

# ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ

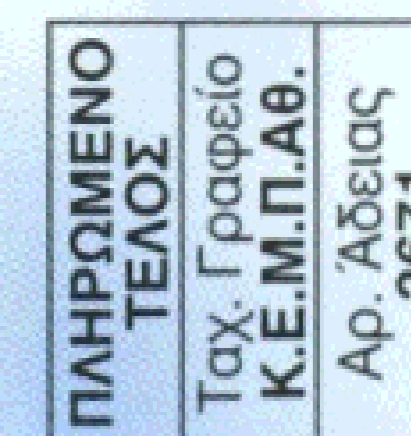
## VEMA OF ASKLIPIOS

OCTOBER-DECEMBER 2003 VOLUME 2 No 4

QUARTERLY EDITION BY THE 1st NURSING DEPARTMENT  
OF ATHENS TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTION

Συγκρούσεις. Πόσο επιζήμιες είναι;  
Πρότυπα διαχείρισης ποιότητας και Μονάδες Υγείας  
Το κρασί και η καρδιά  
Παλαιά και νεότερα εμβόλια σε παιδιά και ενήλικες  
Θετικά συναισθήματα στη μητρότητα  
Κόστος νοσοκομειακών λοιμώξεων στη ΜΕΘ  
Βιοηθική

Conflict. Is it harmful or not?  
Management and Health Units  
Wine and heart  
Old and new vaccines for children and adults  
Positive emotions in motherhood  
Costs of nosocomial infections in the intensive care unit  
Bioethics



ΕΝΤΥΠΟ ΚΛΕΙΣΤΟ ΑΡ. ΑΔΕΙΑΣ 1459/99 ΚΕΜΠΑΘ

ΒΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ

Κατεχάκη & Αδριανείου 3 - 115 25 ΑΘΗΝΑ



## Περιεχόμενα

### Ανασκοπήσεις

- Συγκρούσεις. Πόσο επιζήμιες είναι; A.K. Καλογιάννη 179
- Η εφαρμογή των προτύπων διαχείρισης της ποιότητας. Από τη βιομηχανία και τις επιχειρήσεις στις μονάδες υγείας. Γ. Χατζηπουλίδης 186
- Το κρασί και η καρδιά. A. Βασιλειάδου 193
- Παλαιά και νεότερα εμβόλια σε παιδιά και ενήλικες. Στ. Αντωνιάδης 201
- Τα θετικά συναισθήματα κατά τη μετάβαση στη μητρότητα. M. Μωραϊτου, A. Σταλίκας 207

### Ερευνητική εργασία

- Κόστος νοσοκομειακών λοιμώξεων στη ΜΕΘ. Παράταση διάρκειας παραμονής, σύγκριση μεθόδων. E. Αποστολοπούλου, Λ. Γρηγοράκος 212

### Βιοηθική

- Βιοηθική. Μια προσέγγιση με βάση τις αρχές της και το ρόλο της στην κοινωνία. N.G. Κόϊος 216

- Περιεχόμενα τόμου 2 220

- Οδηγίες για τους συγγραφείς 223

## Contents

### Reviews

- Conflict. Is it harmful or not? A.K. Kalogianni 179
- The implementation of quality management systems. From industry and business to health units. G. Chatzipoulidis 186
- Wine and heart. A. Vassiliadou 193
- Old and new vaccines for children and adults. S. Antoniadis 201
- Positive emotions during the passage to maternity. M. Moraitou, A. Stalikas 207

### Original paper

- Costs of nosocomial infections in the intensive care unit. Excess length of stay, comparison of methods. E. Apostolopoulou, L. Grigorakos 212

### Bioethics

- Bioethics. An approach based upon the principles of bioethics and its social role. N.G. Koios 216

- Contents of volume 2 220

- Instructions to authors 223

## Το κρασί και η καρδιά

Α. Βασιλειάδου

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια,  
B' Νοσηλευτική, ΤΕΙ Αθήνας, Αθήνα

