάνια, το 18 % (n= 59) κάποιες φορές το μήνα, το 4 % (n= 13) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0.6 % (n= 2) κάθε μέρα.



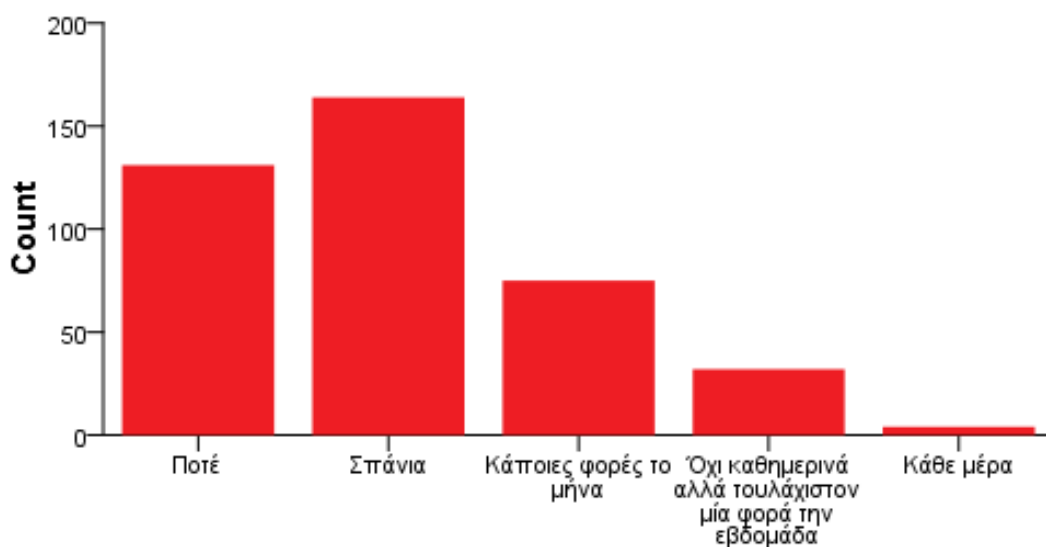


Το 48.8 % (n= 198), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ ναυτία, το 38.9 % (n= 158) εμφανίζει σπάνια, το 9.1 % (n= 37) κάποιες φορές το μήνα, το 3 % (n= 12) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0.2 % (n= 1) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 65.8 % (n= 52) δεν εμφανίζει ποτέ ναυτία, το 26.6 % (n= 21) εμφανίζει σπάνια, το 6.3 % (n= 5) κάποιες φορές το μήνα, το 1.3 % (n= 1) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0 % (n= 0) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 44.6 % (n= 146) δεν εμφανίζει ποτέ ναυτία, το 41.9 % (n= 137) εμφανίζει σπάνια, το 9.8 % (n= 32) κάποιες φορές το μήνα, το 3.4 % (n= 11) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0.3 % (n= 1) κάθε μέρα.





Το 32.3 % (n= 131), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ καούρα στο στομάχι/οισοφάγο, το 40.4 % (n= 164) εμφανίζει σπάνια, το 18.5 % (n= 75) κάποιες φορές το μήνα, το 7.9 % (n= 32) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 1 % (n= 4) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 29.1 % (n= 23) δεν εμφανίζει ποτέ καούρα στο στομάχι/οισοφάγο, το 40.5 % (n= 32) εμφανίζει σπάνια, το 21.5 % (n= 17) κάποιες φορές το μήνα, το 8.9 % (n= 7) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0 % (n= 0) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 33 % (n= 108) δεν εμφανίζει ποτέ καούρα στο στομάχι/οισοφάγο, το 40.4 % (n= 132) εμφανίζει σπάνια, το 17.7 % (n= 58) κάποιες φορές το μήνα, το 7.6 % (n= 25) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 1.2 % (n= 4) κάθε μέρα.



Στην αριθμητική κλίμακα 0-5 (1=Ποτέ, 2=Σπάνια, 3=Κάποιες φορές το μήνα, 4=Όχι καθημερινά αλλά τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα, 5=Κάθε μέρα), πόσο συχνά εμφανίζετε καούρα στο στομάχι/οισοφάγο;

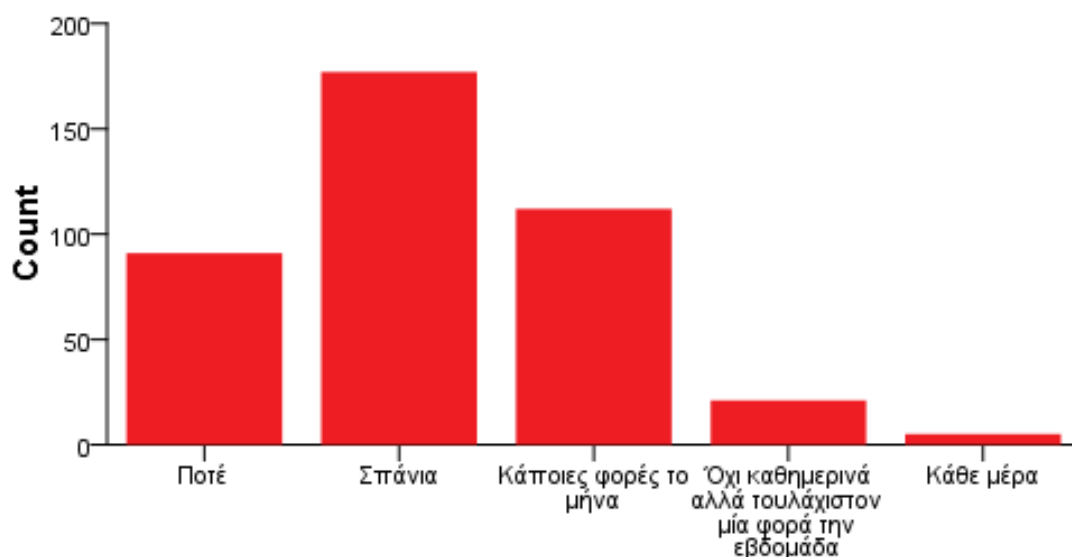


Το 26.8 % (n= 109), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ επιγαστραλγία, το 48.3 % (n= 196) εμφανίζει σπάνια, το 18.7 % (n= 76) κάποιες φορές το μήνα, το 5.4 % (n= 22) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0.7 % (n= 3) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 36.7 % (n= 29) δεν εμφανίζει ποτέ επιγαστραλγία, το 48.1 % (n= 38) εμφανίζει σπάνια, το 12.7 % (n= 10) κάποιες φορές το μήνα, το 1.3 % (n= 1) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 1.3 % (n= 1) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 24.5 % (n= 80) δεν εμφανίζει ποτέ επιγαστραλγία, το 48.3 % (n= 158) εμφανίζει σπάνια, το 20.2 % (n= 66) κάποιες φορές το μήνα, το 6.4 % (n= 21) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0.6 % (n= 2) κάθε μέρα.





