

# Wpływ spożycia alkoholu na ciśnienie tętnicze

Paweł Niedźwiecki

Katedra i Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

## STRESZCZENIE

W pracy podsumowano aktualne doniesienie naukowe i stanowiska towarzystw kardiologicznych dotyczące spożycia alkoholu i ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego.

Szczegółnej analizie poddano związek spożycia alkoholu z wystąpieniem nadciśnienia tętniczego oraz jego kontrolą.

**Słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze; alkohol; ryzyko sercowo-naczyniowe

*Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2022, tom 8, nr 3, strony: 182-185*

## Alkohol jako rozrywka

Alkohol etylowy jest substancją psychoaktywną i toksyczną, a pomimo to jest powszechnie dostępny. Wykazuje on działanie uspokajające i depresyjne na ośrodkowy układ nerwowy [1]. Na co dzień powodów i okazji do sięgnięcia po alkohol etylowy nie brakuje. Początkowo spożywanie alkoholu może zmniejszyć lęki, poprawić nastrój i wprowadzić w stan relaksu [2]. Z tego powodu tak wiele osób po niego sięga. Alkohol spożywany w nadmiarze, bez względu na formę podania, nie dość że jest szkodliwy dla zdrowia człowieka, to także generuje ogromne koszty społeczne i ekonomiczne.

## Spożycie alkoholu w Polsce

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) do społeczeństw o bardzo wysokim odsetku intensywnego epizodycznego

spożywania alkoholu (*heavy episodic drinking*) należą obywatele: Rosji, Bułgarii, Rumuni, Angoli, Kongo, Boliwii, Brazylii, Paragwaju, Peru i Australii [3]. Niestety, do tej niechlubnej grupy należy również Polska. Przeszło połowa (51,6%) osób pijących w Polsce ma w miesiącu epizod intensywnego picia, a wśród pijącej młodzieży odsetek ten wynosi nawet 63,5%.

W ciągu ostatnich 30 lat Polacy zmienili swoje upodobania względem rodzaju spożywanych napojów alkoholowych. O ile w 1992 r. głównym źródłem etanolu były wyroby spirytusowe, o tyle od 1998 r. stało się nim piwo. Od 2000 r. ponad 50% spożytego czystego alkoholu Polacy dostarczają do swoich organizmów w piwie. Zwiększenie konsumpcji piwa jest odpowiedzialne za ogólny wzrost wskaźnika spożycia czystego alkoholu *per capita* w Polsce. Z danych za 2019 r. wynika, że piwo odpowiada za dostarczenie do organizmu przeciętnego Polaka 5,34 l czystego alkoholu, czyli 54,6% spożywanego

**Adres do korespondencji:** dr n med. Paweł Niedźwiecki, Katedra i Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Fredry 10, 61-701 Poznań; e-mail: niedzwiecki.pawel@gmail.com

go etanolu. W ciągu ostatnich 30 lat zdecydowanie wzrosła ilość wypijanego piwa — z 38,6 l na osobę w 1992 r. do 97,1 l na osobę w 2019 r. [4].

## Zmieniające się podejście do spożywania alkoholu w wytycznych towarzystw kardiologicznych

W badaniach epidemiologicznych dawki spożywanego alkoholu przyjęto określać w tak zwanych drinkach na dzień. Założono, że jeden drink dostarcza około 10 gramów etanolu, co odpowiada ilości około 330 ml piwa, 140 ml wina lub 40 ml 40-procentowych napojów spirytusowych. Stworzono ponadto termin umiarkowanego spożycia alkoholu, określający spożycie 10 gram etanolu na dobę u kobiet i 20 gram etanolu na dobę u mężczyzn.

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2016 r., dotyczących prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego, zaleca się ograniczenie spożywania napojów alkoholowych do 20 g alkoholu etylowego u mężczyzn i 10 g alkoholu etylowego u kobiet [5]. Wypijanie ponad 30 g alkoholu dziennie, wiąże się z podwyższonym ryzykiem chorób układu sercowo naczyniowego (CVD, *cardiovascular disease*). Wyniki pochodzące z badań epidemiologicznych wskazywały na mniejsze ryzyko CVD w przypadku umiarkowanego spożycia alkoholu (poniżej 2 jednostek alkoholu/dobę) w porównaniu z odnotowanym wśród osób niepijących [6]. Postulowano, że spożycie etanolu ma dwufazowy wpływ na układ sercowo-naczyniowy i zależy głównie od wzorca picia, ilości spożywanego alkoholu i rodzaju napoju alkoholowego. W licznych badaniach kliniczno-kontrolnych i metaanalizach wykazano istnienie związku „typu U” lub „w kształcie litery J” między alkoholem a CVD, a także śmiertelnością, co wskazywało, że niskie do umiarkowanego spożycie alkoholu mogło zmniejszać liczbę niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych i zgonów w porównaniu z abstynencją, podczas gdy nadmierne spożywanie alkoholu wiązało się z niewątpliwym szkodliwym wpływem na układ krążenia [7, 8].

