
Alkoholio vartojimas ir galvos smegenų insulto rizika. Literatūros apžvalga

A. Meškauskienė

Vilniaus universiteto
Neurologijos ir
neurochirurgijos klinika

Santrauka. Alkoholio vartojimas yra plačiai paplitęs pasaulyje, o alkoholio vartojimo ir insulto tarpusavio ryšys galėtų būti pritaikytas klinikinėje praktikoje ir pasitarnauti žmonių sveikatai. Per pastaruosius du dešimtmečius epidemiologinės studijos tyrė alkoholio poveikį, kuris, viena vertus, didina insulto riziką, o kita vertus, pasižymi insulto riziką mažinančiomis savybėmis. Didelės alkoholio dozės insulto riziką didina. Tačiau studijos, kurios tyrė vidutinių alkoholio dozių vartojimą ir insulto riziką, gavo prieštarigus rezultatus. Kokie tai rezultatai ir kaip šis klausimas nušviečiamas naujausioje literatūroje?

Raktažodžiai: alkoholis, išeminis insultas, rizika

Neurologijos seminarai 2004; 4(22): 28–32

Tiksliai nežinoma, kada žmonija pradėjo vartoti alkoholį. Manoma, kad vynuogės pradėta auginti tuoj po pasaulinio tvano. Nojus dabartinės Armėnijos vietoje užveisė vynuogyną. Tais laikais laukinės vynuogės augo taip pat gerai, kaip dabar auga vynuogių kultūrinės veislės daugelyje Europos ir Azijos vynininkystės regionų. Kad ir kaip būtų, bet iki rašto atsiradimo fermentuoti alkoholio gėrimai jau buvo vartojami, o egiptiečiai faraonų laikais gėrė alų. Teigiamos ir neigiamos vyno savybės, pradėjus jį vartoti, išaiškėjo labai greitai, todėl pastangos kontroliuoti alkoholio vartojimą buvo taip pat senos, kaip ir šių vyno savybių atskleidimas. V–IV a. iki Kristaus Graikijoje požiūris į alkoholį išsiskyrė. Atėniečiai lėbavo ir nemanė, kad tai negerai, tuo tarpu Spartos gyventojams gerti vyną buvo draudžiama. Jie savo vergus nugirdydavo, juos girtus rodė savo vaikams ir taip mokė vaikus niekinti vyną. Kai pasidarė žinomas alkoholio destiliavimo procesas, jo produktas buvo vadinamas gyvenimo vandeniu „aqua vitae“ arba vyno dvasia „spiritus vini“, kuri, kaip buvo manoma, gali suteikti nemirtingumą arba ilgaamžiškumą. Dėl lengvo alkoholio išgavimo jo vartojimas labai paplito, o pasigėrimas kartą ar du per mėnesį buvo laikomas sveiku būdu išvalyti kūną.

Motyvacijų, siekiančių pateisinti alkoholio vartojimo paplitimą, yra keletas – tai priemonė sušvelninti socialinius prieštaravimus, tai įprastinis socialinis reiškinys, tai ir pikantiškas priedas prie maisto [1]. Trumpalaikis alkoholio vartojimas sukelia lengvą euforiją, sužadina plepumą, emocijų pasikeitimą, eisenos netvirtumą, kontrolės praradimą. Didelės alkoholio dozės užmigdo ar net sukelia komą. Piktnaudžiaujantys alkoholiu degradoja kaip asme-

nybės, alkoholis jiems sukelia kepenų cirozę, o gausiai vartojantys alkoholį dažniau serga ir miršta nuo širdies-kraujagyslių ligų [2, 3, 4, 5].

Prieš 20 metų kelios epidemiologinės studijos aptiko ryšį tarp alkoholio vartojimo ir sumažėjusios rizikos sirgti kardiovaskulinėmis ligomis [6, 7, 8]. Vėliau publikuotuose straipsniuose pateikti duomenys, įrodantys, kad saikingai vartojantys alkoholį asmenys turi mažesnę mirties riziką nuo širdies-kraujagyslių ligų nei gausiai vartojantys arba visai jo nevartojantys [9, 10, 11, 12]. Šie pastebėjimai padėjo paaiškinti vadinamąjį Prancūzijos paradoksą – mažesnę sergamumą kardiovaskulinėmis ligomis Prancūzijoje nei kaimyninėse šalyse į šiaurę nuo Prancūzijos. Prancūzai, lyginant su kaimynais, valgo riebesnį maistą, tačiau sergamumas širdies-kraujagyslių ligomis šioje šalyje yra mažesnis. Šis paradoksas aiškinamas kasdieniniu vyno prie pietų stalo vartojimu Prancūzijoje [13].