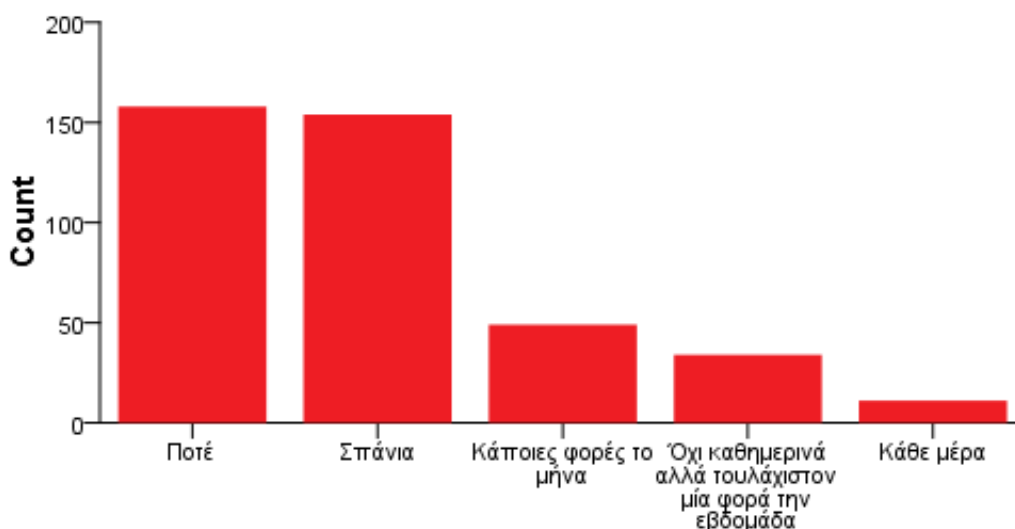
Το 22.4 % (n= 91), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ δυσπεψία, το 43.6 % (n= 177) εμφανίζει σπάνια, το 27.6 % (n= 112) κάποιες φορές το μήνα, το 5.2 % (n= 21) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 1.2 % (n= 5) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 25.3 % (n= 20) δεν εμφανίζει ποτέ δυσπεψία, το 44.3 % (n= 35) εμφανίζει σπάνια, το 25.3 % (n= 20) κάποιες φορές το μήνα, το 5.1 % (n= 4) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 0 % (n= 0) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 21.7 % (n= 71) δεν εμφανίζει ποτέ δυσπεψία, το 43.4 % (n= 142) εμφανίζει σπάνια, το 28.1 % (n= 92) κάποιες φορές το μήνα, το 5.2 % (n= 17) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 1.5 % (n= 5) κάθε μέρα.



Στην αριθμητική κλίμακα 0-5 (1=Ποτέ, 2=Σπάνια, 3=Κάποιες φορές το μήνα, 4=Όχι καθημερινά αλλά τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα, 5=Κάθε μέρα), πόσο συχνά εμφανίζετε δυσκολία στη χώνεψη;



Το 38.9 % (n= 158), του συνόλου των συμμετεχόντων, δεν εμφανίζει ποτέ σιελόρροια κατά τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου, το 37.9 % (n= 154) εμφανίζει σπάνια, το 12.1 % (n= 49) κάποιες φορές το μήνα, το 8.4 % (n= 34) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 2.7 % (n= 11) κάθε μέρα. Πιο αναλυτικά, ως προς το φύλο, από τους άντρες συμμετέχοντες στην έρευνα το 38 % (n= 30) δεν εμφανίζει ποτέ σιελόρροια κατά τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου, το 44.3 % (n= 35) εμφανίζει σπάνια, το 12.7 % (n= 10) κάποιες φορές το μήνα, το 2.5 % (n= 2) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 2.5 % (n= 2) κάθε μέρα. Από τις γυναίκες συμμετέχουσες στην έρευνα το 39.1 % (n= 128) δεν εμφανίζει ποτέ σιελόρροια κατά τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου, το 36.4 % (n= 119) εμφανίζει σπάνια, το 11.9 % (n= 39) κάποιες φορές το μήνα, το 9.8 % (n= 32) τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αλλά όχι καθημερινά, και το 2.8 % (n= 9) κάθε μέρα.

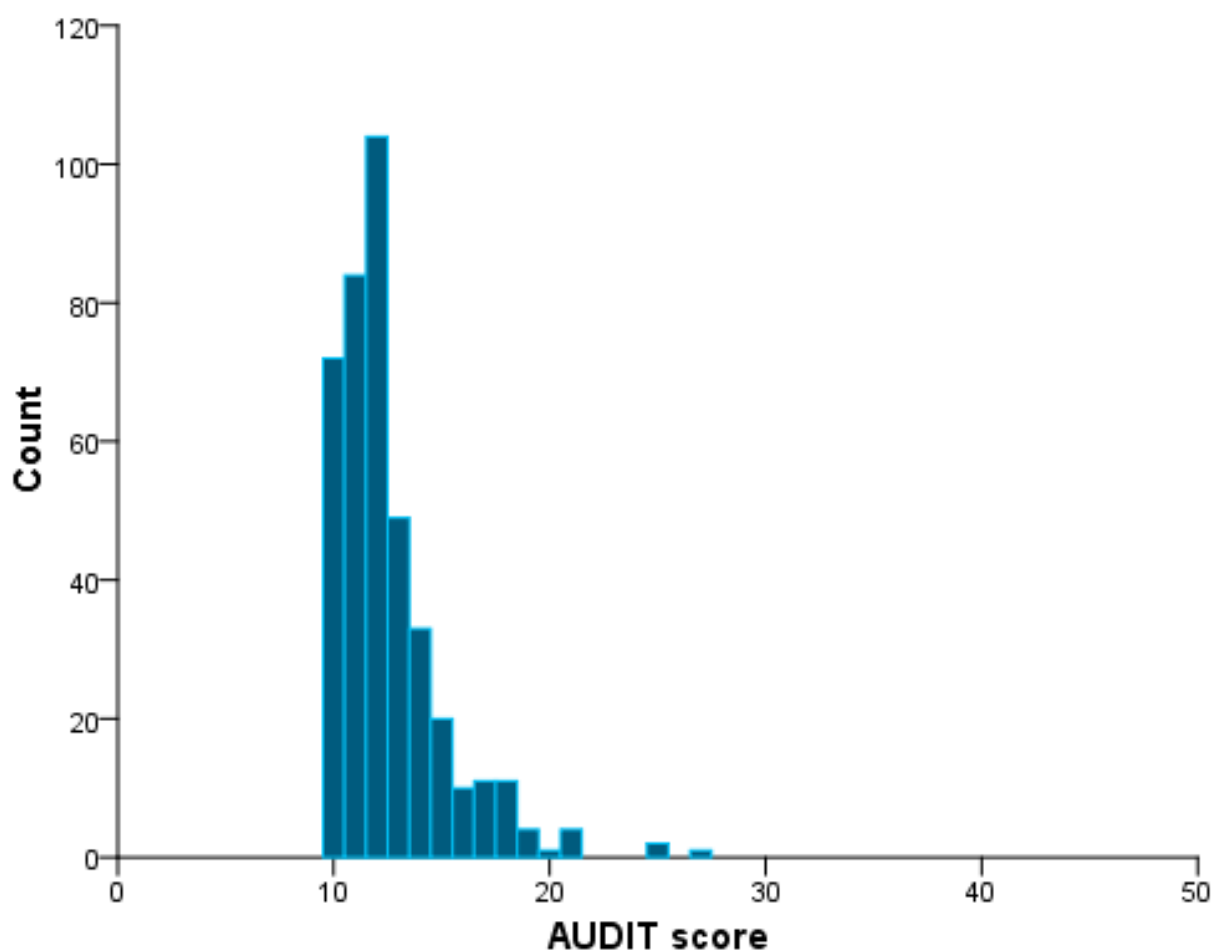


Στην αριθμητική κλίμακα 0-5 (1=Ποτέ, 2=Σπάνια, 3=Κάποιες φορές το μήνα, 4=Όχι καθημερινά αλλά τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα, 5=Κάθε μέρα), πόσο συχνά εμφανίζετε αυξημένη παραγωγή σάλιου κατά τη διάρκεια του νυκτερινού σας ύπνου;



