

АЛКОГОЛЬ В ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ПРИВЫЧНОЕ И НЕИЗВЕСТНОЕ

Потешкина Н. Г.^{1,2}, Крылова Н. С.^{1,2}, Аджигайтканова С. К.^{1,2}, Трошина А. А.^{1,2}

Представлен обзор современных данных о влиянии алкоголя на сердечно-сосудистое здоровье. Обсуждены рекомендованные и безопасные профилактические дозы алкоголя. Обобщен материал по оценке риска развития и прогрессирования ишемического поражения сердца, нарушений ритма сердца, инсульта и иных сосудистых поражений при длительном употреблении алкоголя в различных дозах. Статья представляет интерес для врачей-терапевтов широкого профиля, кардиологов, неврологов.

Российский кардиологический журнал 2015, 6 (122): 100–105
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-06-100-105>

Ключевые слова: алкоголь, сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность, артериальная гипертензия, инсульт, нарушения ритма сердца.

¹ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва; ²ГКБ №52 Департамента здравоохранения, Москва, Россия.

Потешкина Н. Г.* — профессор, д.м.н., заведующая кафедрой общей терапии ФДПО, Крылова Н. С. — доцент, к.м.н., кафедра общей терапии ФДПО, Аджи-

гайтканова С. К. — доцент, к.м.н., кафедра общей терапии ФДПО, Трошина А. А. — доцент, к.м.н., кафедра общей терапии ФДПО.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): nat-pa@yandex.ru

АГ — артериальная гипертензия, ГИ — геморрагический инсульт, ДАД — диастолическое артериальное давление, ДИ — доверительный интервал, д/сут. — дринок в сутки, г/сут. — грамм в сутки, г/нед. — грамм в неделю, ЗГТ — заместительная гормональная терапия, ЗСН — застойная сердечная недостаточность, ИИ — ишемический инсульт, ИМ — инфаркт миокарда, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ОР — относительный риск, $r_{\text{тренда}}$ — достоверность результата для тренда, САД — систолическое артериальное давление, ФП — фибрилляция предсердий, fl oz — fluid ounce (американская жидкая унция), £ — фунт стерлингов (денежная единица Великобритании), USD — доллары США (денежная единица США).

Рукопись получена 20.01.2015

Рецензия получена 26.02.2015

Принята к публикации 03.03.2015

ALCOHOL IN PREVENTION OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY: KNOWN AND UNKNOWN

Poteshkina N. G.^{1,2}, Krylova N. S.^{1,2}, Adjigaitkanova S. K.^{1,2}, Troshina A. A.^{1,2}

The review focuses on the data of alcohol influence on cardiovascular health. The recommended and safe prevention dosages are discussed. The data summarized on the risk estimation, of development and progression of ischemic heart damage, heart rhythm disorders, stroke and other vascular complications in long-term alcohol consumption in various dosages. The article should be of interest for physicians, general practitioners, cardiologists, neurologists.

Russ J Cardiol 2015, 6 (122): 100–105
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-06-100-105>

Key words: alcohol, cardiovascular morbidity and mortality, arterial hypertension, stroke, heart rhythm disorders.

¹SBEI HPE RNRMU n.a. N. I. Pirogov of Healthcare Ministry, Moscow; ²CCH №52 of Healthcare department, Moscow, Russia.

Употребление алкоголя имеет известные исторические, религиозные, национальные, расовые, государственные, коммерческие и физиологические корни. Считают, что алкоголь является одним из самых старых лекарств, известных человечеству [1]. Вместе с тем, с употреблением алкоголя потенциально связаны от 61 [2] до 67 [3] типов повреждений, заболеваний и смертей, а прямая связь установлена у 38 типов [2]. В международной классификации болезней, более чем при 200-х заболеваниях прослеживается связь с употреблением алкоголя [4]. По данным за 2010г в 5,5% в мире, и в 25% в Западной Европе алкоголь являлся фактором риска развития неинфекционных заболеваний, занимая третье место после артериальной гипертензии (АГ) и табакокурения [3]. По всемирным данным, в 2004г более 2,5 млн смертей (3,8% от общей смертности) [5], а в 2010г — уже 2,7 млн (3,4% от общей смертности) [3] произошло вследствие злоупотребления алкоголем. В 50% слу-

чаев причины смерти, связанные с алкоголем, это сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), рак и цирроз печени [5]. С конца XIX, а особенно в начале XX, намечается пересмотр позиции по профилактическому использованию алкоголя. В рекомендациях ВОЗ от 2007г по предотвращению развития ССЗ указывается, что как с точки зрения общественного здравоохранения, так и с клинической, у алкоголя нет никакой заслуги в качестве превентивной стратегии [6], а риск развития онкологических и иных осложнений очень высок [7].

