

Alkohol a kardiovaskulární riziko – editorial

O. Mayer jr

II. interní klinika Lékařské fakulty UK a FN Plzeň, přednosta doc. MUDr. Jan Filipovský, CSc.

Trejbál K et al. EKG zmeny pri akútnej intoxikácii alkoholom. *Vnitř Lék* 2008; 54(4): 410–414.

Ačkoliv by se mohlo zdát, že problematika arytmogenního účinku alkoholu je v podstatě okrajová, autoři výše uvedeného článku již v úvodu dokladují, jak často může internista v běžné praxi před podobným problémem stát. Ošetřování pacienta v ebrietě patří bohužel k pravidelným povinnostem noční služby na interní ambulanci, a tedy i z praktického hlediska je záslužné, že tato problematika byla takto zpracována do podoby souhrnného článku.

Vztah mezi alkoholem a kardiovaskulárním aparátem představuje velmi kontroverzní problematiku. Již poměrně dlouho je z epidemiologických studií znám vztah mezi příjmem alkoholu a celkovou (resp. kardiovaskulární) mortalitou, který má charakter „J“ křivky. Osoby s nulovým příjmem alkoholu mají o něco málo vyšší mortalitu než subjekty s tzv. mírnou spotřebou alkoholu. Ta se však chápe různě, původně se definovala do 50 g ekvivalentu čistého alkoholu, nyní se již hovoří spíše o rozmezí 10–30 g (tedy v podstatě ekvivalent 1 alkoholického drinku). Tento fakt je možná až nepřiměřeně populární mezi odbornou veřejností a nahodile „proniká“ i do obecné populace (vždyť o které „neřesti“ je možno prohlásit, že nám zdravotně prospívá). Spotřeba vyšší než mírná je však již spojena s lineárním až exponenciálním nárůstem morta-

lity. Příčiny úmrtí spojené se zvýšenou konzumací alkoholu jsou rozmanité, od úrazů, přes jaterní cirhózu, malignity a pankreatitis, až po kardiomyopatie a náhlou smrt v důsledku arytmie.

Patofyziologický podklad této „J“ křivky není zcela jasný a jeho vysvětlení má výraznou „geografickou variabilitu“. V oblastech s tradiční konzumací vína se tento účinek přičítá specifickým látkám přítomným pouze ve víně (a opět záleží, zdali je oblast typická spíše červeným nebo bílým vínem), zatímco oblasti s tradiční konzumací piva nalézají podobné vlastnosti ve své „lékové formě“. Nejpravděpodobnější však zůstává, že tento účinek lze přičíst na vrub alkoholu samotného. Z hlediska pozitivního ovlivnění kardiovaskulárních rizikových faktorů je mírná spotřeba alkoholu spojena zejména s nárůstem HDL, dále do určité míry příznivým ovlivněním koagulace (alkohol snižuje fibrinogen, a naopak zvyšuje koncentraci plazminogenu a tPA); ev. i příznivým účinkem na metabolismus glukózy (alkohol snižuje inzulinovou rezistenci). Na druhé straně alkohol zejména zvyšuje krevní tlak a jak je popsáno v článku výše, je i obecně proarytmogenní. Základním problémem je, že účinek alkoholu je nevypočitatelně individuální, velikost tzv. „bezpečné“ či „protektivní“ dávky je závislá zejména na pohlaví, dále pak na věku a genetické susceptibilitě (např.

polymorfizmu detoxikačních systémů). Krucální roli hrají zejména konzumační zvyklosti konzumenta – nárazová (např. víkendová) konzumace alkoholu (tzv. binging) je naopak spojená výrazným zvýšením rizika náhlé kardiovaskulární smrti a mozkové příhody [1,2], a to i v případě, že průměrná konzumace alkoholu by se stále pohybovala v rozmezí mírné spotřeby. Dalším problémem je, že dostupná evidence výše zmíněné „J“ křivky je výhradně epidemiologická, což přináší obvyklé problémy s její interpretací. Nezanedbatelnou možností je, že pravidelná spotřeba takto malých dávek alkoholu (tzv. kultivované pití) je obecně pouze průvodním jevem určitého socioekonomického postavení a životního stylu, ze kterých vyplývá i nižší kardiovaskulární riziko. Zcela nahodilě prospektivně-intervenční studie neumožňují svým designem vyvodit konkluzivní závěry o účinku alkoholu na kardiovaskulární systém a v neposlední řadě jsou přinejmenším sporné i z etického hlediska. Souhrnně lze tedy konstatovat, že zde platí známý epidemiologický paradox (tzv. Roseův) „co je přínosné pro populaci, není obvykle přínosné pro jedince (a naopak)“.

Výše uvedený článek se zabývá jedním z aspektů působení alkoholu na kardiovaskulární aparát [4]. Protože popisuje proarytmogenní efekt akutní intoxikace alkoholem, bezpochyby se

v tomto případě tedy již pohybujeme ve vzestupné oblasti „J“ křivky vztahu mezi dávkou alkoholu a kardiovaskulárním rizikem. Účinek dlouhodobé mírné spotřeby alkoholu na poruchy srdečního rytmu (konkrétně fibrilace síní) studovalo několik case-control studií a nepříliš četná prospektivní sledování. Copenhagen City Heart Study [3] sledovala kohortu více než 16 000 probandů pod dobu asi 18 let. Riziko vzniku fibrilace síní stoupá tentokrát v podstatě lineárně (s oploštěním na začátku křivky), avšak statistické významnosti dosáhne až od množství 35 drinků týdně.

Pokud opustíme oblast kardiovaskulárního aparátu, nastává však velmi odlišná situace. Např. z hlediska účinku na játra je podstatná spíše pravidelnost než vlastní dávka, trvalý příjem v rozmezí ještě mírné spotřeby již může

být u disponovaných jedinců vysoce rizikový z hlediska rozvoje etylické hepatopatie a cirhózy. Dokonce je zde, na rozdíl od kardiovaskulárního účinku, bezpečnější nárazová konzumace, než pravidelné pití i třeba malých dávek.

Z těchto důvodů současný konsensus odborných společností zabývajících se kardiovaskulární prevencí zní, že na populační úrovni riziko nežádoucích psychosociálních a biologických účinků příjmu alkoholu převyšuje očekávatelný benefit z hlediska kardiovaskulárního rizika. Jedincům s mírným příjmem alkoholu (tj. 10–30 g u mužů a 10–20 g u žen) však takovouto nízkou spotřebu alkoholu nevymlouváme.

Literatura

1. Britton A, McKee M. The relation between alcohol and cardiovascular disease

in Eastern Europe: explaining the paradox. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54: 328–332.

2. Mazzaglia G, Britton AR, Altmann DR et al. Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: a systematic review. *Addiction* 2001; 96: 1743–1756.

3. Mukamal KJ, Tolstrup JS, Friberg J et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women: the Copenhagen City Heart Study. *Circulation* 2005; 112: 1736–1742.

4. Trejbal K et al. EKG zmeny pri akútnej intoxikácii alkoholom. *Vnitř Lék* 2008; 54(4): 410–414.

doc. MUDr. Otto Mayer jr, CSc.

www.fnplzen.cz

e-mail: mayero@fnplzen.cz

Doručeno do redakce: 21. 1. 2008

www.kardiologickarevue.cz