Duomenys apie alkoholio vartojimo ir insulto ryšį yra priešaringi, ir jo vartojimas nėra priskiriamas prie tvirtai įrodytų galvos smegenų insulto (GSI) rizikos veiksnių. Vienos studijos nenustatė, kad egzistuotų ryšys tarp alkoholio vartojimo ir sergamumo insultu [14, 15, 16], kitų epidemiologinių studijų duomenimis, alkoholio vartojimas, o ypač piktnaudžiavimas juo, didina ne tik hemoraginio [8, 9, 17, 18], bet ir išeminio insulto riziką [19, 20, 21, 22, 23, 24].

Paskutiniojo dešimtmečio literatūroje pasirodė straipsnių apie alkoholio protekcines savybes. Nedidelių arba vidutinių alkoholio dozių vartojimas mažina riziką sirgti insultu [25, 26, 27, 28, 29].

Taigi, kaip rodo epidemiologinių studijų analizė, alkoholio įtaka GSI gali būti dvejopa: viena vertus, alkoholis gali būti GSI rizikos veiksnys, kita vertus, jis turi savybių, galinčių sumažinti insulto riziką.

Per pastaruosius du dešimtmečius daug epidemiologinių studijų tyrinėjo šį dvejopą alkoholio poveikį. Dažniausiai nurodomas „J“ formos ryšys tarp alkoholio vartojimo

Adresas:

Med. dr. Aukšė Meškauskienė
Vilniaus greitosios pagalbos universitetinė ligoninė
Šiltnamių g. 29, Vilnius
Tel. (8-5) 2362090, mob. (8-688) 90660

ir GSI. Tai reiškia, kad saikingai vartojančių alkoholį asmenų rizika susirgti GSI yra mažesnė nei niekada alkoholio nevirtusių, tačiau ji didžiausia tarp vartojančių daug ir dažnai [8, 14, 17, 18, 20, 28]. Kai kurios epidemiologinės studijos, kaip ir KŠL atveju, nurodo „U“ formos ryšį tarp alkoholio ir GSI. Šiuo atveju ir nevirtojančių alkoholio, ir gausiai bei dažnai jį vartojančių GSI rizika yra vieno dydžio [7, 25, 30, 31].

Kadangi insulto rizika siejama su suvartojamo alkoholio kiekiu, todėl, kalbant apie piktnaudžiavimą alkoholiu arba saikingą (angl. *moderate*) ar lengvą (angl. *light*) alkoholio vartojimą, reikia pasiaiškinti dozes. Nustatyta, kad negausiai alkoholis vartojamas tada, kai jo išgeriama 12–24 g/parai arba 1–2 „drinkai“ („drinkas“ arba standartinis suvartojamo alkoholio kiekis), apytikriai atitinka 40 g degtinės ar kito stipraus gėrimo, 120 g vyno arba 1 butelį alaus. Saikingu alkoholio vartojimu laikomas kiekis nuo 25 g/parai iki 50–60 g/parai (3–5 „drinkai“), o didesnių kiekių vartojimas siejamas su piktnaudžiavimu alkoholiu [32].

Keturios didelės skirtingų šalių (Ispanijos, Australijos, JAV, Danijos) epidemiologinės studijos 1999 metais paskelbė naujus duomenis apie alkoholio vartojimą saikingomis dozėmis ir sumažėjusią insulto riziką. Žurnale „Clinical Epidemiology“ ispanų autoriai nustatė, kad iki 30 gramų alkoholio suvartojimas kasdien gali apsaugoti nuo visų rūšių insulto, o labiausiai nuo išeminio žievinio insulto. Ir atvirkščiai, gausus 140 g/parai ir daugiau alkoholio vartojimas didina visų rūšių insulto riziką [18].

Visiškai netikėti buvo australų studijos rezultatai. Iki šios studijos literatūroje tvirtai vyravo nuomonė, kad alkoholio vartojimas didina hemoragijos riziką. Mokslininkai nustatė, kad alkoholio vartojimas vidutinėmis dozėmis sumažina intracerebrinės hemoragijos riziką 40%, o vyno vartojimas saikingomis dozėmis, lyginant su nevirtojančiais, sumažina intracerebrinės hemoragijos riziką 70% vyrams ir 50% moterims [24].