В современных рекомендациях США [8-10], ЕС [11] и РФ [12] для целей профилактики ССЗ считается допустимым употреблять не более 2-х д/сут. (28 г/сут.) алкоголя для мужчин и 1-го д/сут. (14 г/сут.) — для женщин (Пв, В) [8, 9]: класс рекомендаций в ЕС (I, В) [11], в США (ПВ, в) [10]. В Европе (2006г) 28% лиц старше 15 лет употребляли до 50 г алкоголя в неделю [13]. Затраты на лечение

этих лиц составляла 20-50 млрд £/год в Великобритании [14] и 15,3 млрд USD/год в Австралии [15].

В мире, в период 1990-2005гг, в 70 странах повысилось употребление алкоголя более, чем на 10%, а в 46 странах (из них 17 стран ЕС) снизилось на 13-47% [7]. В США от 44% [16] до 50% взрослых регулярно употребляют алкоголь [8] и лишь 14% относятся к категории редко пьющих [8]. Около 29% американцев в течение последнего месяца неоднократно потребляли алкоголь в размерах, относимых к уровню периодического пьянства (“binge drinking”) [8]. В США избыточное потребление алкоголя в XXI веке увеличивается с каждым годом. В 2004г 79 000 смертей/год, а в 2006-2010гг до 87 798 смертей/год связаны с этим явлением [8, 17].

“Грамм чистого алкоголя” (grams of “pure” alcohol) определяют весовое количество алкоголя по формуле: (об%) × (0,8/100) × кол-во мл [2]. “Стандартный дринок” (“standard drink”) содержит 14 г “чистого алкоголя”. В жидком виде это составляет ~17,74 мл [1, 2]. Один стандартный дринок содержится в 335 мл пива (5 об%), в 236,8 мл ликера (7 об%), в 148 мл вина (12 об%), в 44,4 мл спиртов — таких, как джин, ром, виски, водка (40 об%) [1, 18, 19]. Именно эти меры используются в подавляющем числе публикаций. В частности, в рекомендациях РФ применяется значение 13,7 г [12]. Иногда встречаются и иные размеры дринка: Великобритания — 8 г “чистого алкоголя”, Япония — 19,95 г, в ряде случаев в США — 12 г [1], в Австралии [15] и рекомендациях ЕС [11] применяется стандарт 10 г алкоголя.

В специализированной научной литературе принята следующая терминология [1, 8]: лица, употребляющие не более 1-го д/сут. (14 г/сут. — для женщин) и не более 2-х д/сут. (28 г/сут. — для мужчин) относятся к категории умеренно пьющих, легко пьющих, мало-рисковых или ответственно пьющих (“moderate, light, low-risk or responsible drinking”, соответственно). Тяжело пьющие (“heavy drinking”) употребляют >1-го д/сут. (14 г/сут.) для женщин и >2-х д/сут. (28 г/сут.) — для мужчин. Пьянствующие, интенсивно употребляющие (“binge drinking”) потребляют в течение ~2-х часов >4-х (56 г/сут.) дринок для мужчин и >3-х дринок (42 г/сут.) — для женщин [1, 8], что больше свойственно США, северным странам ЕС, чем странам юга ЕС [13]. Регулярно употребляющие (“regular drinkers”) — 1 раз в неделю или <3 д/нед. (42 г/нед.).