**Λέξεις κλειδιά:** Κρασί, καρδιά, αντιοξειδωτικές ουσίες, λιποπρωτεΐνες

**Key words:** Wine, heart, anti-oxidants, lipoproteins

**Περίληψη** Η κατανάλωση κρασιού, ως μέσο καρδιαγγειακής προστασίας, εξαιτίας των αντιοξειδωτικών στοιχείων που περιέχει, είναι μια στρατηγική που δεν επαληθεύτηκε. Είναι ασαφές αν οι επιπτώσεις των αντιοξειδωτικών ουσιών αποτελούν προστατευτικό παράγοντα για τον άνθρωπο, έναντι διαφόρων νόσων. Τα φρέσκα φρούτα και τα λαχανικά, καθώς και ο χυμός σταφυλιού χωρίς αλκοόλη, έχουν μια παρόμοια αντιοξειδωτική ενέργεια, όπως το κόκκινο κρασί. Γενικά, ελαφρά έως μέτρια κατανάλωση οποιουδήποτε ποτού που περιέχει αλκοόλη, μειώνει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων, και παρέχει μια αντιθρομβωτική ωφέλεια παρόμοια με αυτή της ασπιρίνης. Σε καμιά πειραματική έρευνα, δεν επαληθεύτηκε, ότι η αλκοόλη αυξάνει την HDL χοληστερόλη. Αντίθετα, προληπτική θεραπεία των ασθενών, με χαμηλή HDL χοληστερόλη, με στατίνες και θεραπεία με fibric acids, έχουν αποδειχθεί πολύ ωφέλιμες. Ένας μεγάλος αριθμός παραγόντων που αφορούν το διαίτολόγιο, όπως η κατανάλωση φρέσκων φρούτων, λαχανικών και ψαριών και η μειωμένη λήψη των γαλακτοκομικών προϊόντων, επειδή διαφέρουν ανάμεσα στον ευρωπαϊκό πληθυσμό, μπορεί σταθερά να σχετίζονται με μείωση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο της καρδιάς.

**Abstract Wine and heart.** A. Vassiliadou. Associate Professor, B' Nursing Department, TEI of Athens, Greece. *Vema of Asklipios* 2003, 2(4):193-200. **Wine consumption as a mean of cardiovascular protection because of its antioxidant content is an unproven strategy. It is still unclear what the effects of other antioxidants on human disease may be. Fresh fruits and vegetables, including non alcoholic grape beverages, should have a similar antioxidant action as red wine. Overall, light to moderate consumption of any type of alcohol containing beverage appears to reduce platelets aggregation and provides an antithrombotic benefit similar to that of aspirin. No clinical trials have provided verification that alcohol can be used to increase HDL cholesterol levels. In contrast, treatment of patients with low HDL with statins as primary prevention and with fibric acids as secondary prevention has been shown to be beneficial. A number of dietary factors, such as consumption of fresh fruits, vegetables and fish and reduced intake of milk products, differ within the**

### Εισαγωγή

Υπάρχουν πάνω από 60 προοπτικές μελέτες, που προτείνουν μια αντίστροφη σχέση, ανάμεσα στη μέτρια κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών και τη στεφανιαία νόσο της καρδιάς.

Μια σταθερά προστατευτική επίδραση στα στεφανιαία παρατηρήθηκε σε κατανάλωση 1-2 οινοπνευματωδών ποτών την ημέρα, ενώ η υψηλότερη κατανάλωση αλκοόλης, σχετιζόταν με αύξηση της θνησιμότητας.<sup>1,2</sup>

Μολονότι οι οικολογικές μελέτες υποστηρίζουν μια σχέση, ανάμεσα στη λήψη κρασιού και τη μείωση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο της καρδιάς, επηρεάζο-

