

SZABÓ GYÖRGY¹**A védelmi szektor és alkohológiai kapcsolódási pontjai I.
Történet, élettani és pszicho-szociális vonatkozások****The defense sector and the interfaces of alcoholism I.
History, physiological and psycho-social aspects****Absztrakt**

A történelem folyamán az emberiség mindig alkalmazta az alkoholt problémái megoldására. Nem mindegy, hogy ki, hol, mikor és mit iszik, különösen nem, ha a védelmi szektorban extrém megterheléssel és felelősséggel járó hivatást gyakorol. Az alkoholfogyasztás akut és krónikus tudatmódosító és károsító hatásai mellett nagymennyiségű, rendszeres fogyasztás esetén számolni kell az alkoholmegvonást kísérő tünetegyüttessel is. Mindkét jelenség rendkívül káros mind az egyén, mind a környezete számára, különösen, ha egy nagy felelősséget és visszavonhatatlan következményű döntési helyzeteket igénylő munkakör betöltőjéről van szó.

Kulcsszavak: alkoholfogyasztás, védelmi szektor, élettani hatás

Abstract

Throughout history, mankind has always applied to solve the problems of alcohol. No matter who, where, when and what to drink, especially if the defense sector career with extreme strain and responsibility on. In addition to acute and chronic toxic effects of mind-altering and alcohol In the event of a large amount of regular consumption expected to accompany alcohol withdrawal syndrome as well. Both phenomena are extremely detrimental to both the individual and the environment, especially if it is a big responsibility and a job that require an irrevocable decision situations CONSEQUENTIAL holding Jerold are concerned.

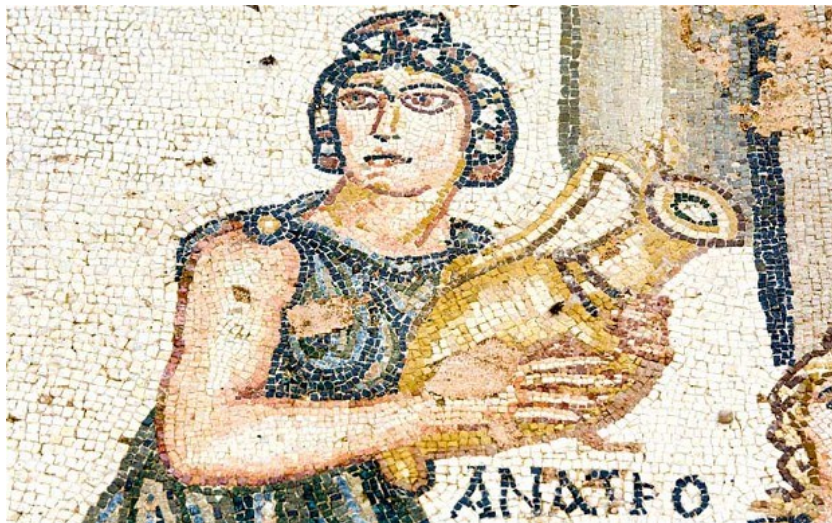
Keywords: alcohol consumption, defense sector, physiological effect of alcohol consumption

¹ Nemzeti Közszerológati Egyetem, Katonai Múszaki Doktori Iskola, doktorandusz hallgató/National University of Public Service, Doctoral School of Military Engineering, PhD student, E-mail: drszabogyorgy@t-online.hu

HADTUDOMÁNYI SZEMLE

2016. IX. évfolyam 1. szám

A történelem folyamán az emberiség mindig alkalmazta az alkoholt problémái megoldására. Már a római légiók előszeretettel használták egyfajta fertőzésektől *védő italként* is fel-fogható módon, mivel az ivóvíz gyakori fertőzöttsége negatívan befolyásolta a katonák fizikális állapotát, ennek következtében, a légiók harckészségét és haderejét.



1.sz. ábra: Római mozaik boroskancsó ábrázolással

Forrás: <http://www.telegraph.co.uk/news/worldnews/europe/italy/10260333/Do-as-the-Romans-do-ancient-winemaking-techniques-revived.html>

Megszámlálhatatlan csata sorsa dőlt el fertőző betegségek tömeges fellépése miatt. Ezért, és a harci morál fokozása miatt is lényeges szerepet kapott az alkohol a hadseregek életében az idők folyamán, kritikus helyzetekben a bevetések előtt és a győzelmek megünneplése során egyaránt.