Amerikiečių mokslininkai nustatė, kad negausus arba nekasdieninis bet kurios rūšies alkoholio vartojimas sumažina insulto riziką apie 80%. Jų rezultatai rodo, kad asmenų, vartojančių mažiau kaip 25 g/parai alkoholio, insulto rizika yra 45% mažesnė nei visiškai nevirtojančių, tačiau insulto rizika patrigubėja, jei alkoholio vartojama daugiau kaip 60 g per parą [25].

Danai, remdamiesi Copenhagen City Heart Study duomenimis, patvirtino, kad egzistuoja U formos kreivės priklausomybė tarp suvartojamo alkoholio kiekio ir insulto rizikos [31]. Jie surinko duomenis 13 000 žmonių nuo 45 m. iki 84 m., kurie buvo sekami 16 metų. Šio darbo rezultatai atspindėjo išvadoje, kad saikingas alkoholio vartojimas apsaugo nuo insulto. Straipsnio autorius T. Truelsen rašė: „vyno vartojimas kas mėnesį, kas savaitę ar kasdien buvo susijęs su mažesne insulto rizika nei visiškai jo atsisakymas“.

Škotų mokslininkų duomenys, nors ir paskelbti tais pačiais metais, buvo visiškai priešingi. Jie surinko duomenis apie 6000 vyrų, kuriuos stebėjo 20 metų, alkoholio suvartojimą ir padarė išvadą, kad alkoholis nepasižymi protekcinėmis savybėmis, o jo daugiau nei 5 „drinkų“ (kas atitiktų 60 g alkoholio) vartojimas kasdien padvigubina mirčių nuo GSI skaičių [15].

Framinghamo studija surinko per 5000 asmenų anketinius duomenis, kuriuos kas 10 metų tikslino ir po 30 metų sekimo 2002 m. paskelbė [16]. Jų gauti duomenys nerodė ryšio tarp alkoholio vartojimo ir GSI. Nei alus ar likeris nepasižymėjo protekcinėmis savybėmis, išskyrus vyną, kurio insulto riziką mažinančios savybės nustatytos vyrams nuo 60 iki 69 metų amžiaus.

Prieštaringus literatūros duomenis pabandė apibendrinti K. Reynolds ir bendraautoriai [33]. JAMA žurnale 2003 metais jie paskelbė metaanalizės rezultatus. Darbas apėmė visų straipsnių, paskelbtų nuo 1966 m. iki 2002 m. apie alkoholio vartojimą ir insulto riziką analizę. Ta tema MEDLINE jie išrinko 122 straipsnius anglų kalba, iš jų atrinko 35, kurie atitiko autorių keliamus reikalavimus. Alkoholio dozės buvo suvienodintos, dozės mililitrais ar uncijomis perskaičiuotos į gramus ir pagal vartojimo kiekį suskirstytos į 4 kategorijas: suvartojantys per parą mažiau nei 12 g, nuo 12 g–23 g, 24 g–60 g ir daugiau nei 60 g. Visi santykinės rizikos koeficientai buvo skaičiuoti lyginant ligonių, suskirstytų į grupes pagal suvartojamo alkoholio kiekį, insulto riziką su referentine grupe, kurią sudarė abstinentai (grupė, kurios SR=1). Mokslininkai, remdamiesi gautais duomenimis, padarė išvadą, kad alkoholio daugiau kaip 60 gramų per parą suvartojimas didino visų rūšių insultų riziką, ryškiausiai – hemoraginio (lentelė).

