

Er tiden inne for å anbefale alkohol for forebygging av hjerte- og karsykdommer?

Alkohol og hjerte- og karsykdom

Det virker som flere og flere har tro på at alkohol har en forebyggende effekt mot hjerte- og karsykdom. Dette gjelder både leg og lærd. Men i våre dager hvor kunnskapsbasert medisin er et krav, har vi fortsatt ikke sikker dokumentasjon på at alkohol forebygger hjerte- og karsykdom.

Det finnes et stort antall epidemiologiske studier, longitudinelle studier, pasientkontrollstudier, noen studier på mulige effektmekanismer og noen få kliniske studier om koronar hjertesykdom og alkohol, men ingen eksperimentelle studier i form av kontrollerte forsøk, slik som ved utprøving av medikamenter. De viktigste longitudinelle studiene fra de siste tiårene ble grundig gjennomgått av en norsk arbeidsgruppe i 1999 (1). Det synes å være en redusert forekomst av koronar hjertesykdom hos individer som har et moderat jevnt alkoholforbruk (dvs. 1–3 alkoholenheter per dag) sammenliknet med individer med intet eller svært lavt forbruk. Det er usikkert om et jevnlig høyt konsum er assosiert med høyere eller lavere forekomst av koronarsykdom enn det man ser hos dem med moderat forbruk.

Utfordringen i analysen av observasjonelle studier er å justere for konfunderende faktorer, dvs. faktorer som samvarierer med alkoholinntaket. Mange studier justerer for tradisjonelle risikofaktorer som røyking, hypertensjon, hyperlipidemi, alder og viktige kostholdsvariabler, men slike justeringer endrer ikke resultatene, bortsett fra når man tar nivået av HDL-kolesterol inn i modellene. Særlig vanskelig er det å justere for de egenskaper man finner hos den spesielle del av befolkningen som ikke nyter alkohol i det hele tatt (aldri-drikkere og eksdrikkere). Denne gruppen har gjennomgående dårligere helse enn dem som har et jevnlig lavt eller moderat alkoholforbruk, de har høyere tobakksforbruk, lavere inntekt, og er oftere deprimerte og arbeidsledige. Det kan derfor være andre grunner enn avhold fra alkohol som gir gruppen høyere dødelighet, både av koronarsykdom og totalt.

J-kurven innebærer at dødeligheten øker noe i én ende av en skala og mye i motsatt ende, og er lavest midt på. I en stor dansk undersøkelse (2) forsvant J-formen på dødelighetskurven da eksdrikkere ble holdt utenfor analysen. I en annen studie forsvant J-formen da man korrigerer for livsproblemer, sosialt nettverk og mestringssevne. Det at et jevnlig lavt eller moderat alkoholforbruk er assosiert med lavere forekomst av koronarsykdom enn det man ser hos ikke-konsumenter, kan altså skyldes at den sistnevnte gruppen har økt dødelighet.

Hvis det nå likevel skulle være slik at

alkohol beskytter mot koronarsykdom, hva skulle i så fall mekanismene være? Effekten på HDL-kolesterol og Apo-AI er godt dokumentert, og totalt HDL-kolesterolnivå øker hos alkoholbrukere (3). Høyt HDL-kolesterolnivå er negativt korrelert med koronarsykdom, og det finnes nå studier som viser at tiltak som øker HDL-kolesterolnivået, også beskytter mot koronarsykdom (4). Andre mulige mekanismer kunne være effekten på platefunksjon og TPA (5). Ikke-alkoholiske komponenter i bl.a. rødvin er funnet å ha antioksidative og vasorelaxerende effekter. Nyere hypoteser er at alkohol øker endothellets NO-produksjon gjennom økning av NO-syntase. En gunstig effekt på forhøyet nivå av homocystein og på Lp(a)-konsentrasjonen har også vært antydnet. Personer med svært høyt LDL-kolesterolnivå har den sterkeste inverse assosiasjonen mellom alkoholforbruk og koronarsykdom.

Kronisk alkoholforbruk antas å være en av de viktigste årsakene til dilatert kardiomyopati. Her er sannsynligvis det totale livstidsforbruket en avgjørende faktor. Myokardskaden, som først og fremst rammer venstre ventrikkel, synes i noen grad å være reversibel når man reduserer inntaket betydelig eller slutter å drikke alkohol.