νται από τον καθημερινό τρόπο ζωής (συνήθειες), από το διαίτολόγιο και άλλους πολιτιστικούς παράγοντες.<sup>2,3</sup>

Οι περισσότερες προοπτικές μελέτες, δεν υποστηρίζουν τη σχέση, ανάμεσα στα οινοπνευματώδη και την πρόληψη από στεφανιαία νόσο της καρδιάς. Άλλοι όμως, προτείνουν ότι το κρασί είναι πιο ωφέλιμο από τη μπύρα και τα διάφορα άλλα οινοπνευματώδη.<sup>4,5</sup>

Παραμένει ασαφές αν το κόκκινο κρασί παρέχει κάποιο πλεονέκτημα, σε σύγκριση με το λευκό κρασί ή με τα άλλα είδη οινοπνευματωδών ποτών.

Η σύνθεση των μελετών, (που έγιναν με παρατήρηση), είναι δύσκολη εξαιτίας των μεγάλων αποκλίσεων στη μεθοδολογία, στη μέτρηση του σφάλματος και στη βιολογική αντίδραση του ατόμου στην αλκοόλη.

Επίσης, η ποσότητα που μπορεί να πίνει ένα άτομο, διαφέρει, διότι είναι στοιχείο το οποίο συχνά δεν λαμβάνεται υπόψη σε μελέτες παρακολούθησης.

Ακόμα, η κατανάλωση της αλκοόλης, σχετίζεται με την ηλικία, το φύλο, το κάπνισμα, τα ήθη και έθιμα καθώς και το επίπεδο μόρφωσης. Για παράδειγμα, οι πότες κρασιού είναι λιγότερο παχείς, ασκούνται περισσότερο και πίνουν κατά τη διάρκεια των γευμάτων. Τα προσχεδιασμένα στατιστικά μοντέλα, που περιείχαν τους ενδεχόμενους συγχυτικούς παράγοντες, μείωσαν την ωφέλιμη επίδραση της αλκοόλης στη στεφανιαία νόσο της καρδιάς. Επιπλέον, η προστατευτική επίδραση του κρασιού, μπορεί να οφείλεται σε παράγοντες που δεν μπορούν να μετρηθούν ή στις διαφορές ανάμεσα στους πότες και τους μη πότες, οι οποίες δεν μπορούν να ελεγχθούν επακριβώς κατά τη στατιστική ανάλυση.

Εξαιτίας αυτών των περιορισμών, τα επιδημιολογικά δεδομένα θεωρούνται ότι υποστηρίζουν την υπόθεση αλκοόλη-στεφανιαία νόσος αλλά όχι τελεσίδικα. Εξάλλου, περισσότερα στοιχεία είναι αναγκαία, για να αποσαφηνίσουν τις επιπτώσεις των συγκεκριμένων τύπων ποτών σε ανόμοιους πληθυσμούς.

Μια αντίστροφη σχέση, ανάμεσα στη μέτρια κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών (1-2 ποτήρια την ημέρα) και τη στεφανιαία νόσο έχει ήδη τεκμηριωθεί. Όμως, τα στοιχεία αναφορικά με τις συγκεκριμένες επιπτώσεις του κόκκινου κρασιού είναι λιγότερο σταθερά, για τους λόγους που συζητήθηκαν παραπάνω. Επιπρόσθετα, η προστατευτική επίδραση του κρασιού επηρεάζεται από το αν καταναλώνεται μαζί με τα γεύματα.<sup>2</sup>

Αυτή η υπόθεση απαιτεί περισσότερη έρευνα, επειδή οι συνήθειες κατανάλωσης αλκοόλης είναι ένας από τους παράγοντες, που σχετίζονται με κίνδυνο για στεφανιαία νόσο.<sup>3</sup>