Mažų alkoholio dozių vartojimas (mažiau nei 12 g/parai) mažino visų rūšių insulto riziką, o vidutinių

Lentelė. Galvos smegenų insulto santykinė rizika (95% pasikliautinis intervalas) priklausomai nuo suvartojamo alkoholio kiekio, lyties ir skirtingų įtraukimo į studiją kriterijų (adaptuota pagal K. Reynolds, 2003)

Klinikiniai duomenys	Suvartojamo alkoholio kiekis, gramai/parai			
	<12 g/parai	12–24 g/parai	24–60 g/parai	>60 g/parai
Visos studijos	0,83 (0,75–0,91)	0,91 (0,78–1,06)	1,10 (0,97–1,24)	1,64 (1,39–1,93)
Išeminis insultas	0,80 (0,67–0,96)	0,72 (0,57–0,91)	0,96 (0,79–1,18)	1,69 (1,34–2,15)
Hemoraginis insultas	0,79 (0,60–1,05)	0,98 (0,77–1,25)	1,19 (0,80–1,79)	2,18 (1,48–3,20)
Vyrai	0,89 (0,79–1,01)	0,94 (0,84–1,05)	1,08 (0,96–1,21)	1,76 (1,57–1,98)
Moterys	0,66 (0,61–0,71)	0,79 (0,56–1,11)	0,80 (0,49–1,30)	4,29 (1,30–14,14)
Studijos, kurios kontroliavo insulto rizikos veiksniai	0,81 (0,71–0,92)	0,80 (0,64–1,00)	1,12 (0,94–1,33)	1,62 (1,19–2,21)
Studijos, kurios diagnozei nustatyti naudojo KT	0,84 (0,75–0,94)	0,86 (0,71–1,05)	1,14 (1,01–1,35)	1,74 (1,37–2,21)

(12–24 g/parai) alkoholio dozių vartojimas labiausiai buvo susijęs su išeminio insulto rizikos sumažėjimu. Reliatyvio insulto rizikos sumažėjimas, vartojant mažas ar saikingas alkoholio dozes, nepasikeitė ir tuo atveju, kai buvo atmesti darbai, kurie insulto diagnozei patikslinti nenaudojo galvos KT ar kitos vizualizacinės technikos. Ryšys tarp alkoholio vartojimo ir GSI išliko ir tada, kai duomenys buvo koreguoti atsižvelgiant į pagrindinius insulto rizikos veiksnius – arterinę hipertenziją ir rūkymą. Metaanalizės rezultatai atskleidė, kad tarp alkoholio vartojimo ir išeminio insulto yra reikšminga netiesinė priklausomybė, o tarp alkoholio vartojimo ir hemoraginio insulto yra tiesinė priklausomybė.

Naujausių technologijų naudojimas, siekiant išsiaiškinti ilgalaikio alkoholio vartojimo poveikį smegenų struktūroms, neaptiko ryšio tarp alkoholio vartojimo ir smegenų infarkto. Atlikę magnetinio rezonanso tyrimą 1909 asmenims, mokslininkai nustatė tiesioginę koreliaciją tarp alkoholio vartojimo ir smegenų skilvelio dydžio ir padarė išvadą, kad gausus alkoholio vartojimas susijęs su smegenų atrofija [34].

Alkoholio veikimo mechanizmas aiškinamas jo oksidacinėmis ir antioksidacinėmis savybėmis, kurios, priklausomai nuo dozės, skatina arba slopina aterogenezės bei trombozės procesus. Didelių alkoholio dozių vartojimas gali būti arterinės hipertenzijos, galvos smegenų arterijų spazmo, alkoholinės kardiopatijos, prieširdžių virpėjimo priežastis ir su tuo susijusi padidėjusi insulto rizika [36, 37]. M. Hillbom ir bendradarbiai nustatė, kad gausus alkoholio suvartojimas visą parą iki įvykstant insultui buvo nepriklausomas embolinio insulto rizikos veiksnys. Autoriai padarė išvadą, kad alkoholio dozės, sukeliančios intoksikaciją, gali būti embolinio insulto trigeris asmenims, kurie turi trombų šaltinius širdyje ar stambiose arterijose. Arterinė hipertenzija ir rūkymas, labiausiai populiarūs GSI rizikos veiksniai tarp stipriai piktnaudžiaujančių alkoholiu, padidina aterosklerozės riziką. Perspektyvinė Bruneck studija iš Italijos tyrė alkoholio vartojimo ir miego arterijos aterosklerozės tarpusavio ryšius [30]. Nustatyta, kad tarp reguliaraus alkoholio vartojimo ir miego arterijos aterosklerozės progresavimo per 5 metus yra J formos kreivės ryšys. Mažai ar saikingai vartojantys alkoholi turėjo mažesnę miego arterijos aterosklerozės riziką nei piktnaudžiaujantys ar abstinantai. Tarp lyčių skirtumo nebuvo. Atsitiktinis alkoholio vartojimas, tai yra alkoholio vartojimas rečiau nei kartą per savaitę, neturėjo įtakos aterosklerozės progresavimui ir nepadažnino sergamumo ateroskleroze. Autoriai padarė išvadą, kad reguliaraus alkoholio vartojimo poveikis į arterijos sienelę pasireiškia aterosklerozės progresavimo skatinimu ar slopinimu ir dalinai yra sąlygojamas alkoholio dozės. Jie nustatė, kad antiaterosklerozinė alkoholio dozė yra 25–50 g/d etanolio, tokia pat dozė nustatyta kardiovaskulinių ligų ir insulto atvejais [3, 10]. Apsauginis alkoholio poveikis į kraujagyslių sienelę aiškinamas per jo poveikį lipidų peroksidazę ir lipidų sukeltą aterogenezę. Manoma, kad alkoholis mažina lipoproteiną (a), didina DTL cholesterolį, slopina MTL oksidaciją [38, 39, 40, 41]. Saikingai vartojantys alkoholi turi padidintą kiekį DTL, kurie pasižymi antiateroskleroziniu efektu [42].