Алкоголь снижает риск общей смертности. В работе Thun M.J. [20] изучалось влияние алкоголя на относительный риск (ОР) смерти у лиц с исходно низким или высоким кардиоваскулярным риском разной возрастной категории (табл. 1). У лиц 30-59 лет с исходно низким кардиоваскулярным риском профилактический ежедневный прием алкоголя <14 г/сут. снижал ОР смерти на 10% в сравнении с непьющими. Увеличение потребления алкоголя

не приводило к дальнейшему снижению ОР смерти, уравнивая ОР смерти с непьющими лицами. В возрасте 60-79 лет профилактическое влияние алкоголя варьировало в диапазоне 10-20% при употреблении до 36 г/сут. При дозах ≥48 г/сут., профилактическое влияние алкоголя не наблюдалось [20].

У лиц с исходно высоким кардиоваскулярным риском в возрасте 30-59 лет, как и в 60-79 лет эффективность профилактического приема алкоголя в отношении ОР смерти была в диапазоне 10-20%. Только у молодых, употребляющих ≥48 г/сут., профилактическое воздействие отсутствовало, тогда как у пожилых эта дозировка продолжала оказывать профилактическое влияние [20].

Влияние алкоголя на сердечно-сосудистую смертность (ССС) оценено в работе Ronksley P.E. [21] (1950-2009гг, 11±6 лет, более 1 млн. человек). В целом, у лиц, применявших алкоголь, ОР развития СССР был меньше на 25%, чем у непьющих лиц. Профилактическое влияние алкоголя было выражено сильнее у женщин (-31%), чем у мужчин (-20%) [21]. Все данные получены при исходном исключении лиц с кардиальными и некардиальными причинами смерти (рак). При анализе влияния различных дозровок алкоголя на риск СССР установлен так называемый J тип закономерности, при котором наблюдалось профилактическое влияние малых доз, с последующим его нивелированием при увеличении дозы. В дозах до 29,9; 30-60 и >60 г/сут., ОР развития СССР снижался на 29; 15 и 1%, соответственно [21]. В целом, лица употребляющие алкоголь, имели ОР развития СССР на 18% ниже, ОР развития ишемической болезни сердца (ИБС) на 27% ниже и ОР коронарной смертности на 25% ниже в сравнении с непьющими. Гендерных различий в отношении развития коронарной патологии отмечено не было: для мужчин ОР развития ИБС был меньше на 29%, а риск коронарной смертности — на 23%; у женщин — на 27% и 22%, соответственно [21].

Дискутируются гендерные особенности влияния частоты [13, 20, 22, 23] и объема [13, 23] употребления алкоголя на развитие ИБС. Так, Tolstrup J. (наблюдение 5,7 лет), выявил снижение ОР развития ИБС как у мужчин, так и у женщин [23]. У мужчин имела значение частота приема алкоголя, а у женщин — объем. Так, у мужчин ОР развития ИБС пошагово снижался на 7%; 22%; 29% и 41% ($p_{\text{тренда}} < 0,0001$) при росте употреблении алкоголя от 1; 2-4; 5-7 и >7 раз в неделю, в сравнении с употреблявшими ≤1 раза в неделю [23]. У женщин ОР развития ИБС снижался на 22%; 26% и 73%, соответственно, ($p_{\text{тренда}} < 0,0001$), при употреблении 14-64 г/сут.; 98-182 и ≥196 г/нед. [23].

Таким образом, по данным авторов, для достижения достоверного профилактического влияния на риск развития ИБС, женщинам необходимо употреблять больше алкоголя, независимо от частоты приема в неделю. Наибольшая эффективность наблюдалась

Таблица 1

Риск смерти в зависимости от исходного кардиоваскулярного риска и возраста при употреблении различных доз алкоголя

