

Alkoholkonsum, Alkoholdehydrogenase 1C und Koronare Herzerkrankung. Neue Ergebnisse der MONICA/KORA Augsburg Studie

Koordination Ulrich Keil, Jan Heidrich

Projektförderung Eigenmittel

Stand Publikation erschienen

Eine Vielzahl von Studien hat gezeigt, dass moderater Alkoholkonsum das Risiko einer koronaren Herzerkrankung (KHK) senkt. Wenn der Alkohol selber für diesen Effekt verantwortlich ist, lässt sich postulieren, dass genetisch determinierte Unterschiede im Alkoholstoffwechsel Auswirkungen auf das koronare Risiko haben. Das Enzym Alkoholdehydrogenase 1C (*ADH1C*), das im Rahmen des Alkoholabbaus Alkohol zu Acetaldehyd oxidiert, wird durch einen Polymorphismus mit unterschiedlichen kinetischen Eigenschaften bestimmt. Die homozygote $\gamma_1\gamma_1$ -Variante baut den Alkohol dabei mehr als doppelt so schnell ab wie die homozygote $\gamma_2\gamma_2$ -Form; die heterozygote $\gamma_1\gamma_2$ -Ausprägung liegt dazwischen. Eine aktuelle Untersuchung im Rahmen der prospektiven MONICA/KORA Augsburg Studie mit insgesamt 3668 Teilnehmern hat jetzt gezeigt, dass bei Trägern der langsameren Varianten $\gamma_2\gamma_2$ und $\gamma_1\gamma_2$ eine deutlichere Senkung des KHK-Risikos bei moderatem Alkoholkonsum zu beobachten war. Eine Assoziation des *ADH1C*-Genotyps mit dem High-density Lipoprotein (HDL), dem ein Teil der protektiven Alkoholwirkung zugeschrieben wird, fand sich hingegen nicht. Die beobachtete Effektmodifikation des *ADH1C*-Genotyps hinsichtlich der Alkohol-KHK-Beziehung spricht für eine kausale Beziehung, die Mechanismen sind jedoch noch unklar. Die Ergebnisse der MONICA/KORA-Studie und der anderen wenigen Untersuchungen zum Thema lassen aufgrund ihrer z.T. widersprüchlichen Ergebnisse und ihres begrenzten Umfanges jedoch noch kein abschließendes Urteil zu.