dintą kiekį DTL, kurie pasižymi antiateroskleroziniu efektu [42].

Alkoholio poveikis į koaguliacinę sistemą taip pat yra sudėtingas ir ne visiškai aiškus. Nustatyta, kad etanolis bei vyno fenoliniai komponentai slopina trombocitų agregaciją ir tromboksano gamybą, mažina fibrinogeno kiekį, veikia endogeninių audinių plazminogeno aktyvatorių ir taip gali perspėti trombozę [43, 44, 45, 46].

Kai kurių autorių nuomone, tik vynas pasižymi angioprotekcinėmis savybėmis [4, 5, 11, 12]. M. Gronbaeki su bendr. duomenimis, kelios išgertos stiklinės vyno, bet ne stipraus alkoholio vartojimas 56% sumažino kardiovaskulinių ir 26% cerebrovaskulinių mirčių [26]. Copenhagen City Heart studija siejo mažesnę insulto riziką su vyno vartojimu, bet ne alaus ar likerio [31]. A. M. Malarcher ir bendr. tyrimų rezultatai rodė, kad alaus ar likerio vartojimas nemažina GSI rizikos ir tik vyno vartojimas pasižymėjo protekcinėmis savybėmis [29]. Framinghamo studija ištyrė įvairių alkoholio rūšių ir skirtingą jo suvartojamo kiekio įtaką insulto rizikai. Šios studijos duomenimis, tik vyno vartojimas buvo susijęs su mažesne insulto rizika [16]. Todėl buvo iškelta hipotezė, kad vynas, o ypač raudonas, turi protekcinę savybę, apsaugančią nuo širdies ligų ir insulto [13]. Tačiau ar protekcinės vyno savybės priklauso nuo specialių vyno komponentų, ar tai susiję kažkokiu būdu su maisto priėmimu – nėra visiškai aišku. Pastebėta, kad alkoholio vartojimas valgio metu pasižymi ryškesniu protekcinio efektu nei jį kitaip vartojant [11]. Manoma, kad vynas mažina hiperlipidemiją, kuri atsiranda pavalgus. Mažesnę insulto riziką vartojantiems vyną iš dalies galima paaiškinti ir tuo, kad vyną geriančių asmenų socialinis-ekonominis lygis yra aukštesnis nei vartojančių kitus alkoholinius gėrimus [47]. Nustatyta, kad raudonojo vyno mažos dozės pasižymi antitromboziniu efektu, o jo nealkoholiniai komponentai slopina MTL oksidaciją [41, 48]. Nauji darbai *in vitro* parodė, kad trombocitų agregacijos supresija išlieka ir tuo atveju, jei iš vyno pašalintas etanolis, todėl būsimieji tyrimai turi nustatyti vyno efekto mechanizmus, nes galbūt vaisių ar vaisių sulčių vartojimas turi tų pačių protekcinę savybę kaip ir vyno [49].