Jelen publikáció I. fejezete annak a munkámnak, melyben az alkoholfogyasztás és a védelmi szektor kapcsolódási pontjait elemzi, a historikus elemeken túlmenően az élettani, pszichológiai és szociológiai vonatkozásokat taglalva. A következő II. részben az alkoholfogyasztási szokásoknak – a jelenleg alkalmazottnál pontosabb és érzékenyebb – monitorozására alkalmas, általam fejlesztett és tesztelt laboratóriumi módszert mutatok be.

ABSZTINENSEK PSZICHÉS REAKCIÓI AZ ALKOHOLRA

Az alkohol legjelentősebb hatásait a központi idegrendszerben fejti ki. Az alkohol gátolja az idegrendszeri folyamatokat, de épp a gátló mechanizmusok akadályozása miatt jelentős mértékű izgatottság is előfordulhat. Az ittas ember gátlásai oldódnak, önfegyelme és lelki-

HADTUDOMÁNYI SZEMLE

2016. IX. évfolyam 1. szám

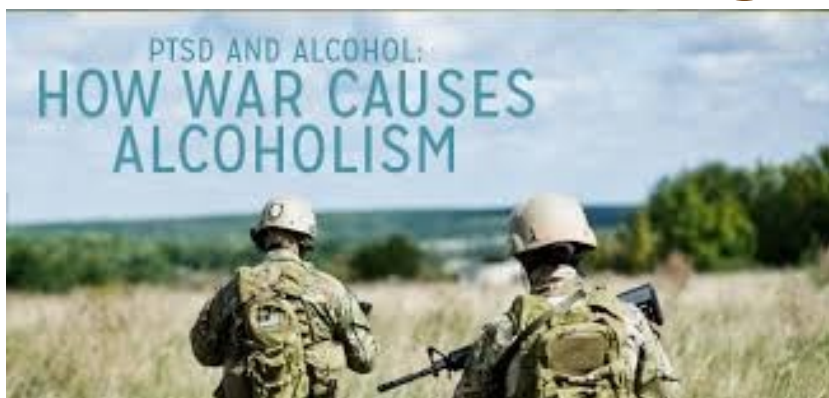
ismeret kontrollja elvész, ezért nem ismeri fel a fenyegető veszélyt. Könnyen ismerkedik, fokozódik a bátorsága, de romlik szellemi és fizikai cselekvőképessége. [1] Mint a legtöbb drognál, így az alkohalnál is a konkrét hatás, különösen alacsony és közepes dózisok esetén nagyrészt a fogyasztótól és a fogyasztás környezetétől függ. Nem mindegy, hogy ki, hol, mikor és mit iszik, különösen nem, ha a védelmi szektorban extrém megterheléssel és felelősséggel járó hivatást gyakorol.



2. sz. ábra: Szőlőültetvény Afganisztánban

Forrás: www.wineeconomist.com

Az alkoholt könnyen elérhető szorongásoldóként is használják. Csökkenti a gátlásokat, kellemes közérzetet, jó hangulatot, barátságos viselkedést eredményez. Főleg azt a fajta szorongást oldja, amely a belső követelményekből, a szociokulturális, lelkiismereti, morális edukációból ered. A poszt-traumás stressz betegség (PTSD) vonatkozásában is égető aktualitás, hogy a kritikus környezetben traumatizált hivatásos állomány számára az alkoholfogyasztásba menekülés (és sajnos a drogok használata) nem elhanyagolható jelenség – szemben a pszichológiai gondozás és kontrollált gyógyszer-használattal. [2]



3. sz. ábra: A poszttraumás stressz betegség (PTSD) és alkoholizmus több ponton kapcsolódnak

Forrás: http://seastonedrugrehab.com/Drug_Rehab_Alcohol_Treatment_PTSD_Alcoholism.html

