

## L'ALCOOL NELL'ALIMENTAZIONE UMANA

Fonte: *Dossier scientifico delle linee guida per una sana alimentazione, Istituto Nazionale della Nutrizione, 1986*

### 1 Introduzione

Nel compiere qualsiasi panoramica sulla problematica connessa al consumo di alcool, si deve tener conto di alcuni punti base:

a) nel caso dell'alcool non è possibile, contrariamente alla maggior parte dei nutrienti, alcun riferimento a livelli di "fabbisogno" né di "assunzione raccomandata". Si può dunque, in ipotesi, arrivare alla emanazione di semplici suggerimenti generici, o, in seconda istanza, alla identificazione, sia pure approssimativa, della quota di apporto energetico che può essere assunta sotto forma di bevande alcoliche senza correre rischi di effetti negativi (ed eventualmente, come risulterà più avanti, con qualche possibilità di conseguire effetti benefici);

b) per la individuazione di questi limiti è quindi indispensabile tener presenti i valori oggi più generalmente accettati circa la potenzialità di lavoro e l'adattamento dei meccanismi metabolici che presiedono alla metabolizzazione dell'etanolo nell'organismo. È infatti soltanto attraverso questa via che si potrebbe, nel caso ciò fosse ritenuto utile, fissare tentativamente dei livelli di consumo "accettabili" e/o "consentiti";

c) è inoltre opportuno fare la maggior luce possibile sui dati reali di consumo di alcool della comunità italiana, nonché sulla provenienza dell'alcool stesso dai vari tipi di bevande alcoliche;

d) egualmente importante è fare il punto su ciò che la letteratura scientifica più recente riporta circa gli effetti benefici che certi livelli e certi tipi di consumo di alcool sembrano poter apportare;

e) altro punto fondamentale è ricordare in che misura le modalità del consumo di alcool (in rapporto ai pasti o a digiuno, in unica dose o in dosi frazionate, ecc.) influiscano sui suoi effetti. Fra questi ultimi potrebbe essere in questa sede schematicamente ricordato anche quello relativo alla guida di autoveicoli.

### 2 Consumi di alcool in Italia

Il problema dei consumi attuali di bevande alcoliche e delle relative tendenze future presenta, oltre a rilevanti implicazioni economiche per il nostro Paese, anche aspetti molto importanti di tipo sociale. Per quanto riguarda il fenomeno "alcolismo", le rilevazioni statistiche sul consumo hanno un significato limitato: al generale decremento nei consumi globali, infatti, si contrappongono gli elevati consumi di limitati gruppi, consumi che sono indipendenti dall'andamento generale. Utilizzando varie fonti (ISTAT, FAO) è possibile valutare la disponibilità di consumo di alcool in Italia. Dai 27 g/die/pro-capite dell'inizio degli anni '50 si è giunti ai 37 g del periodo '82-'85, dopo aver sfiorato i 40 g nel '71-'75.

Al tempo stesso, le quantità di energia proveniente da questo principio alimentare ha raggiunto il massimo (270 Kcal pro-capite pro-die) nel '71-'75 ed è discesa a 260 Kcal nell'81-'85 ([tabella 1](#)). La relativa incidenza sulla nostra spesa alimentare è riportata nella [tabella 2](#).

Per quanto riguarda la disponibilità di consumo del vino, a giudicare dai dati ISTAT ([tabella 3](#)) sembra che il consumo di questa bevanda sia tornato in Italia a livelli dei primi anni '50.

L'esame del consumo di vino regione per regione ([tabella 4](#)) è pure interessante e mette in luce, nella maggior parte dei casi, un calo o una sostanziale stabilità, legati probabilmente a fattori di

natura economica cos" come a fattori ambientali o compartamentali o sociali o infine di tipi psicologico-edonistico.

Infine, circa le previsioni sull'andamento del consumo di vino in Italia fino all'anno 2000, sono state recentemente formulate due ipotesi (fig. 1 e fig. 2): la prima (A) prevede una stabilizzazione del consumo sui dati del 1983, la seconda (B) prevede invece una diminuzione costante nella misura di quest'1% annuo già verificato dal 1980 al 1983.

**Tabella 1.: Evoluzione dei consumi alimentari medi in Italia dal 1951-55 al 1981-85, espressi in nutrienti (g/giorno/abitante) \***

	1951-55	1961-65	1971-75	1981-85
<b>Proteine</b>				
vegetali	45,5	47,6	59,6	51,5
animali	23,0	33,5	46,5	56,5
TOTALI	68,8	81,0	96,0	108,0
<b>Lipidi</b>				
vegetali	30,7	49,2	68,8	65,7
animali	24,6	32,7	44,5	60,3
TOTALI	55,3	81,9	113,3	126,0
<b>Glucidi</b>	380,5	414,6	444,0	434,7
<b>Energia (Kcal)</b>	2295	2720	3180	3305
Energia da alcool	190	240	270	260
<b>Energia totale</b>	2485	2960	3450	3565

**Tabella 2.: Spesa alimentare media in Italia nel quinquennio 1981-85 (valori in migliaia di lire 1985) \***

	Spesa	Ripartizione %
Pane e cereali	239	11,8
Carni	638	31,6
Pesce	84	4,1
Latte, formaggi, uova	279	13,8
Olii e grassi	85	4,2
Frutta e ortaggi	398	19,7
Patate	24	1,2
Zucchero	32	1,6
Caffè, thè, cacao	39	1,9
Altri generi alimentari	49	2,4
Bevande analcoliche	21	1,0
<b>BEVANDE ALCOOLICHE</b>	119	6,4
<b>Totale consumi alimentari</b>	2.018	100
<b>Totale consumi</b>	7.359	100

**Tab. 3.: Evoluzione del consumo di vino e birra in Italia (litri annui per abitante)\***

	1951-55	1961-65	1971-75	1981-85
VINO	93,8	107,6	109,2	80,0
BIRRA	3,2	7,7	13,2	19,9

\* Fonte ISTAT - Elaborazione I.N.N.

Tabella 4. Regioni per consumo decrescente di vino (Litri/Anno/Abitante)

		1974-75	1984-85		
<i>VENETO</i>	1	137,4	117,6	1	<i>MARCHE</i>
<i>VALLE D'AOSTA</i>	2	136,8	96,6	2	<i>VENETO</i>
<i>MARCHE</i>	3	134,4	91,8	3	<i>MOLISE</i>
<i>PIEMONTE</i>	4	134,4	91,2	4	<i>TOSCANA</i>
<i>TOSCANA</i>	5	131,4	87,0	5	<i>LOMBARDIA</i>
<i>UMBRIA</i>	6	128,4	87,0	6	<i>VALLE D'AOSTA</i>
<i>LOMBARDIA</i>	7	125,4	79,2	7	<i>FRIULI V.G.</i>
<i>LIGURIA</i>	8	121,2	79,2	8	<i>PIEMONTE</i>
<i>MOLISE</i>	9	111,0	76,8	9	<i>EMILIA ROMAGNA</i>
<i>EMILIA ROMAGNA</i>	10	108,6	75,0	10	<i>LAZIO</i>
<i>ABRUZZI</i>	11	108,6	74,4	11	<i>LIGURIA</i>
<i>FRIULI V.G.</i>	12	107,4	72,6	12	<i>TRENTINO A.A.</i>
<i>LAZIO</i>	13	103,8	72,0	13	<i>PUGLIA</i>
<i>BASILICATA</i>	14	94,2	72,0	14	<i>UMBRIA</i>
<i>TRENTINO A.A.</i>	15	90,0	70,2	15	<i>CAMPANIA</i>
<i>PUGLIA</i>	16	85,2	69,0	16	<i>ABRUZZI</i>
<i>CAMPANIA</i>	17	80,4	67,2	17	<i>SARDEGNA</i>
<i>SARDEGNA</i>	18	75,6	66,6	18	<i>BASILICATA</i>
<i>CALABRIA</i>	19	62,4	55,2	19	<i>CALABRIA</i>
<i>SICILIA</i>	20	55,2	43,8	20	<i>SICILIA</i>

Fonte ISTAT - Elaborazione I.N.N.