Mokslininkai domėjosi, ar ryšys tarp alkoholio vartojimo ir galvos smegenų insulto priklauso nuo amžiaus, lyties, rasės ar etninės grupės. Kai kurie autoriai rašė apie neigiamą alkoholio poveikį vyresnio amžiaus žmonėms [10, 18]. Tai patvirtino Manhattano studijos, kurioje dalyvavusių asmenų amžiaus vidurkis buvo 70 metų, duomenys [25]. Jiems alkoholio vartojimas, nepriklausomai nuo alkoholinio gėrimo rūšies, didino insulto riziką. Suaugusių vyresnio amžiaus žmonių alkoholio vartojimo įpročiai, insultų rūšys, jų tarpusavio ryšiai gali skirtis nuo jauno amžiaus suaugusių. Jauniems alkoholio vartojimas didino insulto riziką, tačiau yra ir prieštaringų duomenų, rodančių, kad iki 44 metų amžiaus moterims negausus ar saikingas alkoholio vartojimas, lyginant su alkoholio nevartojančiomis, 40–60% sumažino išeminio insulto riziką [29]. Mokslininkų nuomonė nebuvo vieninga nagrinėjant alkoholio vartojimo ir GSI rizikos skirtumus tarp lyčių. Vienu autorių duomenimis, apsauginis alkoholio poveikis nustatytas

tik jaunoms moterims, kitų autorių duomenimis, šis efektas išryškėja tik moterims po menopauzės, dar kitų autorių duomenimis, protekcinis alkoholio efektas stebimas pas visas moteris, kurios kasdien vartoja nedideles alkoholio dozes [22, 29]. Kitų epidemiologinių studijų duomenimis, lytis neapsprendžia alkoholio ir GSI tarpusavio ryšių [8, 16, 31].

Alkoholio vartojimas ir insulto rizika tarp skirtingų etninių gyventojų grupių JAV mažai skiriasi, tačiau skirtumas išryškėja, jei lyginama su Azijos kontinento gyventojais [25]. Amerikiečių, kurie, kaip manoma, alkoholio vartoja nedaug, insulto rizika yra 50–70% mažesnė nei japonų populiacija. Naujausi tyrimai parodė, kad GSI rizika tarp japonų priklauso nuo alkoholio dozės – piktnaudžiaujančių alkoholiu insulto rizika yra 1,5–2 kartus didesnė, o ne-gausiai ar saikingai vartojančių alkoholį išeminio insulto rizika yra 40% mažesnė nei nevartojančių [35].

Apie alkoholio vartojimą ir insulto riziką dar išlieka prieštaringų duomenų, tačiau iš pateiktos literatūros apžvalgos aiškėja, kad kasmet vis daugiau publikuojama darbų apie protekcinę alkoholio savybę. Įrodymais pagrįstos medicinos eroje reikalingi randomizuoti, kontroliuoti klinikiniai tyrimai, o ypač, jei gydymas susijęs su pašaliniais efektais. Vargu ar epidemiologinių tyrimų duomenimis galima remtis, rekomenduojant alkoholio vartojimą. Gal galima nedrausti saikingo alkoholio vartojimo, tačiau sunku įsivaizduoti gydytoją, raginantį pradėti vartoti alkoholį. Be randomizuotų, kontroliuotų klinikinių tyrimų būtų neetiška tai daryti. Todėl klausimas „gerti alkoholį ar negerti?“ lygiai kaip garsusis Hamleto klausimas „*to be or not to be?*“ išlieka retorinis.