Közepes fokú ittas állapotban azonban a lelki reakciókat jelentősen megzavarja az, hogy egyensúlyzavar keletkezik, sőt a belső fülben levő egyensúly-érzékelő szerv is ezt jelzi. Ennek közvetlen oka az, hogy a víznél könnyebb szesz a belső fülben levő folyadék felszínén elhelyezkedve becsapja az érzékeny membránokat. A szem pedig azért érzel nem létező forgást, mert így próbálja fenntartani legalább valamelyest a látás képességét a belső fülből érkező zavaró impulzusok ellenére. Érdekes, hogy a szédülés nem akkor a legerősebb, amikor az alkohol egyéb hatásai kicsúcsosodnak, hanem mintegy egy órával később. Ez az utolsó tünet még tíz órával az italozás után is érzékelhető. Ez a rendkívül kellemetlen és dominánssá váló testi jelenség alapvetően megváltoztathatja a viselkedést és a lelki megnyilvánulásokat, egyre kevesebb kontrollált elem tapasztalható a társas viselkedési módok közül. [3] A felfogásbeli és megértésbeli nehezítettség miatt egyre kiszámíthatatlanabb, „szalonképtelenebb” viselkedési elemek tapasztalhatók egyre bizarrabb, agresszívebb cselekményekkel, majd a teljes kontaktus képtelenséggel. Nem elhanyagolható a szolgálaton kívüli excesszív alkoholfogyasztást követő „másnaposság” jelentősége, hiszen annak mentális és fizikai teljesítmény-rontó hatása a védelmi szektorban különleges veszélyforrásként jelenik meg.

AZ ABSZTINENSEK ALKOHOLFÜGGŐSÉGÉNEK KIALAKULÁSA VISELKEDÉS-ELMÉLETI SZEMPONTBÓL

Az alkoholbetegség kialakulásának magyarázatára kognitív és viselkedés elméleti szempontból és megközelítésből több modellt ismerünk.

A hedonikus modell képviselői szerint egy sajátosan szélsőséges, mintegy polarizált kettősség közötti ingadozás alakítja ki az alkoholfogyasztó érzelmi állapotát. [4] Egyrészt a

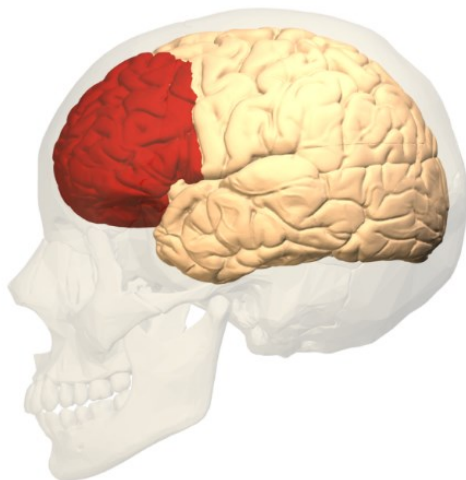
jutalmazás, majd az azt követő megvonás negatív érzelmi állapotának a váltakozó kettősége, ami kialakítja az alkohol függőségre hajlamos ember alkoholbetegségének kiteljesedését.

A tanulási modell szerint a rossz családi és környezeti szokások kóros, normálisnak semmiképpen sem nevezhető mennyiségű és minőségű alkoholfogyasztási mintáinak kóros rögzülése jön létre a tanulási folyamat során.

Az érzékenyítő vagy szenzitizációs modell hangsúlyozza, hogy az alkoholnak a motivációs központokra történő jórészt ismeretlen biokémiai mechanizmusú hatása következtében más, pozitív ingerek megerősítő hatása felülíródik, ezáltal a norma kontroll háttérbe szorul, szinte elfelejtődik. [5]

A neurobiológiai modell szerint a homloklebenyben elhelyezkedő területnek (prefrontális kortex) a komplex döntéshozatali folyamatokat szabályozó szerepében történik károsodás, ez vezet az elégtelen ítélőképességhez és kontrollvesztéshez. [6]

A neurobiológiai modell szerint az alkoholhoz kapcsolódó ingerek az amygdalán keresztül hatnak a rendszerre. Az amygdala a hipotalamusz-hipofízis-mellékvese tengely (HPA) közvetítésével indítja be a folyamatot. A glükokortikoidok fokozzák az érzelmileg hangsúlyos eseményekkel kapcsolatos emlékezést. [7] A stressz hatás szintén fokozza a prefrontális kortex, az amygdala, és a HPA stimulánsok által kiváltott viselkedés választékot, a mozgás aktivitást, az önadagolást és az alkoholkereső viselkedést.