Przez wiele lat wytyczne te, wzmacniane pojawiającymi się wynikami badań, utwierdzały w przekonaniu, że niewielkie spożycie alkoholu jest bezpieczne i można nawet zaryzykować stwierdzenie, że zdrowe, bo chroniące przed rozwojem CVD

w ogólnej populacji pacjentów. W wytycznych ESC z 2021 r., dotyczących prewencji CVD, odstąpiono od postępowania się określeniem umiarkowanego spożycia alkoholu i zastąpiono je, ogólnym zaleceniem ograniczania spożycia alkoholu do maksimum 100 g etanolu/tydzień bez względu na płeć [9]. Konsumpcja alkoholu powyżej tej granicy ogranicza spodziewany czas przeżycia. Większe spożycie alkoholu jest liniowo związane ze wzrostem ryzyka wystąpienia dowolnego typu udaru mózgu, choroby wieńcowej oraz niewydolności serca [10]. W najnowszych badaniach nie potwierdzono ochronnych właściwości umiarkowanego spożywania alkoholu. Pokreślono, że najniższe ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych stwierdza się u abstynentów [11].

## Wpływ alkoholu na ciśnienie tętnicze

Analizując wpływ długoterminowej konsumpcji różnych objętości alkoholu, warto wspomnieć także jak spożycie alkoholu może wpływać na zmiany ciśnienia tętniczego. Po intensywnym spożyciu alkoholu obserwuje się rozszerzenie naczyń krwionośnych, co nie wyjaśnia wysokiej częstości występowania nadciśnienia tętniczego u osób pijących regularnie alkohol. W eksperymencie Rosito i wsp. zbadano wczesne i późne skutki hemodynamiczne podania wody i 15 g, 30 g i 60 g alkoholu u zdrowych mężczyzn w wieku 19–30 lat, oceniając wartości ciśnienia z zastosowaniem 24-godzinnego ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia krwi (24h ABPM, *24h ambulatory blood pressure monitoring*). Średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego były o około 4 mm Hg niższe w okresie bezpośrednio po spożyciu 60 g (vs. 0 g) etanolu i były wyższe odpowiednio o 7 i 4 mm Hg w nocy. W badaniu wykazano istotną zależność między dawką alkoholu a przyrostem zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego. Podsumowując, wyniki te sugerują, że spożycie alkoholu wywołuje dwufazową odpowiedź hemodynamiczną, powodując najpierw rozszerzenie naczyń, a następnie efekt nadciśnieniowy [12]. Możliwe mechanizmy związane ze wzrostem ciśnienia tętniczego krwi obejmują: dysfunkcję śródbłonna, wewnątrzkomórkową akumulację wapnia, stymulację układu renina–angiotensyna–aldosteron, podwyższoną

aktywność współczulną, zwężenie naczyń i podwyższony stres oksydacyjny [13–17].

Dane z doniesień naukowych wskazują, że spożywanie alkoholu ma niekorzystny wpływ na rozwój nadciśnienia tętniczego. W pracy Tsura z 2000 r. podkreślano, że nadużywanie alkoholu w obserwacji 12-letniej wiązało się z ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego wynoszącym 44.6% [18]. Zatem ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego u osób spożywających alkohol etylowy jest wysokie i może mieć istotny wpływ na szeroko rozumiane zdrowie ogólnej populacji.

## Ryzyko pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego a spożycie alkoholu

Alkohol nie tylko może wpływać na rozwój nadciśnienia tętniczego, ale również na pogorszenie kontroli ciśnienia u osób z już rozpoznanym nadciśnieniem. Zmniejszenie spożycia alkoholu wśród osób pijących, znacznie obniża skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze [19]. Ograniczenie spożycia soli i alkoholu w diecie jest podstawą kompleksowego podejścia do leczenia nadciśnienia tętniczego [20].