Gauta:
2004 11 09

Priimta spaudai:
2004 12 07

Literatūra

1. Musto DF. Alcohol control in historical perspective. In: Plant M, Single E, Stockwell I. Alcohol: Minimising the harm. London/New York, 1997; 10–29.
2. Rimm EB, Giovannucci FL, Willet WC, Colditz GA, Ascherio A, et al. Prospective study of alcohol consumption and risk of coronary heart disease in men. *Lancet* 1991; 338: 464–8.
3. Doll R, Peto R, Hall E, Wheatley K, Gray R. Mortality in relation to consumption of alcohol. *BMJ* 1994; 309: 911–8.
4. Gronbaek M, Becker U, Johansen D, Gottschau A, Schnorh P, et al. Type of alcohol consumption and mortality from all causes, coronary artery disease, and cancer. *Ann Intern Med* 2000; 133: 411–9.
5. Rehm J, Greenfield TK, Rogers JD. Average volume of alcohol consumption, patterns of drinking, and all-cause mortality: results from the US National Alcohol Survey. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 64–71.
6. Friedman L, Kimball A. Coronary heart disease mortality and alcohol consumption in Framingham. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 481–9.
7. Shaper A, Phillips A, Pocock S, Walker M. Alcohol and ischemic heart disease in middle aged British men. *Br Med J* 1987; 294: 733–7.
8. Stampfer M, Colditz G, Willet W, Speizer F, Hennekens C. A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. *N Engl J Med* 1988; 319: 267–73.
9. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits. *BMJ* 1996; 312: 731–6.
10. Camargo C, Hennekens C, Gaziano J, Glynn R, Manson J, et al. Prospective study of moderate alcohol consumption and mortality in US male physicians. *Arch Intern Med* 1997; 157: 79–85.
11. Crigui MH, Ringel BL. Does diet or alcohol explain the French paradox? *Lancet* 1994; 344: 1719–23.
12. Di Castelnuovo A, Rotondo S, Iacoviello L, Donati M, et al. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. *Circulation* 2002; 105: 2836–44.
13. Renaud S, Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets and the French paradox for coronary disease. *Lancet* 1992; 339: 1523–6.
14. Wannamethee S, Shaper A. Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke* 1996; 27: 1033–9.
15. Hart CL, Smith GD, Hole DJ, Hawthorne VM. Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow up. *BMJ* 1999; 318: 1725–9.
16. Djousse L, Ellison C, Beiser A, Scaramucci A, D'Agostino R, Wolf P. Alcohol consumption and risk of ischemic stroke. The Framingham Study. *Stroke* 2002; 33: 907–12.
17. Camargo C. Moderate alcohol consumption and stroke; the epidemiologic evidence. *Stroke* 1989; 20: 1611–26.
18. Coicoya M, Rodriguez T, Corrales C, Cuello R, Lasheras C. Alcohol and stroke: a community case-control study in Asturias, Spain. *J Clin Epidemiol* 1999; 52: 677–84.
19. Gill J, Shipley M, Tsementzis S, et al. Alcohol consumption: a risk factor for hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke. *Am J Med* 1991; 90: 489–97.
20. Palomaki H, Kaste M. Regular light-to-moderate intake of alcohol and the risk of ischemic stroke: is there a beneficial effect? *Stroke* 1993; 24: 1828–32.
21. Beghi E, Boglium G, Cosso P, et al. Stroke and alcohol intake in a hospital population: a case-control study. *Stroke* 1995; 26: 1691–6.
22. Hansagi H, Romelsje A, Gerhardsson de Verdier M, Andreasson S, Leifman A. Alcohol consumption and stroke mortality: 20-year follow-up of 15077 men and women. *Stroke* 1995; 26: 1768–73.
23. Hillbom M. Alcohol consumption and stroke; benefits and risks. *Alkohol Clin Exp Res* 1998; 22: 352S–8S.
24. Thrift A, Donnan G, McNeil J. Heavy drinking, but not moderate or intermediate drinking, increases the risk of intracerebral hemorrhage. *Epidemiology* 1999; 10: 307–12.
25. Sacco R, Elkind M, Boden-Albala B, Lin I, Kargman D, et al. The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA* 1999; 281: 368–72.
26. Gronbaek M, Deis A, Sorensen T, Becker U, Schnorh P, Jensen G. Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. *BMJ* 1995; 310: 1165–9.
27. Artalejo F, Guallar-Castillon P, Banegas J, Manzano B, Calero J. Consumption of fruit and wine and decline in cerebrovascular disease mortality in Spain. *Stroke* 1998; 29: 1556–61.