Για παράδειγμα, ένας μεγάλος αριθμός παραγόντων που αφορούν το διαίτημα, όπως η κατανάλωση φρέσκων φρούτων, λαχανικών και ψαριών και η μειωμένη λήψη γαλακτοκομικών προϊόντων, επειδή διαφέρουν ανάμεσα στον ευρωπαϊκό πληθυσμό, μπορεί σταθερά να σχετίζονται με μείωση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο της καρδιάς.<sup>6,7</sup>

### **Είναι το κόκκινο κρασί καλύτερο;**

Πολλές μελέτες έχουν δείξει, ότι η καρδιοπροστατευτική επίδραση του κρασιού είναι παρόμοια για τα διάφορα οινοπνευματώδη ποτά.<sup>8,9</sup>

Μια σημαντική εξαίρεση είναι η πρόσφατη έρευνα που έγινε στην Κοπεγχάγη,<sup>10</sup> που έδειξε ότι το κρασί και όχι τα οινοπνευματώδη γενικά, μειώνει την καρδιοπροστατευτική θνησιμότητα.

Γιατί οι πότες κρασιού, έχουν μια μεγαλύτερη προστασία, κατά της ισχαιμικής καρδιακής νόσου, απ' ό,τι αυτοί που πίνουν άλλα είδη οινοπνευματωδών ποτών; Πιστεύεται ότι οι πότες κρασιού είναι πιο ευσυνείδητοι, συμμορφώνονται καλύτερα με τις κύριες αρχές του διαίτηματός και κάνουν μέτρια κατανάλωση αλκοόλης, σε αντίθεση με τους μέθυσους. Επιπρόσθετα, πειραματικά δεδομένα που προέρχονται από ζώα, προτείνουν ότι το κόκκινο κρασί έχει περισσότερα οφέλη απ' ό,τι τα άλλα είδη οινοπνευματωδών ποτών.

Για παράδειγμα, σε μια μελέτη που έγινε σε ποντίκια που ήταν επιρρεπή στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης, τα ποσοστά των στεφανιαίων αρτηριών με αθηροσκληρωτικές οργανικές βλάβες ήταν 60% λιγότερα στα ζώα που έπαιρναν κόκκινο κρασί με την τροφή τους σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Η μείωση ήταν λιγότερο σημαντική με άλλα οινοπνευματώδη ποτά: 33% με λευκό κρασί, 25% με αιθανόλη, 17% με ούισκι, ενώ δεν υπήρχαν διαφορές με τη μπύρα.<sup>8-10</sup>

Το κόκκινο κρασί, είναι διαφορετικό από τα άλλα οινοπνευματώδη ποτά διότι περιέχει φαινολικά παράγωγα και άλλα αντι-οξειδωτικά στοιχεία. Το πιο καλά μελετημένο συστατικό από τα φαινολικά παράγωγα είναι το resveratrol. Τα φαινολικά παράγωγα είναι γνωστό ότι τροποποιούν το μεταβολισμό των εικοσανοϊδών και προκαλούν μείωση της συσσωρευτικότητας των αιμοπεταλίων και του σχηματισμού θρόμβων.

Οι αντι-οξειδωτικοί παράγοντες του κόκκινου κρασιού, όπως η άλφα τοκοφερόλη, μειώνουν την οξείδωση της χαμηλής πυκνότητας της λιποπρωτεΐνης (LDL) της χοληστερόλης. Η μείωση της οξείδωσης της LDL-χοληστερόλης μειώνει την πιθανότητα ανάπτυξης αθηρωματικών πλακών.

Κλινικές, επιδημιολογικές και ερευνητικές μελέτες προτείνουν ότι, η αιθανόλη γενικά έχει καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες. Επίσης, διάφορες μελέτες προτείνουν ότι η μέτρια κατανάλωση οποιουδήποτε οινοπνευματώδους ποτού, έχει κάποιο θεραπευτικό όφελος.