4. sz. ábra: A „prefrontális kortex” mint a kontrollért felelős agykérgi terület

Forrás: https://en.wikipedia.org/wiki/Prefrontal_cortex

HADTUDOMÁNYI SZEMLE

2016. IX. évfolyam 1. szám

AZ ALKOHOL HATÁSA PSZICHOLÓGIAI ÉS SZOCIÁLIS SZEMPONTBÓL

Az alkohol az iparilag fejlett országokban a leggyakrabban függőséget okozó szer, amelynek használata miatt klinikai és társadalmi problémák tömege keletkezik. Az Amerikai Egyesült Államokban az alkoholizmusra és a vele járó betegségekre fordított teljes évi összeget körülbelül 80 milliárd dollárra becsülik. Az Amerikai Pszichiátriai Társaság Mentális zavarok DSM-III-R kiadványa az alkohol abúzust olyan állapotként definiálja, amelyben az alkoholfogyasztás következményeként az egyén szociális élete legalább egy hónapja zavart szenved. Az alkoholizmust elhúzódozó, túlzott alkohol fogyasztás eredményeként kialakult testi, lelki függőség és tűrőképesség fokozódás megléte jellemzi. [8] Kiszámították, hogy az alkohol a szívbetegségek és a rák mellett az iparilag fejlett országokban az egyik fő egészségügyi probléma, a felnőtt férfiak 9%-a, a nők 5%-a veszélyeztetett. Az élettartamra szóló prevalenciát tekintve az alkoholizmus ma minden egyéb pszichiátriai zavart megelőz. [9] Ennek jelentősége igencsak megnőtt a hivatásos szolgálatot teljesítők kordedzvénytudományos nyugdíjba vonulási lehetőségének megszűntével.

Biológiai, pszichológiai, szociális vagy kulturális tényezőt, amely az alkohol abúzusra vagy az alkoholizmusra előreléző lehetne, nem tudunk egyértelműen identifikálni. Az alkoholizmus családi predispozícióját alátámasztó epidemiológiai vizsgálatok a betegség előfordulási gyakoriságát négyszer többnek találták az alkoholisták gyermekeiben. Egypetéjű és kétpetéjű ikrek között is volt különbség az előbbieik javára. Az alkoholizmus poligenetikus alapú és multifaktoriális probléma, amelyben genetikai és szociális faktorok is hozzájárulhatnak a betegség kialakulásának kockázatához.

Sok epidemiológiai adattal próbálják bemutatni, hogy a kismértékű alkoholfogyasztás – naponta felnőtt férfiak esetében három egység, nők esetében pedig két egység (egy egység körülbelül 2,5 deciliter sörnek vagy egy pohár bornak felel meg) – védőhatást biztosíthat az egyén számára a szívinfarktusnál szemben. Férfiakban hetente 21, nőkben 14 egység feletti rendszeres alkoholfogyasztás az egyént szív, agy, máj és gasztrointesztinális funkciózavarok kialakulására teszi veszélyeztetetté. [10] További egészségi problémák jelentkeznek a pszichoaktív szerek többszörös abúzusakor, különösen a dohányzás, nyugtatók különböző csoportjai, mint például minor trankvillánsok, szedatívumok és koffein mértéktelen fogyasztása esetében.

AZ ALKOHOL ÉLETTANI HATÁSAI

Adott alkohol mennyiség az időtényezőtől függően is kifejti károsító hatását. Az alkohol oxidációja a sejt szintű redox állapot, a NAD/NADH arány csökkenéséhez vezet, amelynek következményeként a cukor anyagcserében bekövetkező változások miatt a cukor újra előállítására nehézségekbe ütközik, emiatt lecsökken a szintje. [11] A laktát és a ketontestek képződésének fokozódása savasodáshoz, más néven, összefoglalóan, lactacidózishoz vezet, mely izom gyengeséggel és görcsökkel jár. A zsírsavak oxidációjának a lelassulása az anyagcsere termékek mennyiségbeli arányeltolódásához vezet. Az alkohol és az acetaldehid fokozza a sejtek fontos anyagcsere folyamatait végző mitokondriumok oxidatív

HADTUDOMÁNYI SZEMLE

2016. IX. évfolyam 1. szám

károsodását, csökkenti a glutathion mennyiségét, ezzel növeli a májműködésre ártalmas, szabadgyök-képző, lipidperoxidációt okozó károsító termékek mennyiségét, amelyek a májszövet kezdetben visszafordítható, később végleges károsodásához vezetnek. [12]