		Не употребляли алкоголь <12	Употребляющие алкоголь (г/сут.)				
			12	24	36	≥48	
30-59 лет	Низкий кардиоваскулярный риск						
	ОР смерти (ДИ 95%)*	1,0	0,9 (0,8-1,0)	0,9 (0,8-1,0)	1,0 (0,9-1,1)	1,0 (0,9-1,1)	1,2 (1,1-1,3)
	Высокий кардиоваскулярный риск						
	ОР смерти (ДИ 95%)*	1,0	0,8 (0,8-0,9)	0,8 (0,8-0,9)	0,8 (0,8-0,9)	0,9 (0,8-1,0)	1,0 (0,9-1,0)
60-79 лет	Низкий кардиоваскулярный риск						
	ОР смерти (ДИ 95%)*	1,0	0,8 (0,8-0,9)	0,8 (0,8-0,9)	0,8 (0,8-0,9)	0,9 (0,8-1,0)	1,0 (0,9-1,1)
	Высокий кардиоваскулярный риск						
	ОР смерти (ДИ 95%)*	1,0	0,8 (0,8-0,9)	0,8 (0,8-0,8)	0,8 (0,7-0,9)	0,8 (0,8-0,8)	0,8 (0,7-0,8)

Примечание: * — доверительный интервал (ДИ) 95%.

при приеме 2-4 дня в неделю и объемом ≥196 г/нед. У мужчин хорошие результаты наблюдались при приеме 5-7 дней в неделю с объемом ≥294 г/нед. [23].

В недавней работе Shield K. D. [4] отмечается, что профилактическое влияние алкоголя на риск развития ИБС больше у лиц до 34 лет (снижение на 50% у мужчин и на 70% у женщин). Несколько меньшее — в возрасте 35-64 года (снижает на 25% у мужчин и на 50% у женщин) и практически не оказывает влияния на лиц старше 65 лет (снижает в пределах 3-5%). Влияние на смертность от ИБС имеет такую же тенденцию, но выражено слабее. Риск смерти от ИБС у мужчин до 34 лет снизился на 40%, а у женщин этого же возраста — на 30%. В возрасте 35-64 года снижение составило 25% у мужчин и 20% у женщин. Не выявлено профилактического влияния алкоголя на риск смерти от ИБС у лиц старше 65 лет (снижает в пределах 1-3%) [4]. Наиболее эффективные дозировки алкоголя варьировали в диапазоне 30-60 г/сут. у мужчин и 15-25 г/сут. у женщин [4].

Мнения по влиянию отмены приема алкоголя на развитие ССЗ противоречивы. По данным Ronksley P. E., у прекративших злоупотреблять наблюдалось увеличение ОР развития ССЗ на 48%, ОР развития ИБС — на 10%, ОР коронарной смертности — на 31% относительно непьющих [21]. Эти данные частично подтверждаются, а отчасти расходятся с результатами Roegercke M. [24]. Совпадают данные в том, что у лиц, прекративших употреблять алкоголь, ОР коронарной смертности также увеличивался (на 25% у мужчин и на 54% у женщин). Отличия в том, что риск развития ИБС у мужчин оставался сниженным на 15%, тогда как у женщин повышался на 5% [24]. Ruidavets J-V. установил, что бросившие употреблять алкоголь имеют на 57% больший ОР развития инфаркта миокарда (ИМ), чем лица, продолжающие этот процесс [13]. Reynolds K. et al. также считают, что прекращение употребления алкоголя увеличивает риск смерти от ССЗ [16].

Недавно выполненное исследование Ruidavets J-V. PRIME (10 лет наблюдения), проведенное в Белфасте (Северная Ирландия, 2405 наблюдений) и трех центрах Франции (Страсбург, Тулуза и Лилль, 7373 наблюдений) установило влияние различного состава и частоты приема алкоголя на риск развития ИБС [13]. Употребление вина достоверно снижает риск развития тяжелых кардиальных ишемических событий на 43% (p=0,006), а пиво и другие алкогольные напитки влияют незначительно. Во всех 4-х центрах риск развития ИМ был наименьшим у регулярно пьющих, тогда как среди непьющих и периодически пьянствующих (в конце недели) возрастал на 103% и 97%, соответственно [13].

По данным ряда авторов, только вино при ежедневном регулярном употреблении снижает риск развития тяжелых кардиальных ишемических событий [1, 13]. Периодическое потребление алкоголя, а особенно в пьянствующем режиме в конце недели, не влияет на эти события и ставит этих лиц на одну ступень с непьющими, с точки зрения профилактики кардиальной ишемии [13].