W analizie 36 badań, obejmujących 2865 uczestników (2464 mężczyzn i 401 kobiet), zaobserwowano, że u osób, które wypijały więcej niż dwa drinki dziennie zmniejszenie spożycia alkoholu wiązało się z poprawą kontroli ciśnienia tętniczego. Obniżenie skurczowego ciśnienia [średnia różnica  $-5,50$  mm Hg, 95-procentowy przedział ufności (CI, *confidence interval*): od  $-6,70$  do  $-4,30$ ] i rozkurczowego ciśnienia ( $-3,97$  mm Hg, 95% CI: od  $-4,70$  do  $-3,25$ ) było najwyraźniejsze u uczestników, którzy zmniejszyli spożycie alkoholu o około 50% [21].

Wyniki wielośrodowego badania w największych krajach europejskich wskazują, że zaangażowanie lekarzy rodzinnych w badania przesiewowe i leczenie uzależnienia od alkoholu występującego wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym jest niewielkie, co przekłada się na znikomą wykrywalność nadużywania alkoholu w tej grupie chorych [22].

Z uwagi na istotny wpływ alkoholu na kontrolę ciśnienia tętniczego ograniczenie spożycia alkoholu powinno być zalecane jako ważny element modyfikacji stylu życia w profilaktyce i leczeniu nadciśnienia tętniczego, nie tylko wśród osób nadużywających alkohol.

## Podsumowanie

W ciągu ostatnich kilku dekad w badaniach koncentrowano się na analizie modyfikowalnych czynników ryzyka jako sposobu na obniżenie częstości występowania chorób układu krążenia, które stanowią najczęstszą przyczynę zgonów na świecie. Z początkiem XXI w. teoria o kardioprotekcyjnym działaniu niskich dawek alkoholu została podważona w wyniku publikacji wyników dużych badań epidemiologicznych. Z tego powodu w niniejszej pracy ponownie podkreślono związek spożywania alkoholu między innymi z rozwojem nadciśnienia tętniczego. Należy przy tym pamiętać, że spożywanie alkoholu ma także wpływ na zaburzenia rytmu serca, rozwój kardiomiopatii rozstrzeniowej, miażdżycy naczyń krwionośnych oraz cukrzycy typu 2 [7].

Nadal trwa debata na temat tego, czy wpływ alkoholu na układ sercowo-naczyniowy jest zależny od rodzaju napoju alkoholowego (piwo vs. czerwone wino vs. czysty alkohol etylowy). Niewątpliwie działania niepożądane alkoholu są dobrze udokumentowane, wiadomo obecnie, że stanowi on poważne zagrożenie dla zdrowia ogólnej populacji. Aktualne wyniki badań uzasadniają zachowanie ostrożności w określaniu „bezpiecznej” ilości alkoholu i wskazują na potrzebę dyskusji z pacjentem na temat spożycia alkoholu [23].

## Piśmiennictwo

- Mukherjee S. Alcoholism and its effects on the central nervous system. *Curr Neurovasc Res.* 2013; 10(3): 256–262, doi: [10.2174/1567202613109990004](https://doi.org/10.2174/1567202613109990004), indexed in Pubmed: [23713737](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23713737/).
- Steele CM, Southwick L. Alcohol and social behavior I: The psychology of drunken excess. *J Pers Soc Psychol.* 1985; 48(1): 18–34, doi: [10.1037//0022-3514.48.1.18](https://doi.org/10.1037//0022-3514.48.1.18), indexed in Pubmed: [3981386](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3981386/).
- Global status report on alcohol and health 2018. <https://www.who.int>.
- Rowicka M, Postek S, Zin-Sędek M. Wzory konsumpcji alkoholu w Polsce. Raport z badań kwestionariuszowych 2020r. PARPA.
- Wytyczne ESC 2016 dotyczące prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego w praktyce klinicznej. <https://ptkardio.pl/wytyczne>.
- 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, doi: [10.1136/bmj.d671](https://doi.org/10.1136/bmj.d671), indexed in Pubmed: [21343207](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21343207/).
- Stătescu C, Clement A, Șerban IL, et al. Consensus and Controversy in the Debate over the Biphasic Impact of Alcohol Consumption on the Cardiovascular System. *Nutrients.* 2021; 13(4), doi: [10.3390/nu13041076](https://doi.org/10.3390/nu13041076), indexed in Pubmed: [33806249](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33806249/).
- Hines LM, Rimm EB. Moderate alcohol consumption and coronary heart disease: a review. *Postgrad Med J.* 2001; 77(914): 747–752, doi: [10.1136/pmj.77.914.747](https://doi.org/10.1136/pmj.77.914.747), indexed in Pubmed: [11723311](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11723311/).
- Wytyczne ESC 2021 dotyczące prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego w praktyce klinicznej. <https://ptkardio.pl/wytyczne>.