Όμως, τα στοιχεία αποκαλύπτουν ότι οι πότες κρασιού αποκομίζουν το επιπλέον όφελος πιθανά από τον υγιεινότερο τρόπο ζωής, μαζί με την εμφάνιση των προστατευτικών στοιχείων του κρασιού.

### **Είναι το κόκκινο κρασί αντι-οξειδωτικό;**

Μια θεωρία που επικρατεί είναι ότι, στην ανάπτυξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας, συμμετέχει η οξείδωση των λιποπρωτεϊνών. Ένας μεγάλος αριθμός *in vitro* στοιχείων, έχουν δείξει, ότι η οξείδωση της λιποπρωτεΐνης, αυξάνει την πρόσληψή της από τα κύτταρα και προκαλεί υπερφόρτωση των μακροφάγων με χοληστερόλη, που είναι μια διαδικασία ανάλογη με την εξελι-

κτική θεωρία της οργανικής βλάβης που ονομάζεται «αφρώδη κύτταρα». Μερικές *in vivo* μελέτες σε κουνέλια και σε μεταλλαγμένα ποντίκια, προτείνουν ότι οι αντι-οξειδωτικοί παράγοντες μειώνουν το ρυθμό σχηματισμού αθηρωματικών πλακών. Όμως, οι μελέτες αυτές δεν είναι πειστικές, διότι όταν χορηγήθηκε probucol με απολιποπρωτεΐνη E (ApoE), είχε ως αποτέλεσμα την εξουθένωση των ποντικών και των ανθρώπων που παρουσίαζαν περιφερική αγγειακή νόσο, ενώ δεν παρατηρήθηκε μείωση της αθηρωμάτωσης.<sup>11,12</sup>

Επίσης, μερικές πρόσφατες κλινικές παρεμβατικές μελέτες, απέτυχαν να αποδείξουν την καρδιοπροστατευτική επίδραση της βιταμίνης E, ως υποτιθέμενο αντιοξειδωτικό.<sup>12-14</sup>

Το κόκκινο κρασί περιέχει polyphenol, resveratrol και flavonoids, που εμποδίζουν την οξείδωση της λιποπρωτεΐνης *in vitro*.<sup>15</sup> Τα flavonoids υπάρχουν επίσης και σε άλλα οινοπνευματώδη όπως στη μαύρη μύρα.

Επιπλέον, τα αντι-οξειδωτικά συστατικά του κρασιού βρίσκονται και σε μη οινοπνευματώδη ποτά, όπως είναι ο χυμός σταφυλιού.<sup>16</sup>

Οι μελέτες που εξετάζουν τις επιπτώσεις του resveratrol στην αθηροσκλήρωση των ζώων είναι αμφιλεγόμενες.<sup>17,18</sup>

Η αλκοόλη, από μόνη της, είναι ένα προ-οξειδωτικό και αυτή η ιδιότητά της πιστεύεται ότι έχει σχέση με τον καρκίνο της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας στους πότες.

Αντίθετα, όταν προστέθηκε αλκοόλη στο διαπολόγιο μερικών ποντικών που ήταν επιρρεπή σε αθηροσκλήρωση, μειώθηκαν τα ποσοστά εμφάνισης της νόσου.<sup>19,20</sup>

Ανακεφαλαιώνοντας, η κατανάλωση κρασιού, ως μέσο καρδιαγγειακής προστασίας, εξαιτίας των αντιοξειδωτικών στοιχείων που περιέχει, είναι μια στρατηγική που δεν επαληθεύτηκε. Είναι ακόμα ασαφές, αν οι επιπτώσεις των αντιοξειδωτικών ουσιών αποτελούν προστατευτικό παράγοντα για τον άνθρωπο, έναντι διαφόρων νόσων.

Εξάλλου, τα φρέσκα φρούτα, τα λαχανικά και ο χυμός σταφυλιού χωρίς αλκοόλη, έχουν μια παρόμοια αντιοξειδωτική ενέργεια όπως το κόκκινο κρασί.