Причины кардиопротективного влияния связаны с изменением синтеза фибриногена. Brien S. E. et al. [25] установили, что при приеме алкоголя в течение 3-4 недель снижается абсолютный уровень фибриногена крови на 0,20 г/л (p<0,01). Это может оказаться значимым, так как рост этого показателя на 1 г/л приводит к росту риска развития ИБС в 2,42 раза, инсульта — в 2,06 раза, сосудистой смертности — в 2,76 раза и внесосудистой смертности — в 2,03 раза [26]. Кроме этого, у лиц без атеросклеротических изменений высокие показатели фибриногена (>3,83 г/л) ассоциируются с ростом артериальной жесткости в 1,45 раза, гипертрофии левого желудочка — в 1,38 раза [27]. Кроме этого, отмечено влияние алкоголя на стабильность молекулы фибриногена [21], увеличение фибринолиза, снижение агрегации тромбоцитов, вязкости крови [1] и, соответственно, тромбогенеза [13].

Существенным для клинической практики является вопрос о влиянии алкоголя на частоту развития фибрилляции предсердий (ФП). Frost L. et al. [28] установили, что среди здоровых лиц (47 949, средний возраст — 56 лет) отмечается линейная зависимость риска развития ФП под влиянием алкоголя. У мужчин пороговый уровень начинается с 20-30 г/сут. алкоголя, когда ОР увеличивался на 44%. У женщин такой зависимости не наблюдалось [28].

Kodama S. et al. исследовали 130 820 пациентов, у 7 558 из которых, наблюдалась ФП (1966-2009гг) [29]. По их мнению, ОР развития ФП у пьющих в сравнении с непьющими или употребляющими <14 г/нед. линейно возрастал на 51%. ОР развития ФП возрастал на 8% на каждые 10 г/сут. алкоголя ($p<0,001$) [29]. Liang Y. et al. считают, что при употреблении алкоголя (1,25 г/кг/сут. или 100 г/сут. для 80 кг веса) происходит значительное снижение вагусного влияния на миокард, приводящее к адренергическому доминированию с развитием ФП [30].

Liang Y. et al. [30] установили (наблюдение 30 433 лиц в течение 56 месяцев), что при низком уровне потребления алкоголя (<14 г/сут.) ОР развития ФП возрастает на 14%, ($p=0,002$). При потреблении >28 г/сут. для женщин и >42 г/сут. для мужчин этот риск увеличивается в 2 раза. При периодическом пьянстве ОР развития ФП выше на 29% в сравнении с непьющими [30]. Таким образом, с точки зрения риска развития ФП, периодическое пьянство столь же опасно, как и регулярное злоупотребление алкоголем [30].

По мнению других авторов, алкоголь имеет прямое кардиотоксическое, проаритмическое влияние на кардиомиоцит. Лица, злоупотребляющие периодически (“binge drinking”), имеют склонность к возникновению единичных эпизодов ФП [22]. Это называется “holiday heart syndrome” — “синдром праздничного сердца”, описанный Ettinger H. O. в 1978г [29]. И, наконец, алкоголь может вызывать короткие, асимптомные эпизоды ФП с переходом в асимптомную постоянную форму [22].

Установлено, что алкоголь в умеренных дозах не вызывает декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1], особенно при ишемическом генезе развития [31]. Связывают это со снижением постнагрузки, кардиопротективным эффектом на ишемизированный миокард и увеличением уровня натрий-уретического пептида. Много пьющие лица имеют риск развития обратимой алкогольной кардиомиопатии, однако для восстановления систолической и диастолической функций миокарда требуется около 3-х лет [1]. Допустимые в РФ дозы алкоголя при ХСН составляют 20 г/сут. [31].

Алкоголь вызывает повышение АД и способствует становлению АГ [4, 32] за счет активации симпатиче-

ской стимуляции [1]. Marmot M. G. et al. в составе исследования INTERSALT в 48 центрах мира установили, что у мужчин даже недельный прием вина в объеме 300-499 мл/нед. приводит к росту САД/ДАД на 2,7/1,56 мм рт.ст. относительно непьющих ($p<0,01$). При употреблении вина ≥ 500 мл/нед. САД/ДАД повышается на 4,6/3,0 мм рт.ст. ($p<0,01$) [33]. У женщин при употреблении вина ≥ 300 мл/нед. САД/ДАД повышается на 3,9/3,1 мм рт.ст. ($p<0,05/ p<0,01$) [33]. Все это не зависит от солевого дисбаланса, массы тела и курения [1].