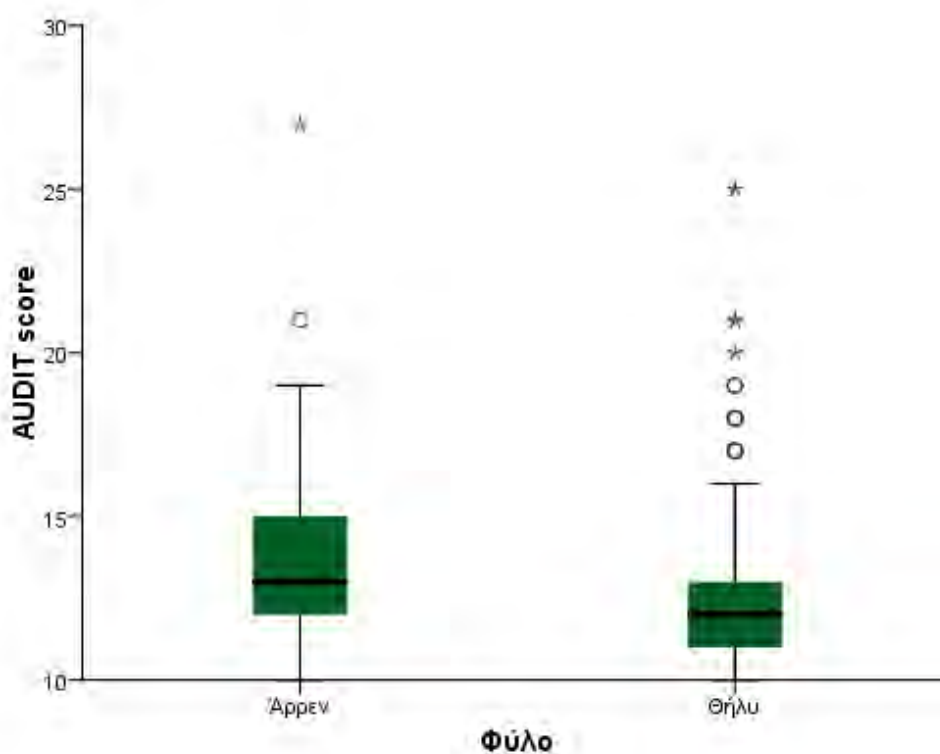
6.3. Ερωτηματολόγιο AUDIT

Ο μέσος όρος βαθμολογίας του ερωτηματολογίου AUDIT, στο σύνολο των συμμετεχόντων, είναι 12.5 μονάδες, με τυπική απόκλιση 2.5. Η ελάχιστη τιμή είναι 10 μονάδες και η μέγιστη 27 μονάδες.





Ο μέσος όρος βαθμολογίας του ερωτηματολογίου AUDIT, για τους άντρες συμμετέχοντες, είναι 13.6 μονάδες, με τυπική απόκλιση 3 . Η ελάχιστη τιμή είναι 10 μονάδες και η μέγιστη 27 μονάδες. Ο μέσος όρος βαθμολογίας του ερωτηματολογίου AUDIT, για τις γυναίκες συμμετέχουσες, είναι 12.3 μονάδες, με τυπική απόκλιση 2.3. Η ελάχιστη τιμή είναι 10 μονάδες και η μέγιστη 25 μονάδες.





6.4. Συσχετίσεις

Βάσει του ελέγχου κανονικότητας, καμία από τις συνεχείς μεταβλητή δεν παρουσιάζει κανονική κατανομή. Ως εκ τούτου, για την μελέτη των απλών συσχετίσεων, ανάμεσα στις μεταβλητές, έγινε χρήση του στατιστικού δείκτη συσχέτισης «Spearman ρ »:

- ✓ Ο έλεγχος σχέσης ανάμεσα στη βαθμολογία του ερωτηματολογίου AUDIT και του βαθμού εμφάνισης του συμπτώματος του κοιλιακού άλγους, έδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση (Spearman's ρ (406)= 0.032, p = 0.519).
- ✓ Ο έλεγχος σχέσης ανάμεσα στη βαθμολογία του ερωτηματολογίου AUDIT και του βαθμού εμφάνισης του συμπτώματος του μετεωρισμού, έδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση (Spearman's ρ (406)= -0.014, p = 0.782).
- ✓ Ο έλεγχος σχέσης ανάμεσα στη βαθμολογία του ερωτηματολογίου AUDIT και του βαθμού εμφάνισης του συμπτώματος της ύπαρξης εντερικών αερίων, έδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση (Spearman's ρ (406)= 0.024, p = 0.635).
- ✓ Ο έλεγχος σχέσης ανάμεσα στη βαθμολογία του ερωτηματολογίου AUDIT και του βαθμού εμφάνισης του συμπτώματος της δυσκοιλιότητας, έδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση (Spearman's ρ (406)= 0.012, p = 0.804).
- ✓ Ο έλεγχος σχέσης ανάμεσα στη βαθμολογία του ερωτηματολογίου AUDIT και του βαθμού εμφάνισης του συμπτώματος της διάρροιας, έδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση (Spearman's ρ (406)= 0.023, p = 0.641).
- ✓ Ο έλεγχος σχέσης ανάμεσα στη βαθμολογία του ερωτηματολογίου AUDIT και του βαθμού εμφάνισης του συμπτώματος της ναυτίας, έδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση (Spearman's ρ (406)= 0.043, p = 0.391).
- ✓ Ο έλεγχος σχέσης ανάμεσα στη βαθμολογία του ερωτηματολογίου AUDIT και του βαθμού εμφάνισης του συμπτώματος της καούρας, έδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση (Spearman's ρ (406)= 0.016, p = 0.750).
- ✓ Ο έλεγχος σχέσης ανάμεσα στη βαθμολογία του ερωτηματολογίου AUDIT και του βαθμού εμφάνισης του συμπτώματος της επιγαστραλγίας, έδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση (Spearman's ρ (406)= 0.004, p = 0.930).



- ✓ Ο έλεγχος σχέσης ανάμεσα στη βαθμολογία του ερωτηματολογίου AUDIT και του βαθμού εμφάνισης του συμπτώματος της δυσπεψίας, έδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση (Spearman's rho (406)= 0.075, p= 0.51).