Figura 1

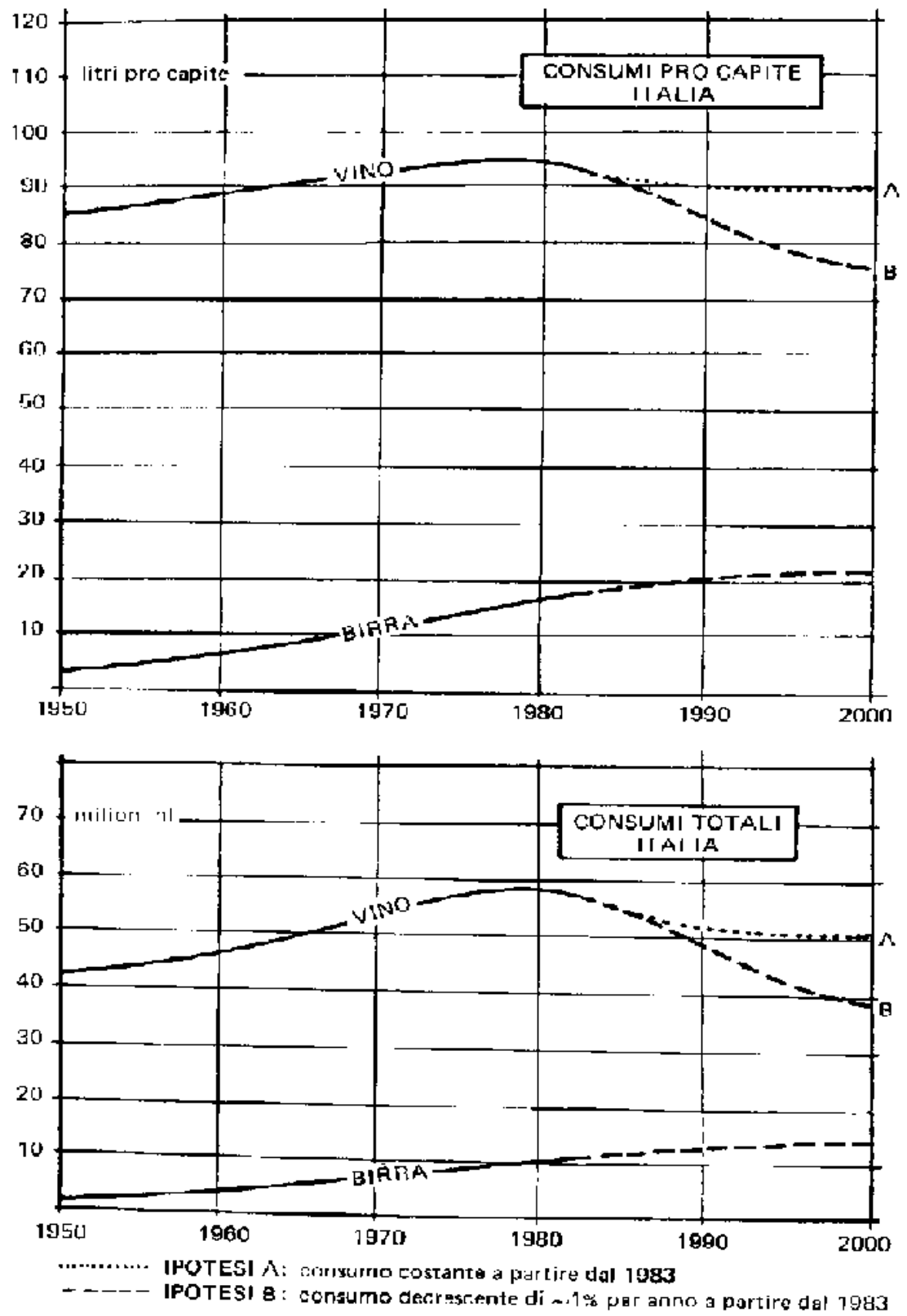
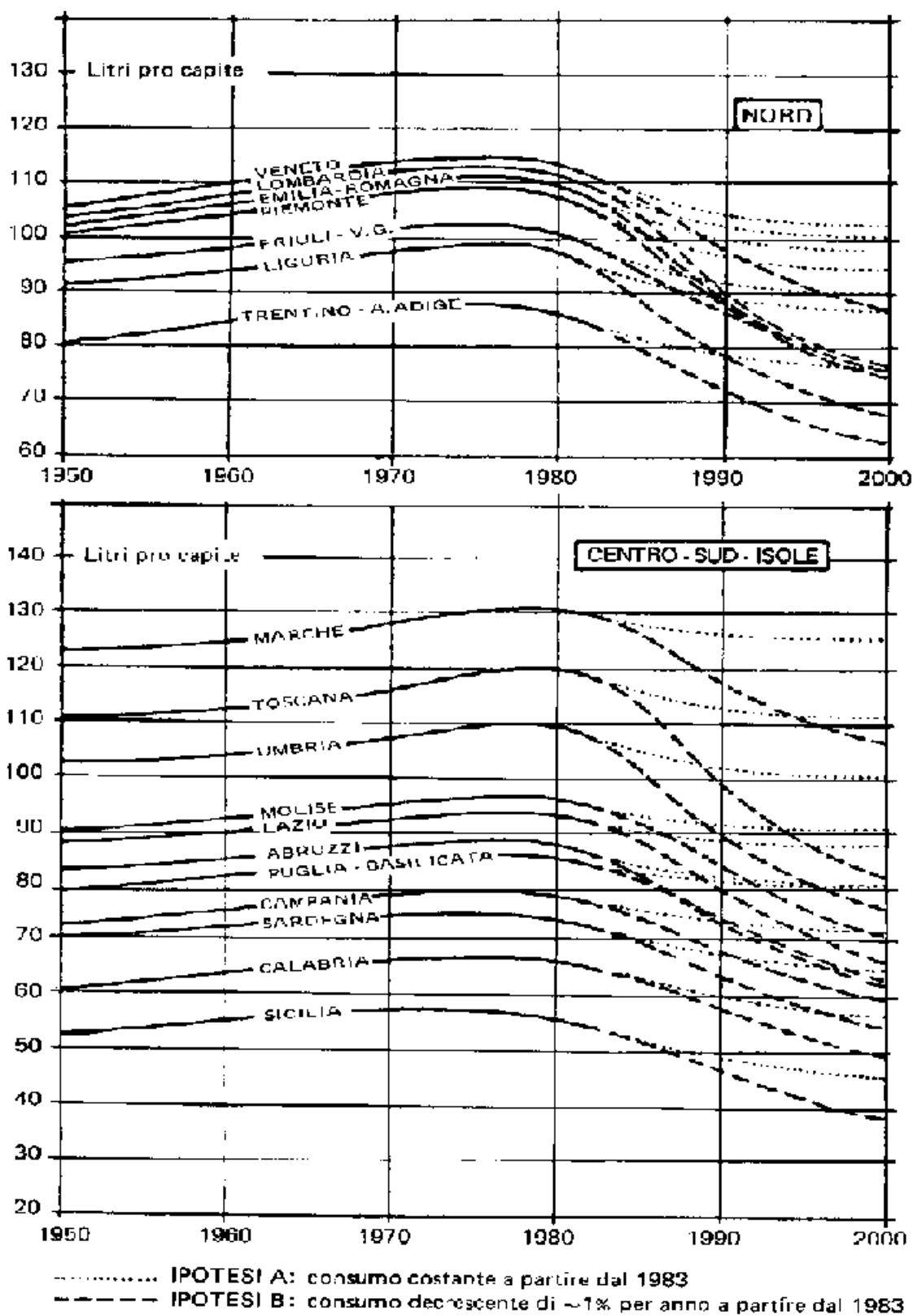