Az alkohol oxidációjakor az oxidációs folyamat első lépéseként az alkohol dehidrogenáz (ADH) az alkoholt acetaldehiddé és hidrogén ionokká alakítja. Absztinenseknél és minimális alkoholt fogyasztóknál az acetaldehidet az aldehid dehidrogenáz (ALDH) gyorsan széndioxiddá és vízzé oxidálja. Az aldehid dehidrogenáz kapacitásának végelessége miatt az acetaldehid kumulálódik és csökkenti a fehérje szintézist, mely minimálisra, vagy legalábbis a szervezet számára a kopások pótlásához és a funkciók fenntartásához nem kielégítőre csökkenhet. [13] Az elégtelen fehérje szintézis először apró, finom, majd egyre nagyobb elváltozásokat okoz a struktúrában és a funkcióban. A protonok számának növekedése a glükózból glikolitikus anyagcsere úton képződött piruvát laktáttá történő átalakulását fokozza. [14]

Az alkoholistának a kevés szénhidrát fogyasztása miatt alacsony lehet a vércukor szintje. A laktát acidózis a húgysav vesében történő kiválasztását megakadályozhatja, következményes hiperurikémia és köszvény léphet fel. A sok, lekötetlen hidrogén ion, amelyeket az alkohol dehidrogenáz az alkohol oxidációjakor képez, növelhetik a májban felhalmozódó telített zsírsavak szintézisét. [15]. Zsírtej keletkezhet, amely további funkció romlást okoz. Az alkohol a májon kívüli, azaz extrahepatikus raktárakból mobilizálja a zsírokat, a telített zsírsavak fokozott szintézise pedig hiperlipidémiára hajlamosíthat.

Az alkoholfogyasztás felgyorsítja a szív- és az érbetegségek kialakulását is. A nagymértékű alkoholfogyasztás kedvezőtlenül befolyásolja a máj fehérje előállítását, ami a glukuronizáció csökkentésével gyakran okoz sárgaságot a bilirubin felhalmozódása miatt. [16] Hasnyálmirigy gyulladás, pancreatitis kialakulása és gyakori ismétlődése napi 20 egység alkoholfogyasztás felett gyakran előfordul. A máj sokirányú működése a megzavart prothrombin és fibrinogén képződés, valamint a vas táplálékból történő felvételét akadályozó, csökkent transferrin szintézis miatt nem tudja a szervezet méregtelenítési, azaz detoxikációs igényeit kielégíteni. [17] A szteroidok májbeli metabolizmusa fokozódhat, melynek következtében a férfiak oestron és androstendion vérplazma-koncentrációja megemelkedik. A keringő szabad tesztoszteron szint csökkenése felelős a tesztiszek Leydig sejtjeinek alkohol okozta közvetlen károsodásáért. A tesztoszteron koncentráció csökkenésének következménye a libidó elvesztése, terméketlenség, és a test szőrzetének, csökkenése és eloszlásbeli megváltozása. A keringő ösztrogének koncentrációjának növekedése férfiban mellnövekedéshez, azaz gynecomastiához vezet. [18]

A májelégtelenség, vagyis a hepatikus kóma a működő májsejtek számának kritikus szám alá csökkenésekor kezdődik. Gyógyszerek és sok kémiai szer hepatikus mikroszómális enzimaktivitás indukálásán keresztül növeli saját metabolizmusának sebeségét. Az alkoholnak nagyfokú módosító, főként méregtelenítő funkció rontó hatása van. [19] A különféle anyagok máj általi méregtelenítésében, oxidációjában, átalakításában, eliminációjában nagyfokú, idővel életveszélyes funkcióromlás következik be. Jelentős májkárosodásban szenvedő alkoholista személyekben az antikoagulánsok és a legtöbb máj-

HADTUDOMÁNYI SZEMLE

2016. IX. évfolyam 1. szám

ban átalakuló, metabolizálódó, agyműködést befolyásoló pszichotróp szer, a non-szteroid gyulladáscsökkentők gyomor bélrendszerből való felszívódásukat követően nagy valószínűséggel fokozottabban hatnak.

Az alkohol stimulálja a gyomornedv elválasztást és az idült, fokozott fogyasztás után, különösen üres állapotban – rossz táplálkozási viszonyok esetén – fokozott gyomorsav elválasztás, gyomorsav felmaródásos gyomor gyulladás és végül a gyomornyálkahártya elsovadós pusztulása jelentkezhethet. A hasnyálmirigy enzimeinek abszolút és relatív túltermelése szintén felléphet, és amikor a pancreas vezeték fehérje-szerű anyagokkal tömődik el, a kialakuló hasnyálmirigy elégtelenség szintén hozzájárul a felszívódási zavar szindrómához. Gyakran kialakul a bélbolyhok károsodása, nagymértékű pusztulásuk következtében sorvadás, bélgyulladás és végzetes alultápláltság. Az autonóm idegrendszer idegsejt károsodása miatt mechanikus működési zavarok léphetnek fel. [20] A gasztrointesztinális lokális immunrendszer károsodása miatt gyulladások, elhalások, gyomor és bél lyukadások, daganatok keletkezhetnek.