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Όταν γίνεται κατανάλωση αλκοολούχων ποτών, η αιθυλική αλκοόλη περνά μέσω των διαφόρων τμημάτων του γαστρεντερικού σωλήνα. Κατά συνέπεια, η αλκοόλη μπορεί να επηρεάσει τη δομή καθώς και τη λειτουργία των τμημάτων αυτών. Για παράδειγμα, η αλκοόλη, μπορεί να βλάψει τη λειτουργία των μυών που διαχωρίζουν τον οισοφάγο από το στομάχι, ευνοώντας έτσι την εμφάνιση του συμπτώματος της καούρας. Η βλάβη, λόγω αλκοόλης, στην βλεννογονική επένδυση του οισοφάγου αυξάνει επίσης τον κίνδυνο καρκίνου του οισοφάγου. Στο στομάχι, το αλκοόλ παρεμβαίνει στην έκκριση του γαστρικού οξέος και στη δραστηριότητα των μυών που περιβάλλουν το στομάχι. Ομοίως, η αιθυλική αλκοόλη μπορεί να μειώσει την κίνηση των μυών στο μικρό και το παχύ έντερο, συμβάλλοντας στην διάρροια, η οποία παρατηρείται συχνά στους αλκοολικούς. Επιπλέον, το αλκοόλ αναστέλλει την απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών στο λεπτό έντερο και αυξάνει τη μεταφορά τοξινών στα εντερικά τοιχώματα, συμβάλλοντας έτσι στην ανάπτυξη βλάβης τόσο στο ήπαρ όσο και σε άλλα όργανα. Τις τελευταίες δεκαετίες, οι ερευνητές σημείωσαν σημαντική πρόοδο στην κατανόηση πολλών οξέων και χρόνιων επιδράσεων της αιθυλικής αλκοόλης στη λειτουργία και τη δομή του γαστρεντερικού σωλήνα.

Ένας ιατρός της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας διαχειρίζεται είδη ασθένειας που παρουσιάζονται με αδιαφοροποίητο τρόπο και σε πρώιμο στάδιο ανάπτυξης. Η ολιστική προσέγγιση της Πρωτοβάθμιας Υγείας στοχεύει στο να λάβει υπόψη τους βιολογικούς, ψυχολογικούς και κοινωνικούς παράγοντες που σχετίζονται με τα αίτια και τη φροντίδα της ασθένειας κάθε ασθενούς. Είναι εύκολα κατανοητό πως οι πρώτες παρεμβάσεις, από ιατρούς της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, μπορούν να παίξουν καίριο ρόλο στην αποτελεσματικότητα της μείωσης της κατανάλωσης αλκοόλ, με ό,τι αυτό συνεπάγεται για την ατομική και δημόσια υγεία. Ως εκ τούτου, οι προσπάθειες των ιατρών της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας θα πρέπει να επικεντρωθούν, συν τοις άλλοις, στη πρώιμη, γρήγορη, και οικονομικότερη διάγνωση ασθενών με σημαντικό ιστορικό εξάρτησης από αλκοόλ.

Ένα σημαντικό, διαχρονικά, διαγνωστικό εργαλείο θεωρείται η αντικειμενική ένδειξη κάποιου ιατρικού γεγονότος ή χαρακτηριστικού που μπορεί να ανιχνευθεί και αξιολογηθεί από τον ιατρό, πριν ή κατά τη διάρκεια μιας φυσικής εξέτασης ενός ασθενούς. Τα γαστρεντερικά συμπτώματα είναι ιδιαίτερα κοινά στην κοινότητα. Οι περισσότεροι άνθρωποι έχουν παρουσιάσει, έστω και μία φορά στη ζωή τους, στομαχικές διαταραχές, δυσπεψία, ναυτία, έμετο, αέρια στο γαστρεντερικό σωλήνα ή αλλαγές στις συνήθειες του εντέρου (π.χ. διάρροια, δυσκοιλιότητα). Ωστόσο, αυτά τα συμπτώματα μπορεί να παρερμηνευθούν και ως συνέπεια να παρεξηγηθεί η σημασία τους και η



σπουδαιότητά τους, τόσο από τους ασθενείς όσο και από τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης.

Έως και το 60% του ενήλικου πληθυσμού θα μπορούσε να ταξινομηθεί ως έχων συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης, δυσπεψίας ή συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου, εκ των οποίων περίπου το 90% των συμπτωμάτων εμμένει για χρονική περίοδο 1-6 μηνών (Agréus *et al.*, 2008; Bolling-Sternevald *et al.*, 2008). Οι γαστρεντερικές ενοχλήσεις αποτελούν την αιτία για περίπου το 7-10% όλων των περιστατικών στην πρωτοβάθμια περίθαλψη και ο αριθμός των περιπατητικών επισκέψεων λόγω πεπτικών προβλημάτων αυξάνεται σταθερά (Everhart and Ruhl, 2009). Το συνολικό κόστος αυτών των περιστατικών, στην πρωτοβάθμια περίθαλψη, από μόνο του προσεγγίζει το 7.8% των συνολικών αμοιβών που καταβάλλονται στους ιατρούς (Williams *et al.*, 2007).

Με την παρούσα μελέτη, έγινε μία προσπάθεια διερεύνησης πιθανών συσχετίσεων μεταξύ των καθημερινών προτύπων πρόσληψης αλκοόλ και των συνήθων συμπτωμάτων του γαστρεντερικού συστήματος, καθώς και η αναζήτηση των ανθρωπομετρικών και κοινωνικο-δημογραφικών χαρακτηριστικών που, ενδεχομένως, επηρεάζουν αυτές τις συσχετίσεις. Απώτερος στόχος είναι η δημιουργία ενός εργαλείου διαλογής, με υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα, για την έγκαιρη διάγνωση μίας χρόνιας βλάβης του γαστρεντερικού συστήματος λόγω χρήσης αλκοόλ. Μιας και ένα τέτοιο εργαλείο θα πρέπει να χαρακτηρίζεται από ταχύτητα και ελάχιστο, δυνατό, οικονομικό κόστος, θεωρούμε ότι πρέπει να βασίζεται στην συμπτωματολογία του ασθενή.

Προκειμένου, λοιπόν, να δημιουργηθεί το προαναφερθέν εργαλείο, πρέπει, από μεθοδολογικής απόψεως, να ακολουθηθούν οι παρακάτω τέσσερις ερευνητικές φάσεις:

- Στην πρώτη φάση, πρέπει να διερευνηθούν οι απλές συσχετίσεις ανάμεσα στα προτύπα πρόσληψης αλκοόλ και των συνήθων συμπτωμάτων του πεπτικού συστήματος.
- Στη δεύτερη φάση, πρέπει να γίνει Διερευνητική Παραγοντική Ανάλυση, ώστε να αναζητηθούν ομάδες συμπτωμάτων, του πεπτικού συστήματος, με κοινά στατιστικά χαρακτηριστικά ως προς τους δείκτες επιπολασμού τους, τόσο σε υγιή άτομα όσο και σε άτομα πάσχοντα από χρόνια νοσήματα του γαστρεντερικού σωλήνα σχετιζόμενα, αιτιολογικά, με κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών.
- Εφόσον, μέσω της Διερευνητικής Παραγοντικής Ανάλυσης, βρεθούν ομάδες συμπτωμάτων, ακολουθεί η τρίτη φάση, αυτή της Επιβεβαιωτικής Παραγοντικής Ανάλυσης. Πρόκειται για μία διαδικασία επιβεβαίωσης του θεωρητικού υπόβαθρου, το οποίο θα λειτουργεί ως δομικό στοιχείο του τελικού εργαλείου.



- Στην τέταρτη φάση, μέσω της ανάλυσης καμπυλών ROC (Receiver Operating Characteristic), θα αναζητηθούν η ευαισθησία, η ειδικότητα, η θετική και αρνητική διαγνωστική αξία, ο λόγος πιθανοφάνειας για ένα θετικό και αρνητικό αποτέλεσμα, και το βέλτιστο διαχωριστικό σημείο (cut off value) του προτεινόμενου εργαλείου, σε ό,τι αφορά τη διάγνωση μίας χρόνιας βλάβης του γαστρεντερικού συστήματος λόγω χρήσης αλκοόλ.