### **Έχουν το κρασί και τα διάφορα οινοπνευματώδη ποτά, σημαντικές αντιθρομβωτικές ενέργειες;**

Όσον αφορά μια ελαφριά έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλης (μέχρι 60 mL αλκοόλης την ημέρα) η απάντηση είναι ναι. Ένας μεγάλος αριθμός μελετών<sup>17-20</sup> έχουν δείξει, σημαντική μείωση στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων (μέτρηση *in vitro*), η οποία σχετίζεται με την κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών.<sup>4</sup>

Όμως, υπάρχει διαμάχη γύρω από το αν μερικά μόνο ήδη οινοπνευματωδών ποτών και ιδιαίτερα το κόκκινο κρασί, είναι περισσότερο αποτελεσματικά από τα άλλα. Υπάρχουν στοιχεία όπως εκείνα σχετικά με το resveratrol και τα άλλα πολυφαινολικά (polyphenolic) συστατικά, που βρίσκονται μέσα στο κόκκινο κρασί τα οποία συνηγορούν υπέρ μιας επιπρόσθετης επίδρασης στη μείωση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων.<sup>21,22</sup>

Άλλες πάλι μελέτες προτείνουν ότι οι περισσότερες επιπτώσεις στα αιμοπετάλια, οφείλονται στην ποσότητα της αλκοόλης που περιέχεται στο ποτό.<sup>23</sup>

Πρωταρχικά, στις *in vitro* μελέτες παρατηρήθηκε αναστολή της σύνθεσης της προσταγλαδίνης, και είναι ο μόνος εμφανής μηχανισμός με τον οποίο τα οινοπνευματώδη ποτά να μειώνουν τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων· η ασπιρίνη δρα με έναν παρόμοιο μηχανισμό. Πολύ λιγότερο έχουν μελετηθεί οι επιπτώσεις των οινοπνευματωδών ποτών στην πηκτικότητα του αίματος.

Για παράδειγμα, υπάρχουν αναφορές ότι το resveratrol μειώνει το ινωδογόνο του πλάσματος<sup>23</sup> και τα επίπεδα του παράγοντα του κυτταρικού ιστού.<sup>24</sup> Όμως, είναι αναγκαία περισσότερα στοιχεία για την αξιολόγηση αυτών των δεδομένων.

Γενικά, ελαφρά προς μέτρια κατανάλωση, οποιουδήποτε ποτού που περιέχει αλκοόλη, μειώνει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και κατά συνέπεια παρέχει μια αντιθρομβωτική ωφέλεια παρόμοια με αυτή της ασπιρίνης.

### **Μηχανισμός δράσης**

Μολονότι δεν περιγράφονται καλά, μερικές μελέτες έχουν ερευνήσει την επίδραση της αλκοόλης στην πηκτικότητα και στη θρομβολυτική διαδικασία.<sup>24-26</sup>

Πολύ σύντομα, η φυσιολογική αιμόσταση διατηρείται μέσα από την ισορροπία ανάμεσα στους μηχανισμούς της πηκτικότητας και τις ινωδολυτικές πρωτεΐνες. Η αγγειακή βλάβη προκαλεί συσσώρευση των αιμοπεταλίων τα οποία περιέχουν ινωδογόνο (ινική) που τελικά παράγει τη θρομβίνη. Η αλκοόλη τροποποιεί τα επίπεδα των ινωδολυτικών πρωτεϊνών και βοηθάει στην πρόληψη της θρόμβωσης.

