

## 研究・調査報告書

報告書番号 248	担当 独立行政法人酒類総合研究所
<b>題名 (原題/訳)</b> Effect of chronic alcohol consumption on the ethanol- and acetaldehyde-metabolizing systems in the rat gastrointestinal tract. 慢性的なアルコールの消費がラット胃腸系のエタノールやアセトアルデヒド代謝系に与える効果	
<b>執筆者</b> Pronko P, Bardina L, Satanovskaya V, Kuzmich A, Zimatkin S.	
<b>掲載誌 (番号又は発行年月日)</b> Alcohol Alcohol. 2002, 37(3):229-35.	
<b>キーワード</b> アルコール、アセトアルデヒド、アルコールデヒドロゲナーゼ、胃腸系	
<b>要旨</b> <p>本研究では、アルコールデヒドロゲナーゼ(ADH)、カタラーゼ、ミクロソームのエタノール酸化系 (MEOS) やアルデヒドデヒドロゲナーゼ(ALDH)の活性を液体アルコール食を1ヶ月間摂食させたラットの胃、小腸、直腸、回腸の粘膜サンプルで測定した。コントロールラットの直腸や大腸で ADH や MEOS、カタラーゼの活性化は最大となり ALDH の活性は最小となった。慢性的なアルコール中毒後、MEOS 活性は胃内で有意に増加した。直腸ではカタラーゼや MEOS の活性化、ALDH の Km の減少が観察された。さらに、アルコール食を摂取したラットで回腸や直腸の粘膜で陰窩の肥大、有糸分裂数の増大が観察された。急性のアルコール中毒では大腸でアセトアルデヒドの急速な増加がおり、また、慢性的にアルコールを摂取したラットの直腸でも増加が観察される。つまり、慢性的なアルコール毒性後、大腸損傷はアセトアルデヒド生産酵素と酸化酵素の活性化のインバランスがおり、その結果アセトアルデヒドの蓄積がおきることが示唆される。このメカニズムは慢性的な摂取後のエタノールの部位特異的な毒性を説明するものであり、粘膜損傷や代償的に起こる高生成過程、発ガン物質などの生成と関連する可能性が考えられる。</p>	