28. Berger K, Ajani U, Kase C, et al. Light-to moderate alcohol consumption and risk of stroke among US male physicians. *N Engl J Med* 1999; 341: 1557–64.
29. Malarcher AM, Giles WH, Croft JB, Wozniak MA, Wityk RJ. Alcohol intake, type of beverage and the risk of cerebral infarction in young women. *Stroke* 2001; 32: 77–83.
30. Kiechl S, Willeit J, Rungger G, et al. Alcohol consumption and atherosclerosis: what is the relation? Prospective results from the Bruneck study. *Stroke* 1998; 29: 900–7.
31. Truelsen T, Gronbaek M, Schnorh P, Boysen G. Intake of beer, wine and spirits and risk of stroke: the Copenhagen City Heart Study. *Stroke* 1998; 29: 2467–72.
32. Turner C. How much alcohol is in a „standard drink“: an analysis of 125 studies. *Br J Addict* 1990; 85: 1171–5.
33. Reynolds K, Lewis L, Nolen J, Kinney G, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke. A meta-analysis. *JAMA* 2003; 289: 579–88.
34. Dring J, Eigenbrodt M, Mosley TH, et al. Alcohol intake and cerebral abnormalities on magnetic resonance imaging in a community-based population of middle-aged adults. The Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Stroke* 2004; 35: 16–21.
35. Iso H, Baba Sh, Mannami T, Sasaki S, Okada K. Alcohol consumption and risk of stroke among middle-aged men: The JPHC Study Cohort I. *Stroke* 2004; 35: 1124–9.
36. Hillbom M, Numminen H, Juvella S. Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke* 1999; 30: 2307–12.
37. Saremi A, Hanson R, Tullock-Reid M, et al. Alcohol consumption predicts hypertension but not diabetes. *J Stud Alcohol* 2004; 65: 184–190.
38. Nago N, Kayaba K, Hiroaka J, Matsuo H, Goto T, et al. Lipoprotein(a) levels in the Japanese population: influence of age and sex, and relation to atherosclerotic risk factors: the Jichi Medical School Cohort Study. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 815–21.
39. Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, Goldhaber SZ, Rosner B, et al. Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1829–34.
40. Rakic V, Puddey IB, Dimmitt S, Burke V, Beilin L. A controlled trial of the effects of pattern of alcohol intake on serum lipid levels in regular drinkers. *Atherosclerosis* 1998; 137: 243–52.
41. Frenkel E, Kanner J, German J, Parks E, Kinsela J. Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. *Lancet* 1993; 341: 454–7.
42. Bogousslavsky J, Van Meller G, Despland P, Regli F. Alcohol consumption and carotid atherosclerosis in the Lausanne Stroke Registry. *Stroke* 1990; 23: 715–20.
43. Ridker PM, Vaughan DE, Stampfer MJ, Glynn RJ, Hennekens CH. Association of moderate alcohol consumption and plasma concentration of endogenous tissue-type plasminogen activator. *JAMA* 1994; 272: 929–33.
44. Torres Duarte A, Dong Q, Young J, Abi-Younes S, Myers AK. Inhibition of platelet aggregation in whole blood by alcohol. *Thromb Res* 1995; 78: 107–15.
45. McKenzie C, Abendschein D, Eisenberg P. Sustained inhibition of whole-blood clot procoagulant activity by inhibition of thrombus-associated factor Xa. *Arterioscler. Thromb Biol* 1996; 16: 1285–91.
46. Dimmitt S, Rakic V, Puddey I, et al. The effects of alcohol on coagulation and fibrinolytic factors; a controlled trial. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1998; 9: 39–45.
47. Mortensen E, Jensen H, Sanders S, Reinisch J. Better Psychological functioning and higher social status may largely explain the apparent health benefits of wine; a study of wine and beer drinking in young Danish adults. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1844–8.
48. Hertog M, Kromhout D, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, et al. Flavanoid intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the Seven Countries Study. *Arch Intern Med* 1995; 155: 381–6.
49. Freedman JE, Parker C III, Li L, et al. Select flavanoids and whole juice from purple grapes inhibit platelet function and enhance nitric oxide release. *Circulation* 2001; 103: 2792–8.

A. Meškauskienė

ALCOHOL CONSUMPTION AND RISK OF STROKE. REVIEW OF LITERATURE

Summary

The initial on the stroke benefits of alcohol came from studies published in 1990 years. This showed that people who drank moderate amounts of alcohol had lower risk of stroke than those who drank heavily or didn't drink at all. Heavy drinking increases the risk of all types of stroke and does not protect against haemorrhagic strokes even in relatively small amounts of alcohol. The benefits of small amounts of alcohol against ischemic stroke protects adults both sex of all ages and different ethnic groups. Some studies have reported that wine consumption, but not beer or spirits intake, was related to a lower risk of stroke. A plausible explanation of the reduced risk of ischemic stroke with moderate alcohol consumption is that alcohol decreases platelet aggregation and fibrinolytic activity, may protect against atherosclerosis by decreasing lipoprotein (a), increasing HDL cholesterol or inhibiting LDL oxidation. Alcohol beverages are consumed widely throughout the world and it is well established that alcohol can induce dependence and that alcoholism is a major social, economic and health burden, thereby any advice regarding the consumption of alcohol should be recommended to the individual patient's risks and potential benefits.

Keywords: alcohol, stroke, risk.