Το 1979, οι Meade et al, απέδειξαν μια θετική σχέση, ανάμεσα στην κατανάλωση αλκοόλης και στην ινωδολυτική δραστηριότητα, στηριζόμενοι στο χρόνο λύσης του θρόμβου.<sup>25</sup>

Μεταγενέστερα, με την ανάπτυξη εργαστηριακών εξετάσεων για τη μέτρηση των διαφόρων καρδιαγγειακών δεικτών και της ινωδολυτικής δραστηριότητας με *in vitro* και *in vivo* μελέτες αποδείχθηκε ότι η αλκοόλη επηρεάζει τα επίπεδα του ινωδογόνου, του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου και αναστολέων του πλασμινο-



γόνου. Οι επιπτώσεις της αιθανόλης στα επίπεδα του ινωδογόνου (μειώνει) είναι πολύ καλά τεκμηριωμένες.

Οι Rimm et al σε μετα-ανάλυση για τον υπολογισμό του ινωδογόνου και την εκτίμηση του οφέλους από τη στεφανιαία νόσο, βρήκαν ότι σε μέτρια κατανάλωση αλκοόλης, υπάρχει μια μείωση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο του ύψους του 20–30%.<sup>28,34</sup>

Κατά προσέγγιση 30 g αλκοόλης/ημέρα, αυξάνουν τα επίπεδα του ινωδογόνου κατά 0,075 g/L (7,5 mg/100 mL), το οποίο αντιστοιχεί σε 12,5 φορές μείωση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο.<sup>24</sup>

Μολονότι δεν είναι τόσο σημαντικός ο ρόλος του ινωδογόνου, όσο της HDL χοληστερόλης, εμφανίζεται να είναι ο δεύτερος συντελεστικός παράγοντας στη μείωση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο.

Οι ενεργοποιητές και οι αναστολείς του πλασμινογόνου συμμετέχουν επίσης στην αιμόσταση. Ο ενεργοποιητής του ιστικού πλασμινογόνου (t-PA) και ο ενεργοποιητής του πλασμινογόνου της ουροκινάσης (u-PA) εμποδίζουν τη θρόμβωση, με διάλυση του θρόμβου ινικής, ενώ ο ενεργοποιητής του αναστολέα του πλασμινογόνου τύπου 1 (PAI-1), προάγει τη θρόμβωση, με αναχαίτιση αυτών των ενεργοποιητών. Οι Iso et al παρατήρησαν μια θετική σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση αλκοόλης και τα επίπεδα αντιγόνων t-PA και PAI-1 στο πλάσμα.<sup>29</sup> Οι Ridken et al βρήκαν ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλης σχετίζεται με τα επίπεδα του αντιγόνου t-PA.<sup>30</sup>

Οι Veenstra et al ερεύνησαν τις βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις της μέτριας κατανάλωσης αλκοόλης και βρήκαν μια σημαντική μείωση του t-PA και αύξηση του PAI-1 μετά το δείπνο.<sup>26</sup>

Εκτός από το ινωδογόνο και άλλοι αιμοστατικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου. Όμως, η συμβολή των άλλων αιμοστατικών παραγόντων στη μείωση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο, που αποδίδεται στη μέτρια κατανάλωση αλκοόλης είναι πολύ μικρή (μικρότερη από 5%).<sup>24,28</sup> Έχει αποδειχθεί ότι η κατανάλωση αλκοόλης, αυξάνει την ευαισθησία της ινσουλίνης.<sup>31,32</sup> Παρόμοια, η συμβολή της αλκοόλης στην ευαισθησία της ινσουλίνης, εξηγεί μόνο ένα μικρό τμήμα (5–10%) του οφέλους, όσον αφορά τον κίνδυνο από στεφανιαία νόσο.<sup>24,28</sup>

Επίσης, η αλκοόλη επηρεάζει τους καρδιαγγειακούς δείκτες, τον αυτόνομο έλεγχο της αδρενεργικής μεταβίβασης, τη μετάδοση των ώσεων στο μυοκάρδιο, το μυοκαρδιακό μεταβολισμό και τη μυοκαρδιακή συσταλτικότητα.<sup>33</sup>

Γενικά, επιδημιολογικές και πειραματικές μελέτες προτείνουν, ότι η κατανάλωση αλκοόλης μειώνει το επίπεδο του ινωδογόνου. Υπάρχουν επίσης λίγες μαρτυρίες που προτείνουν, ότι η αλκοόλη επηρεάζει και άλλους αιμοστατικούς παράγοντες. Όμως, τα αποτελέσματα δεν είναι σταθερά διότι προέρχονται από διαφορετικές μεθόδους συλλογής και μέτρησης δεδομένων.