Det er neppe tvil om at et høyt alkoholforbruk kan fremkalle arytmier, særlig atrieflimmer og ved høyt alkoholinntak over kort tid. Det er sannsynlig at den arytmiogene effekt øker når hjertefrekvensen øker, og dette er nok forklaringen på at arytmiangrep gjerne oppstår i forbindelse med sterk fysisk aktivitet etter en rangel. Rapporter både fra Finland og Storbritannia tyder på at det kan være sammenheng mellom høyt akutt alkoholinntak og plutselig hjertedød.

Etter at computertomografi ble tatt i bruk, har man kunnet gjøre undersøkelser på hjerneblødning og iskemiske hjerneslag separat. Man har nesten uten unntak funnet en økende risiko for hjerneblødning med økende alkoholkonsum, noe som nok skyldes alkoholenes blodtrykkøkende effekt. Lavt eller moderat alkoholforbruk er assosiert med lavere risiko for iskemiske hjerneslag enn det man ser hos ikke-drikkende (1, 6), altså tilsvarende det man ser for koronarsykdom. Ved svært høyt forbruk, akutt eller over tid, ser man tydelig en økt risiko både for hemoragiske og iskemiske slag.

Det er assosiasjon mellom høyt alkoholforbruk og høyt blodtrykk. Forklaringen kan være hemodynamiske eller metabolske effekter eller indirekte effekter via kroppsvækt og livsstil. Selv om venstre ventrikkelhypertrofi er en viktig komplikasjon ved hypertoni, fant man i Framingham-studien

bare en svak sammenheng mellom alkoholforbruk og venstre ventrikkel-masse. I en fersk studie fra Australia (7) fant man ingen signifikant sammenheng mellom alkoholforbruk og venstre ventrikkel-masse, selv om det var sammenheng mellom 24-timers blodtrykk og venstre ventrikkel-masse. Som en totalvurdering må det fortsatt være god medisin å mane til en viss forsiktighet med alkohol hos hypertonerne.

Forutsetter man en kausal sammenheng mellom alkoholforbruk og redusert forekomst av koronarsykdom (noe det altså ikke er bevis for), og at man for eksempel skulle anbefale ikke-drikkere et glass vin daglig, viser beregninger at 4 000 individer måtte gjøre dette i ett år for å spare ett menneskeliv (D.S. Thelle, personlig meddelelse). Erfaringer fra England (3) viser at antall storforbrukere i en populasjon øker med 10 % hvis gjennomsnittsforbruket øker med 15 g per uke (tilsvarende én drink). Den totale dødelighet øker med et høyt samlet alkoholforbruk.

Tiden er ikke kommet for klare anbefalinger.

Ingvar Hjermann

Senter for forebyggende medisin
Ullevål universitetssykehus
0407 Oslo

Ingvar Hjermann (f. 1934) er professor ved Universitetet i Oslo.

Litteratur

1. Utredning fra en arbeidsgruppe. Alkohol og hjertekarsykdom. Oslo: Rusmiddeldirektoratet, 1999.
2. Grønåker M, Deis A, Sørensen TIA, Becker M, Schnor P, Jensen G. Mortality associated with moderate intakes of wine, beer or spirits. *BMJ* 1995; 310: 115–9.
3. Marmot M, Brunner E. Alcohol and cardiovascular disease: The status of the U-shaped curve. *BMJ* 1991; 303: 565–8.
4. Veterans Affairs High-density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1999; 341: 410–8.
5. Renaud SC, Beswick AD, Fehily M, Sharp DS, Elwood PC. Alcohol and platelet aggregation: the Caerphilly Prospective Heart Disease Study. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1012–7.
6. Thun MJ, Peto R, Lopez AD, Monaco JH, Henley SS, Health CW, Doll R. Alcohol consumption and mortality among middle aged and elderly U.S. adults. *N Engl J Med* 1997; 337: 1705–14.
7. Ryan J, Butler P, Howes LG. Relationship between alcohol consumption, ambulatory blood pressure recordings and left ventricular mass. *Blood Press* 2001; 10: 22–6.