Το περιεχόμενο της παρούσας μελέτης, κινήθηκε στο μεθοδολογικό πλαίσιο της πρώτης φάσης, δηλαδή της διερεύνησης απλών συσχετίσεων ανάμεσα στα πρότυπα πρόσληψης αλκοόλ και των συνήθων συμπτωμάτων. Βάσει της βιβλιογραφικής αναζήτησης δεν βρέθηκαν παρόμοιες μελέτες, που να προσπαθούν να συσχετίσουν το επίπεδο κατανάλωσης αιθυλικής αλκοόλης με τα κοινά συμπτώματα του πεπτικού συστήματος, στην κοινότητα. Αυτή μπορεί να θεωρηθεί και ως η πρωτοτυπία του θέματος της μελέτης, η οποία, όμως, λόγω της μη αντιπροσωπευτικότητας του δείγματος και, κατ' επέκταση, της μη δυνατότητας γενίκευσης των αποτελεσμάτων της, έχει τα χαρακτηριστικά μίας πιλοτικής διερευνητικής μελέτης.

Ο άμεσος μελλοντικός στόχος είναι η διενέργεια μίας παρόμοιας μελέτης, με τα μεθοδολογικά χαρακτηριστικά των υπόλοιπων τριών φάσεων, όπως αναφέρθηκαν στην προηγούμενη παράγραφο. Αυτή η διαδικασία απαιτεί μεγαλύτερο και αντιπροσωπευτικότερο δείγμα και, για μεγαλύτερη αξιοπιστία και εγκυρότητα, ο σχεδιασμός της να είναι πολυκεντρικού χαρακτήρα προκειμένου, μέσω χρήσης συναρτήσεων σάρωσης, να υπάρξει αξιολόγηση σε χωρο-χρονικό πλαίσιο ώστε να εκμηδενιστούν τυχόν κοινωνικο-πολιτισμικές διαφορές που μπορούν να επηρεάσουν σημαντικά τα τελικά αποτελέσματα.

Ως πιλοτική, λοιπόν, η παρούσα μελέτη, δεν μας επιτρέπει να αναφερθούμε σε συμπεράσματα αλλά μόνο σε τάσεις. Σχετικά με το βαθμό συσχέτισης μεταξύ των καθημερινών προτύπων πρόσληψης αλκοόλ και των συνήθων συμπτωμάτων του γαστρεντερικού συστήματος, δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια θετική ή αρνητική σχέση ανάμεσά τους. Παρατηρούμε ότι όλες οι απόλυτες τιμές των συνετελεστών συσχέτισης που μελετήθηκαν κυμάνθηκαν, σχεδόν, στην απόλυτη τιμή του μηδενός ($0.004 < r_s < 0.043$). Πιο κάτω, δηλαδή, και από το ήμισυ της τιμής ($r_s > 0.10$) που προαπαιτείται ώστε να θεωρηθεί η σχέση, έστω, ως ασθενής.

Σίγουρα, λόγω βάσει του αρχικού σχεδιασμού, η απουσία αντιπροσωπευτικότητας του δείγματός μας επηρεάζει τα τελικά αποτελέσματα. Από την άλλη, όμως, ένα δείγμα, έστω και ευκολίας, μεγέθους 406 ατόμων δεν μπορεί να θεωρηθεί αμελητέο και ειδικά όταν οι τιμές του επιπέδου στατιστικής σημαντικότητας, που υπολογίστηκαν, είναι ιδιαίτερα υψηλές και προς την



κατεύθυνση της απόρριψης ύπαρξης μίας σχέσης ανάμεσα στα πρότυπα πρόσληψης αλκοόλ και των συνήθων συμπτωμάτων του πεπτικού συστήματος.

Συμπερασματικά, με την παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι δεν υπάρχει κάποια σημαντική, στατιστικώς, σχέση μεταξύ των κοινών συμπτωμάτων του πεπτικού συστήματος, στην κοινότητα, και του επιπέδου κατανάλωσης αιθυλικής αλκοόλης. Κρίνεται απαραίτητο να διενεργηθούν παρόμοιες μελέτες, με δείγματα προερχόμενα από μικρότερες γεωγραφικά περιοχές, προς μείωση της πολιτισμικής επίδρασης, και χρήση της μεθοδολογίας της διαστρωματικής ανάλυσης (stratified analysis), ώστε να μελετηθούν τα χαρακτηριστικά των μελετώμενων προσδιοριστών και να ελεγχθούν οι επιδράσεις διαφόρων συγχυτών και τροποποιητών.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

- ADDOLORATO, G. *et al.* (1997) 'Depression, alcohol abuse and oro-caecal transit time Reply', *Gut*. BMJ Publishing Group, 41(3), pp. 417–417. doi: 10.1136/gut.41.3.417a.
- Agréus, L. *et al.* (2008) 'Predictors and non-predictors of symptom relief in dyspepsia consultations in primary care.', *Digestive diseases (Basel, Switzerland)*. Karger Publishers, 26(3), pp. 248–55. doi: 10.1159/000121355.
- Ahern, J. *et al.* (2008) 'Culture of Drinking' and Individual Problems with Alcohol Use', *American Journal of Epidemiology*, 167(9), pp. 1041–1049. doi: 10.1093/aje/kwn022.
- Bagnardi, V. *et al.* (2013) 'Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis', *Annals of Oncology*, 24(2), pp. 301–308. doi: 10.1093/annonc/mds337.
- Barrientos-Gutierrez, T. *et al.* (2007) 'Drinking social norms and drinking behaviours: a multilevel analysis of 137 workgroups in 16 worksites.', *Occupational and environmental medicine*. BMJ Publishing Group, 64(9), pp. 602–8. doi: 10.1136/oem.2006.031765.
- Bjarnason, I., Peters, T. J. and Wise, R. J. (1984) 'The leaky gut of alcoholism: possible route of entry for toxic compounds.', *Lancet (London, England)*, 1(8370), pp. 179–82. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6141332> (Accessed: 1 September 2018).
- Bode, J. C. *et al.* (1984) 'Jejunal microflora in patients with chronic alcohol abuse.', *Hepato-gastroenterology*, 31(1), pp. 30–4. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6698486> (Accessed: 1 September 2018).
- Bolling-Sternevald, E. *et al.* (2008) 'Do Gastrointestinal Symptoms Fluctuate in the Short-Term Perspective? The Kalixanda Study', *Digestive Diseases*, 26(3), pp. 256–263. doi: 10.1159/000121356.
- Bor, S. *et al.* (1999) 'Esophageal Exposure to Ethanol Increases Risk of Acid Damage in Rabbit Esophagus', *Digestive Diseases and Sciences*. Kluwer Academic Publishers-Plenum Publishers, 44(2), pp. 290–300. doi: 10.1023/A:1026646215879.