Figura 2.: Consumo di vino per regione



### 3 Metabolismo dell'etanolo e ipotesi di dosi consigliabili di assunzione

L'etanolo viene in genere rapidamente assorbito (pasti ad alto contenuto lipidico riducono questa velocità in misura maggiore di altri tipi di pasti) per diffusione semplice, e si distribuisce (nell'acqua corporea totale) in tutti i tessuti, nei quali non può però essere immagazzinato. L'80% viene metabolizzato nel fegato, quantità minori nel rene, nel polmone e nello stomaco, una piccola parte viene eliminata attraverso le urine e l'aria espirata.

In un uomo di 65 kg (40 litri di acqua corporea totale), 30 grammi di alcool a stomaco vuoto portano rapidamente la concentrazione di alcool in tutti i liquidi corporei a 750 mg/litro, tale da agire sulla lucidità mentale e in certi casi sufficiente a dare sintomi di intossicazione (l'ubriachezza si ha per lo più a livelli ematici superiori a 1500 mg/litro). Esistono grandi variazioni individuali. Dei tre sistemi enzimatici che nell'epatocita sono preposti alla ossidazione dell'etanolo ad acetaldeide (l'alcoldeidrogenasi ADH, il sistema microsomiale ossidante l'etanolo o MEOS e la catalasi), il primo, che è il più importante, ha bassa specificità per il suo substrato e non è inducibile dai substrati stessi, al contrario del secondo che è inducibile dalla ingestione ripetuta di etanolo, e può aumentare la propria attività di 2 o 3 volte, metabolizzando sia l'etanolo che farmaci e tossici di vario genere. Il terzo sistema interviene nella reazione fra etanolo e  $H_2O_2$  e solo quando la concentrazione di etanolo è particolarmente alta e la disponibilità di  $H_2O_2$  è aumentata.

L'acetaldeide, notevolmente tossica, è poi rapidamente ossidata dalla acetaldeideidrogenasi (in particolare, dalla forma citoplasmatica).

Il principale prodotto finale del metabolismo epatico dell'etanolo è quindi l'acetato, il quale, liberato nel torrente circolatorio, viene poi metabolizzato nei tessuti periferici in acetilCoA e demolito attraverso il ciclo di Krebs ad  $H_2O$  e  $CO_2$ , con una resa calorica di 7,1 Kcalorie per grammo\*.

Questa energia può essere utilizzata nei tessuti, con azione di risparmio sul metabolismo dei carboidrati e dei grassi, se l'etanolo è stato metabolizzato attraverso vie normali.

Se invece la prima tappa si è verificata ad opera del MEOS, parte dell'energia liberata non può essere utilizzata e viene dissipata direttamente come calore. Sembra che queste vie alternative si inneschino soltanto quando la concentrazione di alcool nei tessuti supera i 2 g/Kg p.c., dando il via a reazioni che associano l'ossidazione dell'alcool alla distruzione di molecole quali acidi nucleici e proteine. Non si hanno però notizie precise su quanto etanolo bisogna assumere, e quanto a lungo, perché nell'uomo venga indotta l'attività del MEOS.

In linea generale, le quantità di alcool che vengono metabolizzate variano da 60 a 200 mg/Kg/ora (con una media approssimativa di 100 mg). Una dose di 30 g di etanolo (corrispondente a circa 250 g di vino) viene eliminata mediamente in circa 4 ore da un uomo di 70 kg, ed è quindi la dose che sembrerebbe comunque opportuno non superare per ciascun pasto.

Il contenuto medio di etanolo nelle bevande alcoliche è di 30 g/litro nella birra, di 100-120 nei vini, di 150 nei vini liquorosi e di 300-400 nei liquori e nei distillati. Ammesso che la velocità di rimozione sia mediamente di 100 mg/kg/ora (circa 7 grammi all'ora per un uomo di 70 kg), si potrà avere uno smaltimento normale di 170 grammi di etanolo in 24 ore (corrispondenti a 5 litri di birra, 1 litro e mezzo di vino da tavola, mezzo litro di whisky). È su basi di questo genere che è stata data l'indicazione di una dose consigliata di "un grammo di alcool per chilo di peso" al d" (indicazione di larga massima, che non tiene però conto delle diverse capacità metaboliche dell'organismo in funzione dell'individuo, della condizione fisica e psichica, dello stato di nutrizione, dell'età, del sesso, delle abitudini alimentari, delle condizioni ambientali, ecc.) come anche l'altra indicazione di una dose massima consentita di 100 grammi al d" per un uomo di media corporatura, giovane e fisicamente attivo.

Una terza indicazione, che ha avuto una discreta diffusione presso il grande pubblico e che sembrava fino a pochi anni fa accettabile, sulla base dei dati disponibili, precisava le "quantità massime quotidiane consentite" e le "quantità quotidiane raccomandabili" di etanolo in 110 e 80 ml per l'uomo, ed in 80 e 55 ml per la donna, rispettivamente.

In letteratura è riportato già un netto aumento della incidenza di cirrosi epatica per assunzioni quotidiane eccedenti regolarmente gli 80 grammi di etanolo. In linea generale sembra che i danni da eccesso di alcool, nei tessuti degli organi più soggetti a questa azione, quali pancreas e fegato, siano

da collegare alla sintesi, che avverrebbe a partire dall'etanolo, di esteri etilici degli acidi grassi. Queste sostanze sarebbero in grado di sostituirsi ai grassi neutri in molte strutture cellulari quali i mitocondri, alterandone la funzione e dando il via a processi di alterazioni che possono cronicizzarsi fino a divenire irreversibili.

Esistono d'altra parte numerose indagini (cfr. dati Commissione Alcoolismo Ministero della Sanità) che dimostrano che valori di assunzione di alcool intorno al 6-8% delle calorie totali non pongono problemi.