При длительном применении в повседневной жизни алкоголь не просто вызывает гипертензивную реакцию, но и способствует становлению АГ. Как отмечено в работе Shield K. D., более сильное влияние в этом отношении отмечено у женщин, когда потребление 75 г/сут. увеличивало ОР развития АГ в 5 раз, а при 150 г/сут. — до 25 раз. У мужчин при систематическом потреблении 100 г/сут. ОР развития АГ увеличивался в 4 раза [4].

В отношении сосудистых поражений мозга Ronksley P. E. et al. установили, что прием алкоголя снижает риск развития инсульта (у пьющих немного — на 2%, а у активно пьющих — на 7%), но увеличивает риск смертности от инсульта (на 6% — у пьющих и на 29% — у активно пьющих) в сравнении с непьющими. Различаются риски развития геморрагического (ГИ) и ишемического инсультов (ИИ). При употреблении алкоголя риск развития ГИ увеличивается на 14%, а ИИ снижается на 8%. Авторы связывают увеличение риска развития ГИ как с ростом частоты встречаемости АГ при употреблении алкоголя, так и с его влиянием на тромбогенный потенциал крови [21].

Влияние потребления алкоголя на риск развития инсульта ранее оценивалось по-иному [9, 34]. В исследовании NHS алкоголь увеличивал риск развития всех типов инсультов по J-закономерности с протективным влиянием малого и/или умеренного объема потребления. В общей популяции, с включением лиц с низким риском развития инсульта, отмечено протективное влияние умеренных доз алкоголя. Риск ИИ был меньше на 9% у женщин и на 8% — у мужчин [34].

Reynolds K. et al. получили близкие результаты по снижению риска развития ИИ и ГИ при умеренных объемах потребления алкоголя. При увеличении потребления >60 г/сут. в общей когорте мужчин и женщин наблюдался рост ОР развития как ИИ (на 69%), так и ГИ (на 118%). Учет гендерных особенностей показал, что в отношении риска развития инсульта (без разделения на ИИ и на ГИ) уровень потребления >60 г/сут. более опасен для женщин (рост на 329%), нежели для мужчин (рост на 76%). Авторы считают, что риск ГИ увеличивается по линейной закономерности, а риск ИИ по J-зако-

номерности, с протективной фазой малой и умеренной доз [16].

В недавней работе Shield K. D. установлено, что алкоголь пропорционально росту потребления способствует развитию как ИИ, так и ГИ, причем сильнее у женщин, чем у мужчин [4]. При этом негативное влияние на смертность и от ИИ, и от ГИ сильнее выражено у женщин. Так риск смерти от ИИ у них увеличивался в 2 раза при употреблении 75 г/сут. и до 12 раз — при 150 г/сут. У мужчин при потреблении 150г/сут. ОР смерти от ИИ увеличивался в 2 раза [44]. У женщин ОР смерти от ГИ увеличивался в 3 раза при употреблении 75 г/сут. и в 9 раз — при 150 г/сут. У мужчин ОР смерти от ГИ увеличивался в 2,5 раза при употреблении 150г/сут. [4].

Прекращение употребления алкоголя снижает ОР развития ГИ на 13%. Данных по смертности от ИИ мало [21]. С целью ограничения неблагоприятного влияния алкоголя на развитие инсульта, в настоящее время рекомендовано ограничить его потребление не более 28 г/сут. для мужчин и не более 14 г/сут. для женщин, исключая беременных (Пв, В) [9, 10].