- Brenner, H. *et al.* (1999) *Inverse Graded Relation between Alcohol Consumption and Active Infection with Helicobacter pylori*. Available at: <http://aje.oxfordjournals.org/> (Accessed: 1 September 2018).
- Brozinsky, S. *et al.* (no date) 'Alcohol ingestion-induced changes in the human rectal mucosa: light and electron microscopic studies.', *Diseases of the colon and rectum*, 21(5), pp. 329–35. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/699722> (Accessed: 1 September 2018).
- Carbó, N. *et al.* (1999) 'Resveratrol, a Natural Product Present in Wine, Decreases Tumour Growth in a Rat Tumour Model', *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 254(3), pp. 739–743. doi: 10.1006/bbrc.1998.9916.
- Casini, A. *et al.* (1999) 'Ethanol-induced alterations of matrix network in the duodenal mucosa of chronic alcohol abusers.', *Virchows Archiv: an international journal of pathology*, 434(2), pp. 127–35. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10071247> (Accessed: 1 September 2018).
- Di Castelnuovo, A. *et al.* (2006) 'Alcohol Dosing and Total Mortality in Men and Women', *Archives of Internal Medicine*, 166(22), p. 2437. doi: 10.1001/archinte.166.22.2437.
- Chapman, R. W. *et al.* (1983) 'Acute and chronic effects of alcohol on iron absorption', *Digestive Diseases and Sciences*. Kluwer Academic Publishers-Plenum Publishers, 28(4), pp. 321–327. doi: 10.1007/BF01324948.
- Chari, S., Teyssen, S. and Singer, M. V (1993) 'Alcohol and gastric acid secretion in humans.', *Gut*, 34(6), pp. 843–7. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8314520> (Accessed: 1 September 2018).
- Clément, M. V *et al.* (1998) 'Chemopreventive agent resveratrol, a natural product derived from grapes, triggers CD95 signaling-dependent apoptosis in human tumor cells.', *Blood*, 92(3), pp. 996–1002. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9680369> (Accessed: 1 September 2018).
- Cook, K. A., Mead, P. S. and Mintz, E. D. (1996) 'Don't rely on drinking wine to prevent traveller's diarrhoea', *BMJ*. British Medical Journal Publishing Group, 312(7031), pp. 642–642. doi: 10.1136/bmj.312.7031.642b.



- Cope, G. F. *et al.* (1991) 'Alcohol consumption in patients with colorectal adenomatous polyps.', *Gut*. BMJ Publishing Group, 32(1), pp. 70–2. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1991640> (Accessed: 1 September 2018).
- Corrao, G. *et al.* (2004) 'A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases', *Preventive Medicine*, 38(5), pp. 613–619. doi: 10.1016/j.ypmed.2003.11.027.
- Deschner, E. E. *et al.* (1991) 'Quercetin and rutin as inhibitors of azoxymethanol-induced colonic neoplasia.', *Carcinogenesis*, 12(7), pp. 1193–6. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2070483> (Accessed: 1 September 2018).
- Desenclos, J. A. *et al.* (1992) 'The protective effect of alcohol on the occurrence of epidemic oyster-borne hepatitis A.', *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 3(4), pp. 371–4. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1637901> (Accessed: 1 September 2018).
- Dunnick, J. K. and Hailey, J. R. (1992) 'Toxicity and carcinogenicity studies of quercetin, a natural component of foods.', *Fundamental and applied toxicology : official journal of the Society of Toxicology*, 19(3), pp. 423–31. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1459373> (Accessed: 1 September 2018).
- Dy, R. M. *et al.* (1999) 'Evaluation of effects of ethyl alcohol and bismuth subsalicylate on gastric mucosal barrier in man.', *Digestive diseases and sciences*, 44(2), pp. 286–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10063913> (Accessed: 1 September 2018).
- Everhart, J. E. and Ruhl, C. E. (2009) 'Burden of Digestive Diseases in the United States Part I: Overall and Upper Gastrointestinal Diseases', *Gastroenterology*, 136(2), pp. 376–386. doi: 10.1053/j.gastro.2008.12.015.
- Feldman, M. and Barnett, C. (1995) 'Relationships between the acidity and osmolality of popular beverages and reported postprandial heartburn.', *Gastroenterology*, 108(1), pp. 125–31. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7806034> (Accessed: 1 September 2018).
- Fillmore, K. M. *et al.* (2007) 'Moderate Alcohol Use and Reduced Mortality Risk: Systematic Error in Prospective Studies and New Hypotheses', *Annals of Epidemiology*, 17(5), pp. S16–S23. doi: 10.1016/j.annepidem.2007.01.005.
- Formica, J. V and Regelson, W. (1995) 'Review of the biology of Quercetin and related bioflavonoids.', *Food and chemical toxicology : an international journal published for the*



British Industrial Biological Research Association, 33(12), pp. 1061–80. Available at:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8847003> (Accessed: 1 September 2018).

Gammon, M. D. *et al.* (1997) ‘Tobacco, alcohol, and socioeconomic status and adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia.’, *Journal of the National Cancer Institute*, 89(17), pp. 1277–84. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9293918> (Accessed: 1 September 2018).

Gao, Y. T. *et al.* (1994) ‘Risk factors for esophageal cancer in Shanghai, China. I. Role of cigarette smoking and alcohol drinking.’, *International journal of cancer*, 58(2), pp. 192–6. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8026880> (Accessed: 1 September 2018).

Gately, I. (2009) *Drink : a cultural history of alcohol*. Gotham Books.

Giovannucci, E. *et al.* (1993) ‘Folate, methionine, and alcohol intake and risk of colorectal adenoma.’, *Journal of the National Cancer Institute*, 85(11), pp. 875–84. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8492316> (Accessed: 1 September 2018).

Giovannucci, E. *et al.* (1995) ‘Alcohol, low-methionine--low-folate diets, and risk of colon cancer in men.’, *Journal of the National Cancer Institute*, 87(4), pp. 265–73. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7707417> (Accessed: 1 September 2018).

Goff, J. S. (1993) ‘The effect of ethanol on the pancreatic duct sphincter of Oddi.’, *The American journal of gastroenterology*, 88(5), pp. 656–60. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8480726> (Accessed: 1 September 2018).

Gorard, D. A. *et al.* (1996) ‘Intestinal transit in anxiety and depression.’, *Gut*. BMJ Publishing Group, 39(4), pp. 551–5. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8944564> (Accessed: 1 September 2018).

Grande, L. *et al.* (1996) ‘High amplitude contractions in the middle third of the oesophagus: a manometric marker of chronic alcoholism?’, *Gut*, 38, pp. 655–662. doi: 10.1136/gut.38.5.655.

Grande, L. *et al.* (1997) ‘Effects of red wine on 24-hour esophageal pH and pressures in healthy volunteers.’, *Digestive diseases and sciences*, 42(6), pp. 1189–93. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9201083> (Accessed: 1 September 2018).

Grønbaek, M. *et al.* (1998) ‘Population based cohort study of the association between alcohol intake and cancer of the upper digestive tract.’, *BMJ (Clinical research ed.)*, 317(7162), pp.



844–7. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9748175> (Accessed: 1 September 2018).

Hajnal, F. *et al.* (1990) *Effect of Alcohol and Alcoholic Beverages on Meal-Stimulated Pancreatic Secretion in Humans*, *GASTROENTEROLOGY*. Available at: [https://www.gastrojournal.org/article/0016-5085\(90\)91309-T/pdf](https://www.gastrojournal.org/article/0016-5085(90)91309-T/pdf) (Accessed: 1 September 2018).

Halsted, C. H., Robles, E. A. and Mezey, E. (1971) 'Decreased Jejunal Uptake of Labeled Folic Acid (^3H -PGA) in Alcoholic Patients: Roles of Alcohol and Nutrition', *New England Journal of Medicine*, 285(13), pp. 701–706. doi: 10.1056/NEJM197109232851301.

Hauge, T. *et al.* (no date) 'Gamma-glutamyl transferase, intestinal alkaline phosphatase and beta-hexosaminidase activity in duodenal biopsies from chronic alcoholics.', *Hepato-gastroenterology*, 45(22), pp. 985–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9755994> (Accessed: 1 September 2018).