Annak ellenére, hogy az alkoholnak nincs specifikus receptora és nincs abszolút specifikus hatása, mégis mint jelenség, pszichésen közismerten specifikus. Jelenlegi tudásunk szerint az addikciót okozó szerek jól körülírt hatást gyakorolnak a motivált és a tanult viselkedés szabályozásáért felelős agyi struktúrákra. A limbikus agykérget a nucleus accumbenssel összekötő ventrális tegmentális area pályarendszere és a dopaminerg rendszer, valamint a prefrontális cortex tűnik felelősnek az addikciót okozó szerek legtöbb problémát okozó, jutalmazó, megerősítő hatásaiért és az egyik legtöbb gyakorlati problémát okozó jelenségért, a túlzott, indokolatlan, időben és térben nehezen illeszkedő jókedv, sőt az eufória kialakulásáért. [21] Az alkohol nagymértékben fokozza a dopamin felszabadulását és érzékenyíti a receptorokat a dopamin iránt, ezáltal rendkívül fontos szerepe van az eufória, a jutalmazás és sóvárgás kialakulásában.

Az alkohol a dopaminerg aktivitást fokozó hatását indirekt módon fejti ki. A hatás különböző területeken jön létre, a substantia nigra pars reticulata terület GABA-erg neuronjainak gátlásával, valamint a mesolimbicus és a mesocorticalis dopaminerg pályarendszerekben. [23] Növeli a dopamin felszabadulást az 5-HT₃ receptorokon keresztül.

Az alkohol és a drogok tartósan történő használatakor a jutalmazó rendszerben, valamint a stressz válasz rendszerben maradandó elváltozások alakulhatnak ki. A megvonás tünetei néhány nap alatt lezajlanak, de a motivációs és a kognitív rendellenességek hónapokig is elhúzódhatnak (postwithdrawal syndrome), gyakran a szerrel kapcsolatos tanult tolerancia maradandó lehet. A dopamin közvetítette megerősítő mechanizmusok az alkoholfüggőség kialakulásában, valamint ennek hatására induló adaptációs folyamatokban olyan változásokat idézhetnek elő, amely hosszútávon képes fenntartani magát a függőséget. [24] A hétköznapi életben megszokott konvencionálisan motivált viselkedés társadalmilag elfogadott norma kontrollja nem megfelelő, és egyfajta kényszeres, sokszor önkényes alkoholkereső magatartás alakul ki.

A dopamin rendszer elsőrangú szerepét mutatja, hogy a dopamin antagonisták képesek blokkolni az alkohol és különböző drogok kis dózisainak a hatását. Az alkohol a legfon-

HADTUDOMÁNYI SZEMLE

2016. IX. évfolyam 1. szám

tosabb glutamát receptor antagonistá. [26] Az alkohol dependencia kialakulásában és az elvonási tünetek megjelenésében az excitatórikus glutamát receptornak, az N-metyl-D-aszpartát (NMDA) receptoroknak fontos szerepük van. Az alkoholfüggőség mechanizmusa úgy alakulhat ki, hogy az alkohol szedatív hatásának az ellensúlyozására az N-metyl-D-aszpartát receptorok serkentő folyamata megy végbe, amely az idegsejtek ingerelhetőségének a fokozódását eredményezi. [27] A fokozott mennyiségű alkoholfogyasztás hatására a glutamát receptor szám megemelkedik, ezáltal felelőssé válhat az alkoholmegvonáskor jelentkező fokozott ingerlékenység kialakulásáért, mivel a megnövekedett számú receptor csatorna fő funkciója a Ca- és Na-ion beáramlás lebonyolítása. [28] A megnövelt Ca- és Na-ion mennyiség hozzájárul a görcstevékenység létrejöttéhez, a megvonási tünetek kiváltásához. A kognitív funkciók emiatt is csökkenhetnek. Ez is magyarázhatja, hogy a súlyosabb intoxikáció átmeneti amnéziához vezet.