In sostanza, il problema di valutare a quali livelli il consumo di alcool cessi di avere un certo significato nutrizionale utile e da quali livelli in poi questo consumo debba essere posto sotto accusa, è un problema la cui soluzione è ancora molto difficile: troppo semplicistico appare, al riguardo, considerare l'etanolo un nutriente "normale" a dosi leggere, un nutriente "droga" (per le sue azioni farmacologiche sul sistema nervoso e sul cuore) a dosi superiori (dosi alle quali è comunque ancora sufficientemente metabolizzato dalla ADH, fornendo energia utilizzabile per il metabolismo) e sostanza tossica quando fa entrare in gioco le vie metaboliche microsomiali (il MEOS).

Ignoriamo infatti quali siano le quantità di alcool che determinano nell'uomo i passaggi tra l'uno e l'altro dei tre stadi indicati.

Negli ultimi anni, il Centro Educazione e Studi sull'Alimentazione di Trieste dell'Istituto Nazionale della Nutrizione ha condotto una ricerca sperimentale mirante a studiare con la maggiore approssimazione possibile i fenomeni metabolici indotti dalla assunzione di alcool. La ricerca è stata condotta su soggetti sani ed in condizioni nutrizionali normali, ricercando (attraverso esami clinici, nutrizionali e biochimici) i livelli di inizio delle lesioni biochimiche, ed in particolare la risposta metabolica e immunitaria individuale alle ingestioni di alcool in funzione delle condizioni dell'organismo.

Lo scopo era quello di stabilire i limiti e la compatibilità di ingestione di vino (in funzione dell'età e del sesso, tenendo conto dei regimi dietetici abituali e dello stato di nutrizione) per tentare di individuare oltre quale punto si avesse l'inizio dei fenomeni citotossici, e per costruire, sulla base di questi limiti, una curva di accettabilità delle bevande alcoliche.

L'indagine ha permesso di concludere che:

- ingestioni di etanolo da vino in quantità inferiori a 0,35 g/kg di peso/die non provocano sicuramente danni a nessun livello di età (possibile "livello di sicurezza");
- consumi pari a 0,5 g/kg di peso/die non provocano effetti nelle età inferiori e cominciano invece a causare, al di sopra dei 50 anni, segni di inizio di lesioni a livello biochimico (a carico dei sistemi enzimatici e del rapporto plasmatico acido alfaamminobutirrico/leucina), senza però rilievi funzionali;
- consumi tra 0,5 ed 1 grammo di alcol/kg di peso/die non provocano alterazioni significative al di sotto dei 50 anni, ed accentuano invece quelle dei soggetti al di sopra dei 60 anni;
- nelle età inferiori le prime variazioni significative degli indici (segno di inizio di lesioni biochimiche) fanno la loro comparsa per assunzioni giornaliere di etanolo fra 1,5 e 2 grammi/kg di peso.

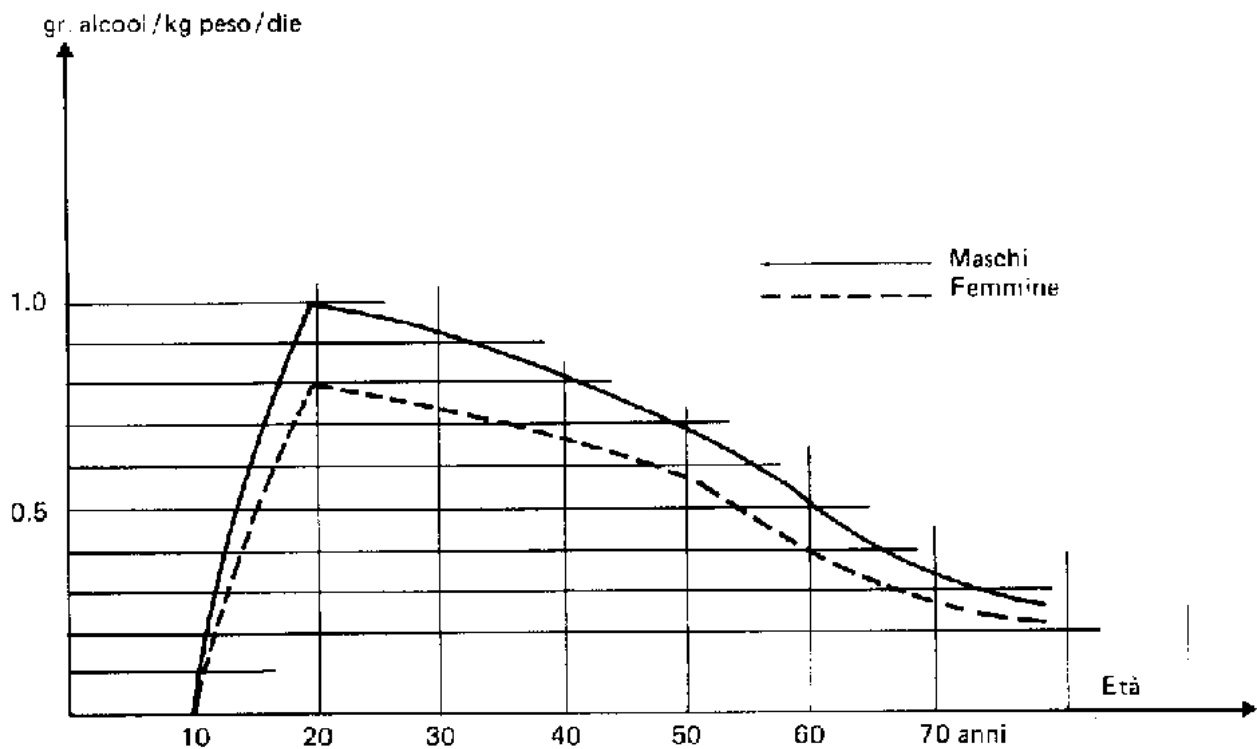
Sulla base della stessa indagine si è quindi ritenuto di poter sintetizzare l'inizio delle alterazioni biochimiche in funzione dell'apporto di etanolo, per le varie età ([tabella 6](#)). Le stesse correlazioni hanno spinto gli AA a proporre una "curva di accettabilità" dell'alcool in funzione dell'età e del sesso ([fig.3](#)). In conclusione, dato che l'opinione prevalente fra gli specialisti della materia è che sia poco opportuno spingersi sino ad indicare al consumatore generico dei livelli di assunzione quotidiana da definire "accettabili" o "consentiti" (nel caso lo si facesse, sarebbe comunque indispensabile aggiungere il suggerimento di controllare attentamente la gradazione alcolica di

tutte le bevande che si consumano nella giornata, per tenere conto con precisione), ci si potrebbe limitare, nei messaggi destinati al grande pubblico, ad avvertimenti più generici (sull'esempio di quanto fatto nelle Guide lines USA), avvertimenti, che sottintendendo il rischio dell'abuso, suggeriscono di usare le varie bevande alcoliche con moderazione e secondo certe precise modalità.