10. Wood A, Kaptoge S, Butterworth A, et al. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet*. 2018; 391(10129): 1513–1523, doi: [10.1016/s0140-6736\(18\)30134-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)30134-x), indexed in Pubmed: [29676281](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29676281/).
11. Millwood I, Walters R, Mei X, et al. Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500 000 men and women in China. *Lancet*. 2019; 393(10183): 1831–1842, doi: [10.1016/s0140-6736\(18\)31772-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)31772-0), indexed in Pubmed: [30955975](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30955975/).
12. Rosito GA, Fuchs FD, Duncan BB. Dose-dependent biphasic effect of ethanol on 24-h blood pressure in normotensive subjects. *Am J Hypertens*. 1999; 12(2 Pt 1): 236–240, doi: [10.1016/s0895-7061\(98\)00237-4](https://doi.org/10.1016/s0895-7061(98)00237-4), indexed in Pubmed: [10090355](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10090355/).
13. Puddey IB, Mori TA, Barden AE, et al. Alcohol and Hypertension — New Insights and Lingering Controversies. *Curr Hypertens Rep*. 2019; 21(10): 79, doi: [10.1007/s11906-019-0984-1](https://doi.org/10.1007/s11906-019-0984-1), indexed in Pubmed: [31494743](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31494743/).
14. Kawano Y. Physio-pathological effects of alcohol on the cardiovascular system: its role in hypertension and cardiovascular disease. *Hypertens Res*. 2010; 33(3): 181–191, doi: [10.1038/hr.2009.226](https://doi.org/10.1038/hr.2009.226), indexed in Pubmed: [20075936](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20075936/).
15. Marchi KC, Muniz JJ, Tirapelli CR. Hypertension and chronic ethanol consumption: What do we know after a century of study? *World J Cardiol*. 2014; 6(5): 283–294, doi: [10.4330/wjcv.v6.i5.283](https://doi.org/10.4330/wjcv.v6.i5.283), indexed in Pubmed: [24944758](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24944758/).
16. Wakabayashi I, Hatake K. [Effects of ethanol on the nervous and vascular systems: the mechanisms of alcohol-induced hypertension]. *Nihon Eiseigaku Zasshi*. 2001; 55(4): 607–617, doi: [10.1265/jjh.55.607](https://doi.org/10.1265/jjh.55.607), indexed in Pubmed: [11265132](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11265132/).
17. Okojie OM, Javed F, Chiwome L, et al. Hypertension and Alcohol: A Mechanistic Approach. *Cureus*. 2020; 12(8): e10086, doi: [10.7759/cureus.10086](https://doi.org/10.7759/cureus.10086), indexed in Pubmed: [33005509](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33005509/).
18. Tsuruta M, Adachi H, Hirai Y, et al. Association between alcohol intake and development of hypertension in Japanese normotensive men: 12-year follow-up study. *Am J Hypertens*. 2000; 13(5 Pt 1): 482–487, doi: [10.1016/s0895-7061\(99\)00238-1](https://doi.org/10.1016/s0895-7061(99)00238-1), indexed in Pubmed: [10826398](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10826398/).
19. Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2001; 38(5): 1112–1117, doi: [10.1161/hy1101.093424](https://doi.org/10.1161/hy1101.093424), indexed in Pubmed: [11711507](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11711507/).
20. Wake AD. The role of dietary salt and alcohol use reduction in the management of hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2021; 19(1): 27–40, doi: [10.1080/14779072.2021.1850266](https://doi.org/10.1080/14779072.2021.1850266), indexed in Pubmed: [33191808](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33191808/).
21. Roercke M, Kaczorowski J, Tobe SW, et al. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2017; 2(2): e108–e120, doi: [10.1016/S2468-2667\(17\)30003-8](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(17)30003-8), indexed in Pubmed: [29253389](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29253389/).
22. Rehm J, Prieto JA, Beier M, et al. The role of alcohol in the management of hypertension in patients in European primary health care practices — a survey in the largest European Union countries. *BMC Fam Pract*. 2016; 17(1): 130, doi: [10.1186/s12875-016-0529-5](https://doi.org/10.1186/s12875-016-0529-5), indexed in Pubmed: [27608770](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27608770/).
23. Matsumoto C, Miedema MD, Ofman P, et al. An expanding knowledge of the mechanisms and effects of alcohol consumption on cardiovascular disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2014; 34(3): 159–171, doi: [10.1097/HCR.000000000000042](https://doi.org/10.1097/HCR.000000000000042), indexed in Pubmed: [24667667](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24667667/).