Az alkoholfogyasztás akut és krónikus tudatmódosító és károsító hatásai mellett nagymennyiségű, rendszeres fogyasztás esetén számolni kell az alkoholmegvonást kísérő tünetegyüttesel is. Mindkét jelenség rendkívül káros mind az egyén, mind a környezete számára, különösen, ha egy nagy felelősséget és visszavonhatatlan következményű döntési helyzeteket igénylő munkakör betöltőjéről van szó.

A RENDSZERES ALKOHOLFogyasztás EPIDEMIOLOGIAI ÉS KATONAI VONATKOZÁSAI

Az alkohol élettani hatásainak ismeretében, eltekintve attól, hogy a kis mennyiségű alkoholfogyasztás csökkenti a szívkoszorúér megbetegedések kockázatát, az alkoholfogyasztás az egészség szempontjából semmiféle előnnyel nem jár. [22] A magyarországi 12,5 liter/fő/év (100%-os alkoholmennyiségre számítva) alkoholfogyasztásnál az egyik legfontosabb kezelési cél az alacsony kockázatú fogyasztás elérése. Az alkohol dózis- és időfüggő károsodásait figyelembe véve a WHO által javasolt alacsony kockázat nőknél 20, férfiaknál 40 g/nap alkohol mennyiséget jelent maximálisan.

A fogyasztás alacsony szinten tartására vonatkozó javaslatok nem arról szólnak, hogy mi a fogyasztás optimális szintje, amely legkevesebb kárt okoz az egyénnek, hanem útmutatás arra, hogy hogyan csökkenthető az egyént és a társadalmat érő károsodások kockázata. A kockázat növekedését két tényező fokozza, az egyik a tűrőképesség növekedése, a másik a függőség fenntartásában szerepet játszó sóvárgás érzésének és kényszerítő erejének a növekedése. Az alkohol hatása csökken az ismételt alkalmazás során, ezért az alkoholfüggőnek nagyobb adagokra van szüksége. A tűrőképesség jelenségének kialakulása, vagy más oldalról nézve az egyre nagyobb alkoholmennyiség fogyasztásának a szükségessége a szervezet utolsó, mintegy felgyorsított önpusztító automatizmusa.

Az alkoholfüggőség fenntartásában fontos szerepe van a sóvárgásnak (craving), amely az alkohol használata utáni vágyat jelzi. Ez több komponensből áll, mint amilyen az alkohol használata okozta szorongás csökkenés és eufória, valamint az elvonási tünetek elkerülése az ismételt rátöltéssel. [25] A kifejezetten nagy ivóknál (120-180 g/nap) néhány hónap

alatt kialakulhat a függőség, és a tolerancia növekszik. Az idő függvényében azonban a tolerancia csökken, de ekkor már számolhatunk az alkoholos májelzsírosodás, vagy a cirrhosis kialakulásával.

A kanadai alkohológusok Addiktológiai Kutatási Alapítványa meghatározta azon ivási mintákat, amelynél a károsodások kockázata még minimális. Az előírásaik szerint 1-3 standard egység ital fogyasztását engedélyezik naponta. Az átlagos fejlettségű és testsúlyú egyénre vonatkoztatva az egy egység megfelel 13,6 gramm alkoholt tartalmazó 5 dl átlagos erősségű, 5% alkoholtartalmú sörnek, 1,5 dl 12%-os asztali bornak és 0,4 dl 40%-os alkoholtartalmú égetett szesznek. Általános szabály, hogy az ember soha ne igyon többet az előbbieken felsorolt két standard italnál. Az alacsony kockázatot hordozó fogyasztást érintő javaslatnak figyelembe kell venni az adott társadalom szociokulturális ivási szokásait is.