**Tabella 6.: Millilitri di alcool e quantità di vino (12°) accettabili secondo classi di età**

ETA' (anni)	PESO MEDIO (kg)	ALCOOL (ml)	VINO (l)
<b>MASCHI</b>			
18 - 30	77,5	77,5	0,646
30 - 45	76,8	61,44	0,612
45 - 60	74,9	62,43	0,437
> 60	74,8	37,4	0,311
<b>FEMMINE</b>			
18 - 30	55,7	44,56	0,371
30 - 45	55,3	35,4	0,295
45 - 60	57,8	32,36	0,270
> 60	58,4	23,36	0,194

**Figura 3.: Livelli giornalieri di accettabilità di etanolo in funzione dell'età e sesso**



#### 4 Alcool e apparato digerente

Le azioni dell'alcool sull'apparato digerente variano secondo diversi fattori (quantità ingerite, modalità di ingestione, presenza o meno di vino nello stomaco, assunzione di farmaci, gradazione

alcolica della bevanda, presenza o meno di gastropatie, ecc.), anche se non vi è dubbio che una abbondante e continua assunzione di alcoolici (specialmente se ad alta gradazione e a digiuno) possa provocare sofferenze anche gravi a carico dell'apparato digerente.

Diverso è il discorso per dosi moderate, ingerite in occasione dei pasti a piccole dosi distanziate fra loro, in questi casi si può addirittura avere un effetto favorevole per le attività digestive, soprattutto per il vino, sia in quanto bevanda alcolica diluita, sia in quanto contenente alcuni componenti minori capaci di ridurre l'azione gastrolesiva dell'alcool e di migliorare l'attività secretiva; quest'ultimo effetto verrebbe innescato già a livello orale, grazie ad una stimolazione dei recettori sensoriali della bocca, i quali attraverso la mediazione del nervo vago, trasmetterebbero lo stimolo eccitatorio alla mucosa gastrica.

Vi è poi una azione eccito secretiva diretta esercitata da una soluzione diluita di alcool sulla mucosa gastrica, con la mediazione della gastrina. Per quanto riguarda una certa azione di stimolo dell'appetito, è stata chiamata in causa una mediazione del sistema nervoso centrale, attraverso una riduzione dei livelli di serotonina: tale riduzione conseguirebbe ad un aumento della triptofano-pirrolasi che diminuirebbe la quantità di triptofano disponibile per la sintesi della serotonina; la quale è notoriamente un inibitore fisiologico della fame.

Inoltre, alcuni Autori hanno riscontrato, per un uso regolare di limitate di alcool, un aumento della resistenza della mucosa gastrica contro gli agenti aggressivi, per una aumentata secrezione di prostaglandine. Si discute se questa azione protettiva sia legata all'alcool di per sé o non piuttosto ad alcuni componenti minori del vino. (continua)

## **5 Alcool e qualità nutrizionale della dieta**

Molto interesse è stato anche dedicato agli effetti del consumo di alcool sulla dieta. Hillers e coll. hanno rilevato una modesta tendenza ad un aumento della energia totale introdotta e un calo della percentuale di energia derivata da proteine, grassi e carboidrati, al crescere del consumo di alcool: di conseguenza, l'aumento di quest'ultimo portava ad un peggioramento della qualità nutrizionale della dieta anche per livelli moderati di consumo.

Nello stesso studio sono stati esaminati anche gli effetti della assunzione di alcool sullo stato di salute, valutato attraverso il controllo di una serie di costanti ematiche: i risultati hanno indicato che il consumo di etanolo, sia moderato che elevato, ha una certa influenza su questi valori.

Gli altri AA, invece, hanno trovato una associazione positiva fra il fumo di sigarette e l'assunzione di alcool, ma una scarsa correlazione fra queste abitudini e l'assunzione di nutrienti, come se l'alcool introdotto fosse una pura e semplice aggiunta al cibo normalmente consumato. Dai rilevamenti di questi AA è emerso che i bevitori, rispetto ai non bevitori, ricavano percentuali leggermente minori della loro energia alimentare dai carboidrati, e pesavano meno di quanto ci si sarebbe aspettato in relazione alle calorie globalmente assunte.

Hurt e coll. in due studi successivi, hanno osservato che la abituale alimentazione complessiva di un gruppo di alcolisti era adeguata da un punto di vista nutrizionale, anche se le calorie da alcool rappresentavano una elevata percentuale delle calorie totali

## **6 Alcool e apparato cardiocircolatorio**

L'ingestione di alcool altera la lipemia; a questa conclusione si è giunti da tempo, sulla base di numerosi studi sperimentali.

Tuttavia, negli ultimi anni è stata dedicata una attenzione sempre maggiore a risultati che mettevano in luce una associazione positiva fra una modesta assunzione di alcool, l'aumento nel sangue del colesterolo legato alle lipoproteine ad alta densità (HDL-colesterolo) e la diminuzione del livello plasmatico dei trigliceridi.

E, data per valida l'ipotesi che l'HDL-colesterolo sia inversamente correlato al rischio di malattie cardiovascolari, alcuni ricercatori si sono spinti fino a suggerire una certa azione "protettiva" di consumi moderati di alcool.

Da svariati studi epidemiologici emerge in sostanza che l'incidenza delle coronaropatie appare inequivocabilmente ridotta da una modesta assunzione di bevande alcoliche. È perfino superfluo, peraltro, ricordare che tale protezione cessa quando dalle quantità moderate si passa a quantità elevate, nel qual caso, anzi, il rischio cardiovascolare aumenta, in relazione anche alla possibilità di gravi turbe del ritmo, fino alla morte improvvisa per arresto cardiaco, sia per le cardiopatie ischemiche che per le cardiomiopatie.

In particolare, fin da quando fu riportata la prima osservazione circa l'esistenza di una correlazione inversa fra consumo di alcool e sviluppo di malattie cardiocoronariche, è stata subito dedicata una particolare attenzione al rapporto fra consumo di alcool e HDL-colesterolo. Questi primi risultati sono stati poi confermati, ma è stato anche osservato che, se la mortalità da malattie cardiovascolari diminuisce nei bevitori moderati e normali, la mortalità complessiva risulta invece aumentata nei grandi bevitori.

In seguito anche altri AA hanno confermato l'esistenza di una correlazione positiva fra un moderato consumo di etanolo e l'HDL-colesterolo.

Com'è noto, le più importanti apolipoproteine riscontrate nell'HDL sono la apolipoproteina A-I (apo A-I) e la apolipoproteina A-II (apo A-II), benché ne siano state identificate anche altre, compresi i tipi C ed E.

In uno studio, il consumo di soli 32 g di alcool al giorno ha provocato un aumento significativo della sola apo A-I.

Le variazioni che vengono prodotte nelle HDL e nelle relative apolipoproteine da una modesta ingestione di alcool possono differire fortemente dagli effetti di un maggior consumo di alcool nell'alcolista, particolarmente in pazienti affetti da epatopatia alcolica: sono state riferite diminuzioni dell'HDL-colesterolo, della apo A-I e dell'apo A-II e aumenti della apo B prodotti dalla astinenza; elevati valori di partenza di HDL-colesterolo, di apo A-I e apo A-II e livelli anormali di enzimi epatici, tutti diminuiti parallelamente durante l'astinenza dall'alcool; elevati livelli iniziali di HDL-colesterolo normalizzatisi con sole una-due settimane di astinenza; valori di HDL-colesterolo normali e insensibili alla astinenza in pazienti affetti da severe epatiti o cirrosi alcoliche, ecc.

Il meccanismo di azione dell'etanolo sull'HDL-colesterolo non è chiaro. Si pensa che la capacità dell'alcool di far aumentare l'HDL-colesterolo e le apolipoproteine A-I e A-II si esplichi attraverso la induzione di enzimi microsomiali epatici.