Hoyumpa, A. M. *et al.* (1975) 'Thiamine transport across the rat intestine. II. Effect of ethanol.', *The Journal of laboratory and clinical medicine*, 86(5), pp. 803–16. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1185039> (Accessed: 1 September 2018).

Ingram, L. O. and Buttke, T. M. (1984) 'Effects of alcohols on micro-organisms.', *Advances in microbial physiology*, 25, pp. 253–300. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6398622> (Accessed: 1 September 2018).

Jang, M. *et al.* (1997) 'Cancer chemopreventive activity of resveratrol, a natural product derived from grapes.', *Science (New York, N.Y.)*, 275(5297), pp. 218–20. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8985016> (Accessed: 1 September 2018).

Josephs, R. A. and Steele, C. M. (1990) 'The two faces of alcohol myopia: attentional mediation of psychological stress.', *Journal of abnormal psychology*, 99(2), pp. 115–26. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2348005> (Accessed: 1 September 2018).

Kaufman, S. E. and Kaye, M. D. (1978) 'Induction of gastro-oesophageal reflux by alcohol.', *Gut*, 19(4), pp. 336–8. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25830> (Accessed: 1 September 2018).



- Keshavarzian, A. *et al.* (1990) 'Esophageal motor disorder in alcoholics: result of alcoholism or withdrawal?', *Alcoholism, clinical and experimental research*, 14(4), pp. 561–7. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2221284> (Accessed: 1 September 2018).
- Klatsky, A. L. and Udaltsova, N. (2007) 'Alcohol Drinking and Total Mortality Risk', *Annals of Epidemiology*. Elsevier, 17(5), pp. S63–S67. doi: 10.1016/j.annepidem.2007.01.014.
- Knoll, M. R. *et al.* (1998) 'Action of Pure Ethanol and Some Alcoholic Beverages on the Gastric Mucosa in Healthy Humans: A Descriptive Endoscopic Study', *Endoscopy*, 30(03), pp. 293–301. doi: 10.1055/s-2007-1001257.
- Krawitt, E. L. (1975) 'Effect of ethanol ingestion on duodenal calcium transport.', *The Journal of laboratory and clinical medicine*, 85(4), pp. 665–71. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/123548> (Accessed: 1 September 2018).
- Lenz, H. J., Ferrari-Taylor, J. and Isenberg, J. I. (1983) 'Wine and five percent ethanol are potent stimulants of gastric acid secretion in humans.', *Gastroenterology*, 85(5), pp. 1082–7. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6618102> (Accessed: 1 September 2018).
- Lim, S. S. *et al.* (2012) 'A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010', *The Lancet*, 380(9859), pp. 2224–2260. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61766-8.
- Lindenbaum, J. and Lieber, C. S. (1975) 'Effects of chronic ethanol administration on intestinal absorption in man in the absence of nutritional deficiency.', *Annals of the New York Academy of Sciences*, 252, pp. 228–34. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1056726> (Accessed: 1 September 2018).
- Lönnroth, K. *et al.* (2008) 'Alcohol use as a risk factor for tuberculosis – a systematic review', *BMC Public Health*, 8(1), p. 289. doi: 10.1186/1471-2458-8-289.
- Marimon, J. M. *et al.* (1998) 'In Vitro Bactericidal Effect of Wine Against *Helicobacter pylori*', *The American Journal of Gastroenterology*. Nature Publishing Group, 93(8), pp. 1392–1392. doi: 10.1111/j.1572-0241.1998.01392.x.
- Martin, C. S. *et al.* (1993) 'Development and validation of the Biphasic Alcohol Effects Scale.', *Alcoholism, clinical and experimental research*, 17(1), pp. 140–6. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8452195> (Accessed: 1 September 2018).



- Maxwell, S., Cruickshank, A. and Thorpe, G. (1994) 'Red wine and antioxidant activity in serum.', *Lancet (London, England)*, 344(8916), pp. 193–4. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7912786> (Accessed: 1 September 2018).
- McClain, C. J. *et al.* (1986) 'Zinc metabolism in alcoholic liver disease.', *Alcoholism, clinical and experimental research*, 10(6), pp. 582–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3544908> (Accessed: 1 September 2018).
- McCullough, A. J. and O' Connor, J. F. B. (1998) 'Alcoholic liver disease: proposed recommendations for the American College of Gastroenterology', *The American Journal of Gastroenterology*, 93(11), pp. 2022–2036. doi: 10.1111/j.1572-0241.1998.00587.x.
- Mezey, E. (1975) 'Intestinal function in chronic alcoholism.', *Annals of the New York Academy of Sciences*, 252, pp. 215–27. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1056724> (Accessed: 1 September 2018).
- Michel, L., Serrano, A. and Malt, R. A. (1980) 'Mallory-Weiss syndrome. Evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades.', *Annals of surgery*. Lippincott, Williams, and Wilkins, 192(6), pp. 716–21. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7447523> (Accessed: 1 September 2018).
- Millan, M. S. *et al.* (1980) 'Villous damage induced by suction biopsy and by acute ethanol intake in normal human small intestine', *Digestive Diseases and Sciences*. Kluwer Academic Publishers-Plenum Publishers, 25(7), pp. 513–525. doi: 10.1007/BF01315213.
- Mincis, M. *et al.* (no date) '[Ethanol and the gastrointestinal tract].', *Arquivos de gastroenterologia*, 32(3), pp. 131–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8728788> (Accessed: 1 September 2018).
- Mizui, T. *et al.* (1987) 'Effect of antiperoxidative drugs on gastric damage induced by ethanol in rats.', *Life sciences*, 41(6), pp. 755–63. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3613839> (Accessed: 1 September 2018).
- Moskal, A. *et al.* (2007) 'Alcohol intake and colorectal cancer risk: A dose–response meta-analysis of published cohort studies', *International Journal of Cancer*, 120(3), pp. 664–671. doi: 10.1002/ijc.22299.
- Ng Fat, L. and Shelton, N. (2012) 'Associations between self-reported illness and non-drinking in young adults', *Addiction*, 107(9), pp. 1612–1620. doi: 10.1111/j.1360-0443.2012.03878.x.



- Noroozi, M., Angerson, W. J. and Lean, M. E. (1998) 'Effects of flavonoids and vitamin C on oxidative DNA damage to human lymphocytes', *The American Journal of Clinical Nutrition*, 67(6), pp. 1210–1218. doi: 10.1093/ajcn/67.6.1210.
- Pearce, F. L., Befus, A. D. and Bienenstock, J. (1984) 'Mucosal mast cells. III. Effect of quercetin and other flavonoids on antigen-induced histamine secretion from rat intestinal mast cells.', *The Journal of allergy and clinical immunology*, 73(6), pp. 819–23. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6202731> (Accessed: 1 September 2018).
- Peele, S. (1998) *The meaning of addiction : an unconventional view*. Jossey-Bass Publishers. Available at: <http://www.peele.net/lib/moa.html> (Accessed: 1 September 2018).
- Perlow, W., Baraona, E. and Lieber, C. S. (1977) 'Symptomatic intestinal disaccharidase deficiency in alcoholics.', *Gastroenterology*, 72(4 Pt 1), pp. 680–4. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/838222> (Accessed: 1 September 2018).
- Peterson, J. B. *et al.* (1990) 'Acute alcohol intoxication and cognitive functioning.', *Journal of studies on alcohol*, 51(2), pp. 114–22. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2308348> (Accessed: 1 September 2018).
- Pfeiffer, A., Högl, B. and Kaess, H. (1992) 'Effect of ethanol and commonly ingested alcoholic beverages on gastric emptying and gastrointestinal transit.', *The Clinical investigator*, 70(6), pp. 487–91. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1392416> (Accessed: 1 September 2018).
- Phaosawasdi, K. *et al.* (1979) 'Effects of alcohol on the pyloric sphincter.', *Digestive diseases and sciences*, 24(12), pp. 934–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/510094> (Accessed: 1 September 2018).
- Rehm, J. *et al.* (2003) 'The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview.', *Addiction (Abingdon, England)*, 98(9), pp. 1209–28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12930209> (Accessed: 1 September 2018).
- Rehm, J., Mathers, C., *et al.* (2009) 'Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders', *The Lancet*, 373(9682), pp. 2223–2233. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60746-7.