Согласно общепринятой гипотезе, которую и ныне поддерживает ряд авторов, считается, что вина, особенно красные, более эффективны в предотвращении сердечно-сосудистых поражений [1, 13]. Эти свойства связывали с наличием особого типа смеси флавоноидных и нефлавоноидных полифенолов, входящих в состав танинов красного вина и действующих как антиоксиданты [11, 35]. Особенно много внимания уделялось высокому содержанию flavan-3-ols (полимеризованный процианид, конденсированное дубильное вещество) из группы флавоноидов, составляющего до 50% всех флавоноидов. Его содержание особенно велико в винах юго-запада Франции и Сардинии (Италия) и в 2-4 раза

выше, чем в красных винах других регионов. Содержание флавоноидов, получающихся из кожицы и косточек винограда, различается в белых и красных винах [1, 35]. Считалось, что эти вещества благоприятно влияют на липидный обмен, снижая содержание липопротеидов низкой плотности, ингибируют механизм их окисления (антиоксидантный эффект), снижают степень агрегации тромбоцитов, моделируют внутриклеточные сигнальные пути. Именно влиянием флавоноидов объясняли так называемый “французский парадокс”, заключающийся в низкой частоте ИБС у населения Франции [13], несмотря на высокое содержание сатурированных жиров в традиционной французской диете [35]. Однако современные данные указывают на то, что танины ответственны скорее за вкусовые свойства вин и имеют низкую биодоступность [35]. Нефлавоноидные компоненты, такие как resveratrol также могут быть ответственны за кардиопротективный и хемопротективный эффект красных вин, но, к сожалению, и их биодоступность также мала [1, 11, 35]. Основным действующим веществом вина в сердечно-сосудистой профилактике является алкоголь [13, 21, 22].

Таким образом, влияние алкоголя на сердечно-сосудистое здоровье неоднозначно. По современным данным, профилактический эффект алкоголя в рекомендованных дозах скромнен и ограничивается профилактикой ишемического поражения миокарда и, отчасти, ишемического поражения головного мозга. Длительное употребление алкоголя неблагоприятно с точки зрения развития АГ, нарушений ритма сердца, ГИ, алкогольной кардиомиопатии. Резкая неконтролируемая отмена длительного употребления алкоголя может повысить риск развития кардиальных ишемических событий.

Литература

1. Kloner RA, Rezkalla SH. Cardiovascular Involvement in General Medical Conditions. Do Drink or Not to Drink? That Is the Question. *Circulation*. 2007; 116: 1306-17.
2. International guide for monitoring alcohol consumption and related harm. Department of Mental Health and Substance Dependence Noncommunicable Diseases and Mental Health Cluster World Health Organization. © World Health Organization 2000. (www.who.int). <http://www.dldocs.stir.ac.uk/documents/whoalcoholassess.pdf>
3. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380 (9859): 2224-60.
4. Shield KD, Parry C, Rehm J. Chronic Diseases and Conditions Related to Alcohol Use. The Journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. 35, 2: 174-83. Available online: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/arcr352/155-173.htm>
5. Mendis S, Puska P, Norrving B. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. Published by the World Health Organization in collaboration with the World Health Federation and the World Stroke Organization. © World Health Organization, Geneva 2011. Switzerland. Available on the WHO web site (www.who.int). http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373_eng.pdf
6. Prevention of Cardiovascular Disease Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. © World Health Organization, 2007. (www.who.int)
7. A comprehensive global monitoring framework, including indicators, and a set of voluntary global targets for the prevention and control of noncommunicable diseases. © World Health Organization, 2012. All rights reserved. (www.who.int)
8. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington, DC: US Government Printing Office; 2010. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services.
9. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011; 42: 517-84.
10. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014; 45: 3754-832.
11. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal* 2012; 33: 1635-701.
12. Cardiovascular prevention. National recommendations. Developed by the Committee of experts SCRF, Moscow. 2011. Cardiovascular Therapy and Prevention, 2011; 10 (6), Annex 2, 3-64. Russian (Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов ВНОК, Москва. 2011. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2011; 10 (6): Приложение 2, 3-64.
13. Ruidavets J-B, Ducimetière P, Evans A, et al. Patterns of alcohol consumption and ischaemic heart disease in culturally divergent countries: the Prospective

- Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME). *BMJ* 2010; 341:c6077 doi:10.1136/bmj.c6077.
14. Coltart CEM, Gilmore IT. Minimum alcohol pricing in England. *BMJ* 2011;342:d1063 *BMJ* 2011; 342 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.d1063> (Published 21 February 2011).
 15. Australian chronic disease prevention alliance. Alcohol and Chronic Disease Prevention. Position Statement. Available on: <http://www.cancer.org.au/about-us/external-relationships/affiliations-and-partnerships/australian-chronic-disease-prevention-alliance.html>
 16. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003; 289: 579-88.
 17. Centers for Disease Control and Prevention. Alcohol-related disease impact (ARDI) system. US Department of Health and Human Services, 2009, 2006-2010. Available on: http://apps.nccd.cdc.gov/DACH_ARDI/Default/Report.aspx?T=AAM&P=f6d7eda7-036e-4553-9968-9b17ffad620e&R=d7a9b303-48e9-4440-bf47-070a4827e1fd&M=AD96A9C1-285A-44D2-B76D-BA2AE037FC56&F=&D=
 18. CDC Centers for Disease Control and Prevention. Alcohol and Public health. Available on: <http://www.cdc.gov/alcohol/faqs.htm>
 19. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Available on: <http://rethinkingdrinking.niaaa.nih.gov/whatcountsdrink/whatsastandarddrink.asp>
 20. Thun MJ, Peto R, Lopez AD, et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly. *US adults*. *N Engl J Med*. 1997; 337: 1705-14.
 21. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011; 342: d671.
 22. Mukamal KJ, Tolstrup JS, Friberg J. Alcohol Consumption and Risk of Atrial Fibrillation in Men and Women. The Copenhagen City Heart Study. *Circulation*. 2005; 112: 1736-42.
 23. Tolstrup J, Jensen MK, Tjønneland A, et al. Research. Prospective study of alcohol drinking patterns and coronary heart disease in women and men. Cite this article as: *BMJ*, doi:10.1136/bmj.38831.503113.7C (published 3 May 2006). Cite this as: *BMJ* 2006;:bmj;bmj.38831.503113.7Cv1. <http://www.bmj.com/content/bmj/early/2005/12/31/bmj.38831.503113.7C.full.pdf>
 24. Roerecke M, Rehm J. Ischemic Heart Disease Mortality and Morbidity Rates in Former Drinkers: A Meta-Analysis. *Am J Epidemiol*. 2011; 173: 245-58.
 25. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, et al. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ* 2011; 342: d636.
 26. Lewington S, Thompson SG, Lowe GD, et al. Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant metaanalysis. *JAMA* 2005; 294: 1799-809.
 27. Palmieri V, Celentano A, Roman MJ, et al. Hypertension Fibrinogen and Preclinical Echocardiographic Target Organ Damage: The Strong Heart Study. *Hypertension* 2001; 38: 1068-74.
 28. Frost L, Vestergaard P. Alcohol and risk of atrial fibrillation or flutter: a cohort study. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 1993-8.
 29. Kodama S, Saito K, Tanaka S, et al. Alcohol Consumption and Risk of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *JACC*. 2011; 57(4): 427-36. doi:10.1016/j.jacc.2010.08.641.
 30. Liang Y, Mente A, Yusuf S, et al. for the ONTARGET and TRANSCEND Investigators. Alcohol consumption and the risk of incident atrial fibrillation among people with cardiovascular disease. *CMAJ* 2012; November 6, 184, 16: E857-E866.
 31. National recommendations SCRF and SCVF for the diagnosis and treatment of CHF (3th ed). Approved by the conference SCVF December 15, 2009; *Cardiac Failure* 2010; 11, 1 (57): 3-62. Russian (Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Утверждены конференцией ОССН 15 декабря 2009 г. Сердечная Недостаточность 2010; 11, 1 (57): 3-62).
 32. Matsumoto C, Miedema MD, Ofman P, et al. An expanding knowledge of the mechanisms and effects of alcohol consumption on cardiovascular disease. *JCRP*. 2014; 34 (3): 159-71.
 33. Marmot MG, Elliott P, Shipley MJ, et al. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. *BMJ*. 1994; 308: 1263-7.
 34. Chiuve SE, Rexrode KM, Spiegelman D, et al. Primary prevention of stroke by healthy lifestyle. *Circulation*. 2008; 118: 947-54.
 35. Guilford JM, Pezzuto JM. Wine and Health: A Review. *Am. J. Enol. Vitic*. 2011; 62, 4: 471-86.