

研究・調査報告書

分類番号	報告書番号	担当
C-520	24-310	慶應義塾大学名誉教授 加藤眞三
題名 (原題/訳) Inflammation, oxidative stress and gut microbiome perturbation: A narrative review of mechanisms and treatment of the alcohol hangover 炎症、酸化ストレス、腸内細菌叢の乱れ：アルコール二日酔いのメカニズムと治療に関する物語的レビュー		
執筆者 Benedict R H Turner ¹ , Poppy I Jenkinson ² , Marc Huttman ³ , Benjamin H Mullish ^{4 5}		
掲載誌 Alcohol Clin Exp Res (Hoboken). 2024 Aug;48(8):1451-1465. doi: 10.1111		
キーワード	PMID	
アルコール、腸内微生物叢、腸管透過性、二日酔い、炎症	38965644	
要 旨 <p>アルコールは世界で最も乱用されている物質であり、15～49歳の主要な死因であると同時に、心臓病、肝臓病、糖尿病、癌の主要な危険因子である。それにもかかわらず、アルコールは広く社会で誤用され続けている。過剰なアルコール摂取者は、しばしば「二日酔い」として知られる一連の負の症状を経験する。しかし、二日酔いは臨床医や消費者によって長期的な臨床的意義を持つとは見なされていない。我々はアルコール二日酔いの病態生理学的メカニズムを実証するため、文献の批判的レビューを実施した。以下では、相関関係を超えた因果関係を実証するためにブラッドフォード・ヒル基準を用い、アルコール二日酔いをアルコール誘発性炎症に続発する病態行動の現れとして再定義する。アルコールは酸化ストレスと内毒素血症を通じて炎症を引き起こす。アルコール代謝は酸化的であり、摂取量の増加は相対的な組織低酸素状態と活性酸素生成の増加をもたらす。脂質過酸化とDNA/タンパク質付加体の形成を通じて組織損傷が生じる。アセトアルデヒドや同族体などのアルコール代謝副産物、睡眠不足、アルコール曝露組織における非特異的誘導性CYP2E1の活性化が活性酸素生成を悪化させる。組織損傷と細胞死は炎症を引き起こすが、腸管では上皮細胞の喪失が腸管透過性を高め、病原性細菌の全身循環への移行（内毒素血症）を許容する。これにより全身性炎症のよく特徴づけられたカスケードが生じ、さらにToll様受容体4を活性化して病態行動を誘導する。これらの証拠を考慮すると、二日酔いの頻度と重症度は、後のアルコール関連疾患の発症を予測する因子となり得る可能性が示唆され、前向き研究による正式な確認が求められる。アルコール媒介性炎症のメカニズムに照らせば、腸管透過性と腸内微生物叢に関する研究は、二日酔いやその他のアルコール関連疾患を予防する将来の治療法として有望な道筋となり得る。</p>		