- Rehm, J., Samokhvalov, A. V, *et al.* (2009) 'The association between alcohol use, alcohol use disorders and tuberculosis (TB). A systematic review', *BMC Public Health*, 9(1), p. 450. doi: 10.1186/1471-2458-9-450.
- Reynolds, K. *et al.* (2003) 'Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis.', *JAMA*, 289(5), pp. 579–88. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12578491> (Accessed: 1 September 2018).
- Robles, E. A. *et al.* (1974) 'Effect of ethanol on motility of the small intestine.', *The Johns Hopkins medical journal*, 135(1), pp. 17–24. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4407072> (Accessed: 1 September 2018).
- Room, R., Babor, T. and Rehm, J. (2005) 'Alcohol and public health', *The Lancet*, 365(9458), pp. 519–530. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17870-2.
- Sahu, S. C. and Washington, M. C. (1992) 'Effect of ascorbic acid and curcumin on quercetin-induced nuclear DNA damage, lipid peroxidation and protein degradation', *Cancer Letters*. Elsevier, 63(3), pp. 237–241. doi: 10.1016/0304-3835(92)90266-X.
- Sankaranarayanan, R. *et al.* (1994) 'A case-control study of diet and lung cancer in Kerala, south India.', *International journal of cancer*, 58(5), pp. 644–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8077047> (Accessed: 1 September 2018).
- Schenker, S. and Montalvo, R. (1998) 'Alcohol and the pancreas.', *Recent developments in alcoholism : an official publication of the American Medical Society on Alcoholism, the Research Society on Alcoholism, and the National Council on Alcoholism*, 14, pp. 41–65. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9751942> (Accessed: 1 September 2018).
- Schweizer, T. A. *et al.* (2006) 'Neuropsychological Profile of Acute Alcohol Intoxication during Ascending and Descending Blood Alcohol Concentrations', *Neuropsychopharmacology*, 31(6), pp. 1301–1309. doi: 10.1038/sj.npp.1300941.
- Sheth, N. K., Wisniewski, T. R. and Franson, T. R. (1988) 'Survival of enteric pathogens in common beverages: an in vitro study.', *The American journal of gastroenterology*, 83(6), pp. 658–60. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3287903> (Accessed: 1 September 2018).
- Shibata, A. *et al.* (1992) 'Intake of vegetables, fruits, beta-carotene, vitamin C and vitamin supplements and cancer incidence among the elderly: a prospective study.', *British journal of*



cancer. Nature Publishing Group, 66(4), pp. 673–9. Available at:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1419605> (Accessed: 1 September 2018).

Singer, M. V *et al.* (1987) ‘Action of ethanol and some alcoholic beverages on gastric acid secretion and release of gastrin in humans.’, *Gastroenterology*, 93(6), pp. 1247–54. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3678743> (Accessed: 1 September 2018).

Spain. Ministerio de Sanidad y Consumo., R. M. *et al.* (2005) *Revista española de salud pública., Revista Española de Salud Pública*. Ministerio de Sanidad y Consumo. Available at: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272005000100005 (Accessed: 1 September 2018).

Standage, T. (2007) *A history of the world in six glasses*. Atlantic.

Steele, C. M. and Southwick, L. (1985) ‘Alcohol and social behavior I: The psychology of drunken excess.’, *Journal of personality and social psychology*, 48(1), pp. 18–34. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3981386> (Accessed: 1 September 2018).

Tavani, A. *et al.* (1998) ‘Alcohol intake and risk of cancers of the colon and rectum’, *Nutrition and Cancer*. Taylor & Francis Group, 30(3), pp. 213–219. doi: 10.1080/01635589809514666.

Teyssen, S. *et al.* (1997) ‘Alcoholic beverages produced by alcoholic fermentation but not by distillation are powerful stimulants of gastric acid secretion in humans’, *Gut*, 40, pp. 49–56. doi: 10.1136/gut.40.1.49.

Teyssen, S. *et al.* (1999) ‘Maleic acid and succinic acid in fermented alcoholic beverages are the stimulants of gastric acid secretion’, *Journal of Clinical Investigation*, 103(5), pp. 707–713. doi: 10.1172/JCI3620.

Uppal, R. *et al.* (1991) ‘Chronic alcoholic gastritis. Roles of alcohol and *Helicobacter pylori*.’, *Archives of internal medicine*, 151(4), pp. 760–4. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2012461> (Accessed: 1 September 2018).

Viceconte, G. (1983) ‘Effects of ethanol on the sphincter of Oddi: an endoscopic manometric study’, *Gut*, 24, pp. 20–27. doi: 10.1136/gut.24.1.20.

Vonghia, L. *et al.* (2008) ‘Acute alcohol intoxication’, *European Journal of Internal Medicine*, 19(8), pp. 561–567. doi: 10.1016/j.ejim.2007.06.033.



- Weisse, M. E., Eberly, B. and Person, D. A. (no date) 'Wine as a digestive aid: comparative antimicrobial effects of bismuth salicylate and red and white wine.', *BMJ (Clinical research ed.)*, 311(7021), pp. 1657–60. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8541747> (Accessed: 1 September 2018).
- Williams, J. *et al.* (2007) 'Gastroenterology services in the UK. The burden of disease, and the organisation and delivery of services for gastrointestinal and liver disorders: a review of the evidence', *Gut*, 56(suppl_1), pp. 1–113. doi: 10.1136/gut.2006.117598.
- Williams, R. R. and Horm, J. W. (1977) 'Association of cancer sites with tobacco and alcohol consumption and socioeconomic status of patients: interview study from the Third National Cancer Survey.', *Journal of the National Cancer Institute*, 58(3), pp. 525–47. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/557114> (Accessed: 1 September 2018).
- Yang, C. S. and Wang, Z. Y. (1993) 'Tea and cancer.', *Journal of the National Cancer Institute*, 85(13), pp. 1038–49. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8515490> (Accessed: 1 September 2018).
- Μαρσέλος, Μ. (1997) *Εξαρτησιογόνες Ουσίες*. 1η. Edited by Τυπωθήτω. Αθήνα: Τυπωθήτω. Available at: https://www.dardanosnet.gr/book_details.php?id=303.



Υπεύθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν.1599/1986, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής μου εργασίας, δεν προσβάλλει κάθε μορφής δικαιώματα διανοητικής ιδιοκτησίας, προσωπικότητας και προσωπικών δεδομένων τρίτων, δεν περιέχει έργα/εισφορές τρίτων για τα οποία απαιτείται άδεια των δημιουργών/δικαιούχων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον και πληρούν τους κανόνες της επιστημονικής παράθεσης.