Un'altra spiegazione è quella che l'alcool modifichi il trasferimento dei componenti di superficie dalle VLDL e dai chilomicroni alle HDL: com'è noto, questo trasferimento è considerato un passaggio critico della lipolisi delle VLDL e dei chilomicroni e della formazione dei "remnant". Nell'ambito di questi problemi, esistono anche altri quesiti relativi al tipo di bevanda alcolica che apporta l'alcool che si consuma.

Vi sono, al riguardo, studi epidemiologici che sembrano dimostrare che la forte e specifica associazione negativa esistente fra mortalità per cardiopatia ischemica e consumo di alcool sia attribuibile quasi completamente al consumo di vino.

Ad esempio, per quanto riguarda la Francia, l'incidenza delle malattie cardiovascolari è, rispetto agli Usa, di 1 a 4, pur essendo il regime alimentare abituale dei francesi molto simile a quello statunitense quanto a consumo di grassi saturi.

Negli stessi Stati Uniti esistono significative differenze fra Stato e Stato per quanto concerne l'incidenza delle cardiovasculopatie, parallelamente al maggiore o minore consumo di vino.

È su queste basi che è stata avanzata l'ipotesi che l'azione dell'alcool venga potenziata da alcuni dei componenti minori presenti appunto nel vino: in questa bevanda complessa, dunque, si verificherebbe una azione sinergica di più sostanze, capace di rendere efficace un meccanismo di protezione che altrimenti sarebbe ben più debole.

Sempre per il vino, consumi crescenti da 25 a 75 e più grammi di alcool al d" sono risultati paralleli ad un aumento dei livelli di HDL-colesterolo, accompagnato da una elevazione dei valori delle apolipoproteine A-I.

La maggiore correlazione esistente fra consumo di vino ed effetto protettivo espliciti dall'HDL-colesterolo nei confronti della malattia coronarica sembra confermata anche da una ricerca che ha permesso di appurare come una dose pari a 60 grammi di alcool (poco più di mezzo litro di vino) sia in grado di produrre un effetto favorevole sulla quantità di HDL-colesterolo nonché sul rapporto fra HDL-colesterolo e colesterolo totale che è significativamente correlato al vino, e non alla birra né ai superalcolici.

Secondo altri AA, invece, lo stesso effetto protettivo sarebbe esercitato anche dall'alcool proveniente da altre fonti, quali la birra e altre bevande alcoliche, sempre nei limiti di un uso moderato (fino a 59 ml di alcool al d").

Da ricordare, poi, i noti studi che hanno messo in evidenza un diminuito rischio di mortalità per malattie cardiovascolari per un consumo di etanolo sui livelli pari a due-tre bicchieri di vino al d" (per consumi superiori l'effetto si inverte, soprattutto in rapporto alla patologia miocardica etilica ed alla comparsa di turbe del ritmo cardiaco) ed una diminuzione degli incidenti di natura cardiovascolare nei soggetti che consumano moderate quantità di bevande alcoliche in confronto agli altri.

Inoltre, secondo Thornton la assunzione di 39 grammi di alcool al d" eleva significativamente l'HDL-colesterolo (in maniera rapidamente reversibile in seguito all'astinenza) ed abbassa l'indice di saturazione in colesterolo della bile. Fra i due fenomeni Thornton e coll. hanno trovato una correlazione inversa significativa. Sono risultati che, a parere degli AA, costituiscono una ulteriore prova dell'esistenza di un legame biochimico fra le malattie cardiovascolari e la litiasi cistica colesterinica, e fanno pensare che una moderata assunzione di alcool abbia qualche effetto protettivo nei confronti di entrambe queste affezioni.

C'è stato anche chi ha dimostrato che un consumo moderato di alcool (tre bicchieri di birra al d") fa aumentare l'HDL-colesterolo in maniera sovrapponibile all'aumento registrato dopo esercizio fisico. I due effetti non sono sommabili, il che potrebbe far pensare che i meccanismi di azione possano essere gli stessi.

Numerosi esami necroscopici hanno comunque messo in evidenza una minore disseminazione di lesioni coronariche (ma non una differenza di severità delle lesioni stesse) in soggetti che bevevano alcolici rispetto a soggetti astemi.

È stata anche riferita un'azione di inibizione dell'alcool sulla aggregazione piastrinica, azione peraltro inficiata da un effetto-rebound a circa un'ora di distanza dalla ingestione della bevanda alcolica.

Attualmente i ricercatori dedicano molti sforzi all'approfondimento delle variazioni della lipemia e dei livelli di lipoproteine plasmatiche in relazione al consumo di alcool, soprattutto nei riguardi di due particolari categorie di persone: i forti bevitori e gli obesi.

Hurt e coll. hanno riscontrato in alcolisti livelli di HDL-colesterolo normali rispetto ai controlli e livelli di colesterolo totale significativamente più alti. Negli alcolisti di sesso maschile i trigliceridi sono risultati più elevati, benché nella norma, e i livelli di apo A-I più bassi: fatto questo particolarmente interessante, in relazione alla recente osservazione che questo fenomeno nel sesso maschile è frequentemente associato con cardiocoronaropatia angiograficamente accertata.

Nelle alcoliste di sesso femminile Hurt e coll. hanno inoltre riscontrato un valore medio plasmatico di apo A-II significativamente più alto.

Durante l'astinenza i livelli di HDL-colesterolo hanno messo in luce una correlazione inversa significativa con quelli di trigliceridi e una correlazione diretta egualmente significativa con quelli delle apo A-I e apo A-II.

Il calo progressivo dell'HDL-colesterolo e della apo A-I e apo A-II durante tre settimane di astinenza ha confermato quanto già riscontrato in altri studi. È degno di rilievo il fatto che questa diminuzione si sia verificata nonostante la normalità dei livelli iniziali: questo permette di

concludere che il consumo di alcool può mantenere un livello normale di HDL-colesterolo, ma l'astinenza fa calare questo livello fino ad avvicinarlo a valori considerati, sia per l'uomo che per la donna, marginalmente bassi. Infine questo studio ha confermato la correlazione inversa esistente fra HDL-colesterolemia e trigliceridemia e quella positiva fra i livelli dell'HDL-colesterolo e delle apo A-I e apo A-II nonché della aspartato amminotransferasi.

Il 38% degli alcolisti studiati ha denunciato livelli di gamma-glutamyl transferasi elevati, senza correlazione diretta con l'HDL-colesterolo: si pensa che questi valori siano in correlazione con una azione di induzione esercitata dall'alcool nei confronti degli enzimi microsomiali epatici. Come già detto, sono molti gli studi di popolazioni che hanno permesso di riscontrare correlazioni inverse significative fra consumo di etanolo e infarto del miocardio.

Nei grandi bevitori questa correlazione è difficile da valutare, poiché molte di queste persone soffrono di danni al fegato, e la mortalità può essere incrementata da fattori diversi dalle malattie cardiovascolari.