FELHASZNÁLT IRODALOM

1. Appenzeller BMR, Schneider S, Yegles M és mtsai.: Drugs and chronic alcohol abuse in driver. *Forensic Sci Internat*, 2005, 155/83-90.
2. Bilban M, Vrhovec C, Karlovsek MZ: Blood biomarkers of alcohol abuse. *Arh Hig Rada Toxicology*, 2003, 54/253-259.
3. Dési Illés: Népegészségtan. Semmelweis Könyvkiadó, Budapest, 2001, 519-523.
4. Fehér J, Lengyel G, Blázovics A: Oxidative stress in the liver and biliary tractus diseases. *Scand J Gastroenterology*, 1998, 4/228-238.
5. Figlie NB, Benedetto-Silva AA, Monteiro MG és mtsai.: Biological markers of alcohol consumption in nondrinkers and alcohol dependent Brazilian patients. *Alcohol Clin Exp Res*, 2002, 26/1062-1069.
6. Fürst Ágnes: Farmakológia. Medicina Könyvkiadó, 2006, ISBN 9632260074.
7. Glick MR, Ryder KW, Jackson SA: Graphical Comparisons of Interferences in Clinical Chemistry Instrumentation, *Clin Chem*, 1986, 32/470-474.
8. Grósz A, Szatmári Á, Schandl L: Tények érvek a katonák energiaital fogyasztásával kapcsolatban. *Honvéddorvos*, 2011, 63/159-169.
9. James O, Day C: Steatohepatitis: a tale of two hits? *Gastroenterology*, 1998, 114/842-845.
10. Kalapos Miklós Péter: Bevezetés az alkoholológiába. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2007, 77-204. ISBN 978 963 226 0938.
11. Kardos György: Bevezetés az alkoholológiába. Országos Alkohológiai Intézet Alkohológiai Füzetek, Budapest, 1991, 25-265.
12. Kaukiainen A, Vehmas T, Rantala K és mtsai.: Results common laboratory test. In a solvent-exposed workers. *Internat Arch Occup Environ Health*, 2004, 77/39-46.
13. Kóródi Gyula: A térinformatika új lehetőségei a háborús sérült-ellátásban KARD ÉS TOLL: 2002:(1) pp. 139-141. (2002)

14. Kóródi Gyula: Az idegrendszer lövési sérüléseinek aktív megelőzése KARD ÉS TOLL: 2005: (2) pp. 119-126. (2005)
15. Kóródi Gyula: A digitális katona személyi védelem a honvédorvos szemszögéből, HADMÉRNÖK 2006:(Különszám) pp. 1-7. (2006)
16. Kóródi Gyula: Szívobbanásmérő eszköz mint a nukleáris objektumok, katonai létesítmények, börtönök és határátkelőhelyek biztonságának szolgálatába állítható módszer BOLYAI SZEMLE XXIII.: (3) pp. 123-130. (2014)
17. Kóródi Gyula: Health screening examinations in cardiovascular risk estimation AARMS 12: (1) pp. 39-44. (2013)
18. Kóródi Gyula: Prevention of the cardiovascular diseases – with natural antioxidants AARMS, 12: (1) pp. 45-48. (2013)
19. Zsolt Fejes, Gyula Kóródi: Analysis of upper respiratory tract infections in mission circumstances, AARMS 13: (1) pp. 47-52. (2014)
20. Zsolt Fejes, Gyula Kóródi: Upper respiratory tract infections in the field, MEDICAL CORPS INTERNATIONAL FORUM 1/2014: pp. 22-24. (2014)
21. Korzec A, Arndt T, Bar M, Mtsai.: Trisialo-Fe₂ transferrin does not improve the diagnostic accuracy of carbohydrate-deficient transferrin as a marker of chronic excessive alcohol intake. J Lab Med, 2001, 25/407-410.
22. Leonard BE: A pszichofarmakológia alapjai. Lilly Hungária Kft. Könyvkiadó, 1991, 190-195. ISBN 963 045 2200
23. Levendel László: Alkoholbetegek Gyógykezelése és gondozása. Akadémia Könyvkiadó, Budapest, 1987, 37-249. ISBN 963 054 4776.
24. Mátyus M, Kocsis Gy, Farkas R, Gachályi A: Katonai alkalmasságot befolyásoló mértékű alkoholfogyasztás laboratóriumi diagnosztikája. Honvédorvos, 2010, 62/5-18.
25. Mundle G, Ackermann K, Munkes J és mtsai.: Influence of age alcohol consumption and abstinence on the sensitivity of carbohydrate-deficient transferrin gamma-glutamyl transferase and a corpuscular volumene. Alcohol Alcohol, 1999, 34/760-766.
26. Murawaki T, Sugisaki H, Yuasa I: Serum carbohydrate-deficient transferrin in patients with non alcoholic liver disease and with hepatocellular carcinoma. Clin Chem Acta, 1997, 259/97-108.
27. Niemela O: Biomarkers in alcoholism. Clin Chem Acta, 2007, 377/39-49.
28. Sharpe PC, McBride R, Archold GP: Biochemicals markers of alcohol abuse. QJM, 1996, 89/137-149.