In un recente studio, Crouse e Grundy hanno notato che negli obesi l'aumento della trigliceridemia in relazione all'assunzione di alcool era più frequente, forse per una stimolazione della sintesi dei trigliceridi legati alle lipoproteine a densità molto bassa (VLDL): d'altra parte è noto che l'alcool aumenta la sintesi epatica dei trigliceridi, il che concorda con una maggiore produzione di VLDL. In ogni caso l'entità e il tipo dell'alterazione indotta dal consumo di alcool sulla lipemia è sembrata dipendere in gran parte dal peso corporeo iniziale, oltre che dalla eventuale preesistenza di una ipertrigliceridemia.

Crouse e Grundy avanzano anche l'importante osservazione che, prima di concludere che l'aumento di HDL-colesterolo indotto dal consumo di alcool rappresenti un fatto benefico, bisognerebbe determinare con maggiore precisione il meccanismo di questo aumento e le variazioni nella composizione delle frazioni delle HDL, dato che un ridotto rischio aterogenico è stato associato soprattutto con la frazione HDL-2, anche se al riguardo esistono ancora molte controversie: ad esempio Haskell e coll. sono dell'opinione che l'associazione negativa fra consumo di alcool e coronaropatie non sia mediata da aumenti della HDL-2 plasmatica, e che forse la frazione HDL-3 non sia inerte da questo punto di vista, anche se non escludono la possibilità che la citata associazione operi attraverso meccanismi non correlati alle HDL.

Un successivo studio svolto dallo stesso gruppo di ricercatori ha costituito una ulteriore conferma dei rapporti fra vino e HDL. La ricerca ha riguardato le proteine vettrici delle HDL, ed ha documentato come le apoproteine A-I e A-II, le principali costituenti di queste lipoproteine, aumentino significativamente in relazione ad un moderato apporto di alcool, e come tale aumento si associ ad una maggiore protezione nei confronti della malattia cardiocoronarica.

In ogni caso le conclusioni di questi AA sono le seguenti: gli effetti dell'alcool sulla trigliceridemia, sulla sintesi dei trigliceridi e sull'aumento del peso corporeo sembrano più dannosi e più pronunciati nei soggetti obesi e in quelli predisposti alla iperlipemia.

Le correlazioni fra consumo di etanolo e mortalità generale, e fra consumo di etanolo e mortalità per malattie cardiovascolari, in gruppi di popolazioni diversi, assumerebbero in generale una conformazione "ad U": mortalità più elevata negli astemi e nei forti bevitori, mortalità più bassa per moderati consumi di alcool. Su questo argomento sono tornati molto recentemente Shaper e coll., i quali, a conclusione di una indagine svolta su 7735 uomini inglesi di mezza età, hanno osservato che la valutazione critica e la interpretazione dei dati che correlano la mortalità per malattie cardiovascolari e i consumi di alcool debbono tenere nel debito conto anche eventuali stadi di malattia preesistenti e la possibilità che coloro i quali vengono classificati come "astemi" o come "bevitori occasionali" siano in realtà degli ex bevitori che abbiano smesso di bere per motivi di salute non necessariamente correlati al consumo di alcool.

"La maggiore mortalità riscontrata fra gli astemi non è stata spiegata completamente, ma può essere un riscontro falso in un gruppo di uomini che potrebbe essere a rischio più elevato per altre ragioni".

In sostanza, a parere di Shaper e coll., il concetto che il bere eserciti un effetto "protettivo" sulla mortalità rischia di essere privo di basi certe se si ignorano le correlazioni dinamiche tra compromissioni dello stato di salute e comportamento nei riguardi del bere.

Secondo il Framingham Study, è soprattutto nelle donne che la sintomatologia anginosa sembra essere influenzata beneficamente dalla assunzione di bevande alcoliche, e non vi sarebbero differenze significative rispetto alla incidenza di infarti del miocardio, di morte coronarica e di morte improvvisa.

In conclusione, se dal punto di vista biologico e fisiologico gli effetti di dosi moderate di etanolo possono essere considerati benefici (con qualche riserva circa la dipendenza di tali effetti dalla fonte), ci vuole molta prudenza nell'estrapolare tali risultati sul piano della clinica cardiovascolare. Ma non basta. Va anche preso in considerazione il fatto che i deboli effetti positivi riscontrati sono suscettibili di essere nettamente controbilanciati da alterazioni tossiche miocardiche indotte da dosi elevate di etanolo, da turbe del ritmo capaci di destabilizzare una pregressa patologia coronarica, da una ipertensione arteriosa facilitata o provocata dal consumo di derivati alcolici, ecc.

In relazione dunque a messaggi informativi rivolti all'universo dei consumatori su questo argomento, è più che mai indispensabile basarsi soltanto su fatti sufficientemente accertati e non equivocabili, e usare estrema cautela nella diffusione di risultati scientifici che si prestino ad essere mal interpretati o a creare illusioni e sui quali esista comunque ancora molta incertezza di interpretazione.

In generale, le notizie relative e possibili effetti benefici dell'etanolo devono quindi essere utilizzate ed eventualmente diffuse con estrema cautela, al fine di non correre il rischio di provocare interpretazioni errate e/o di fornire alibi morali a consumi eccedenti quei livelli moderati di assunzione ai quali, senza eccezioni, il riscontro di tali effetti è legato.

## **7 Effetti dell'etanolo in rapporto alle sue modalità di assunzione**

Un altro aspetto molto importante è anche rappresentato dal momento in cui la bevanda alcolica viene ingerita, soprattutto in rapporto ai pasti. È noto che gli effetti fisiologici e psicologici delle bevande alcoliche sono meno marcati se queste vengono ingerite a stomaco pieno, in relazione soprattutto ad una minore concentrazione di alcool nel sangue.

Considerato che per la popolazione italiana il vino è parte integrante della dieta quotidiana e, come tale, viene consumato soprattutto in occasione dei pasti, c'è stato chi ha pensato di valutare cosa accadesse in queste condizioni, vale a dire assumendo il vino in un numero variabile di dosi ed in quantità diverse, prima, durante e dopo un normale pasto.

Complessivamente si è visto che (fig. 4 e fig. 5):

- quando il vino viene consumato durante o dopo il pasto, le concentrazioni alcoolemiche sono più basse che non quando il vino viene consumato a stomaco vuoto;

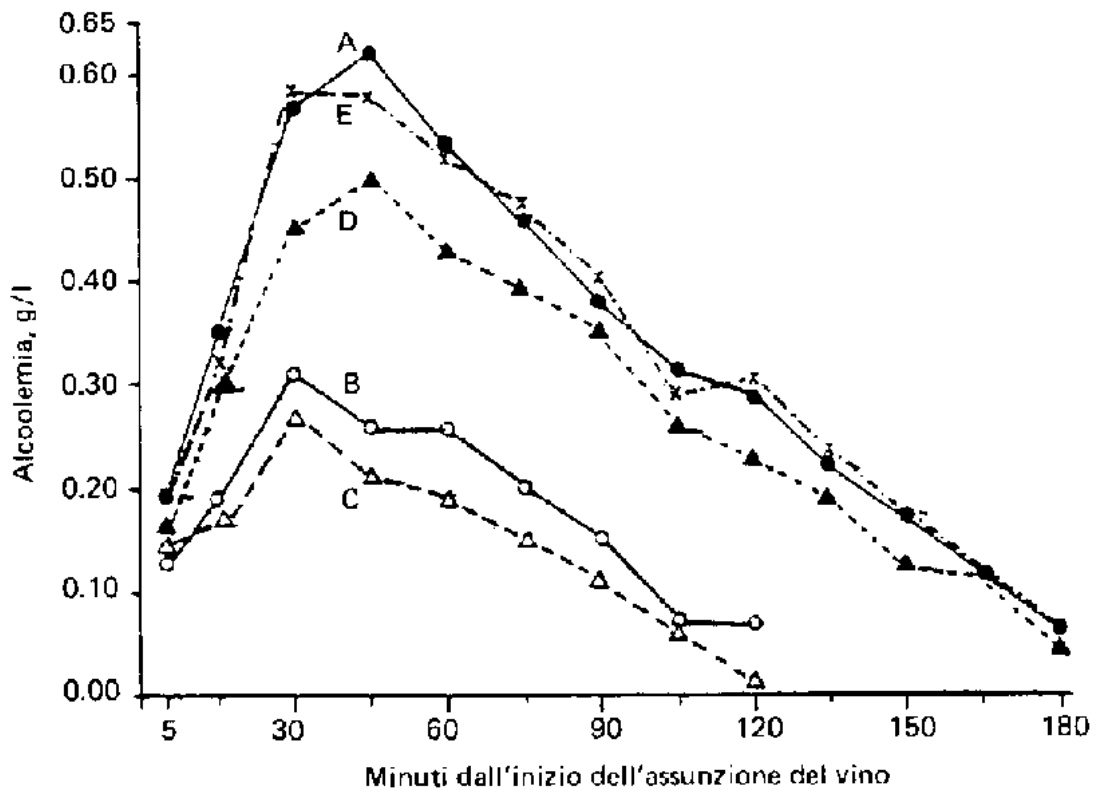
- l'effetto di un pasto sulle concentrazioni di alcool nel sangue dura circa quattro ore;

- quando il vino viene assunto a stomaco vuoto in 3 o 6 dosi, il massimo di alcoolemia viene raggiunto più tardi che non quando il vino è somministrato in una dose singola;

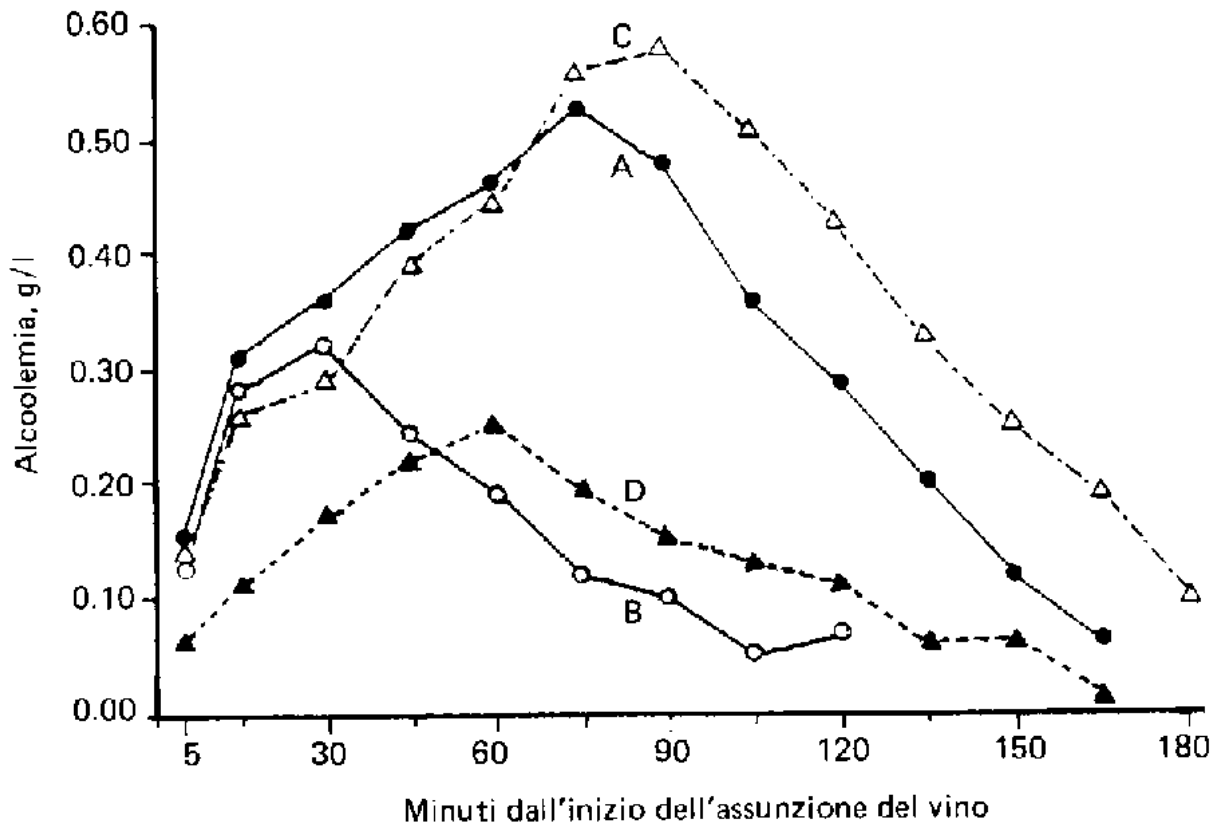
- quando il vino viene assunto a stomaco pieno in 3 o 6 dosi, le concentrazioni di alcool nel sangue sono più basse di quelle che si hanno dopo una ingestione del tutto simile, ma avvenuta a stomaco vuoto, e le curve sono più brevi;

- bere il vino a stomaco pieno significa anticipare la comparsa del punto massimo di alcoolemia, il che fa escludere la possibilità che i più bassi valori alcoolemici riscontrati in queste condizioni siano da ricollegare ad un ritardo nell'assorbimento.

**Figura 4.: Concentrazioni di alcool nel sangue dopo assunzione di una singola dose di vino**  
A: a digiuno; B: durante il pasto; C: 2 ore dopo il pasto; D: 4 ore dopo; E: 6 ore dopo



**Figura 5.: Concentrazioni di alcool nel sangue dopo l'assunzione frazionata di vino**  
**A: a digiuno, 3 dosi; B: durante il pasto, 3 dosi; C: a digiuno, 6 dosi; D: durante il pasto, 6 dosi**



## 8 Considerazioni conclusive

È possibile affermare che se esistono indubbi rischi legati all'abuso di alcool, esistono anche ampi margini per un suo uso corretto.

Il principio-base rimane il seguente: il consumo di bevande alcoliche può risultare utile o dannoso a seconda della sua entità che, se eccessiva, porta inevitabilmente ad alterare l'equilibrio della dieta, sostituendo con alcool altri fondamentali consumi alimentari, oltre ad esporre al rischio delle conseguenze tossiche degli abusi di alcool.

Nei messaggi destinati al grande pubblico, rimane da decidere se, e in quali limiti, sia opportuno precisare sia pure tentativamente, un consumo consigliato quotidiano di alcool, o se piuttosto - ipotesi che incontra i maggiori favori - non sia meglio limitarsi a suggerire, in maniera più generica, moderazione e misura nel consumo di bevande alcoliche, con eventuale incitamento a preferire, nel caso, il consumo di vino, purché in dosi frazionate e consumate in corrispondenza dei pasti.