### **Πώς προστατεύει την καρδιά η αλκοόλη;**

Οι Wannamethee et al βρήκαν ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλης και τα υψηλά επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας, σχετίζονται με αύξηση της επιβίωσης, μετά από μυοκαρδιακό έμφραγμα.<sup>34</sup>

Μελέτες που έγιναν σε μετεμφραγματίες ασθενείς που έκαναν μέτρια χρήση αλκοόλης, έδειξαν μια σημαντικά χαμηλότερη συχνότητα θανάτων, επανέμφραξης ή ασταθούς σπληθάγχης, σε σύγκριση με μη πότες, κατά τη διάρκεια των 26 μηνών μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθούς σπληθάγχης.<sup>35</sup>

Μια άλλη μελέτη, που χρησιμοποίησε τα επιδημιολογικά στοιχεία από το National Institute of Alcoholism and Alcohol Abuse and National Institute of Health Alcohol βρήκε ότι ανάμεσα σε 14.407 άτομα τα οποία παρακολουθήθηκαν για πάνω από 20 χρόνια «εκείνοι που πέθαναν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ήταν οι χρόνιοι χρήστες αλκοόλης και οι μη χρήστες».<sup>36</sup>

Είναι επίσης ενδιαφέρον, ότι πολλές από τις επιδράσεις της αλκοόλης αφορούν την κυτταρική και οργανική λειτουργία, με τη μεσολάβηση της αδενοσίνης.

Βρέθηκε ότι μετά από παρατεταμένη ισχαιμία και επανάρδευση, η καρδιά χοίρων της Νέας Γουινέας που υποβλήθηκαν σε δοκιμασία αιθανόλης (5–20% αιθανόλη προστέθηκε στο νερό για 3–6 εβδομάδες) παρουσίασε βελτίωση της συσταλτικότητας και μείωση της νέκρωσης των μυοκαρδιακών κυττάρων κατά την αναρρωτική περίοδο, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου.

Αυτά τα δεδομένα συμφωνούν με την υπόθεση ότι, η μέτρια κατανάλωση αλκοόλης, μειώνει την ισχαιμία (βλάβη) του μυοκαρδίου και η προστασία επιτυγχάνεται με τη μεσολάβηση των υποδοχέων A<sub>1</sub> της αδενοσίνης.<sup>37</sup>

Είναι σημαντικό, ότι η προστασία αυτή επιτυγχάνεται με μέτρια κατανάλωση αλκοόλης.

Κατά συνέπεια, τα δεδομένα αυξάνουν την πιθανότητα, ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλης βελτιώνει τη μυοκαρδιακή ανάρρωση και έτσι την επιβίωση μετά από ένα μυοκαρδιακό έμφραγμα.

Η συνεχής έρευνα θα καθορίσει, σε κυτταρικό και μοριακό επίπεδο, τους μηχανισμούς που είναι υπεύθυνοι για την καρδιοπροστατευτική επίδραση της αλκοόλης.

## Επιπτώσεις της αλκοόλης στα λιπίδια

Η επίπτωση της αλκοόλης στην HDL χοληστερόλη εμφανίζεται μετά από 1–2 εβδομάδες, όταν η κατανάλωση είναι καθημερινή.<sup>28</sup>

Μελέτες που έγιναν με παρατήρηση, προτείνουν ότι η αλκοόλη αυξάνει κυρίως τα επίπεδα της HDL-3 και όχι της HDL-2 χοληστερόλης, όμως πρόσφατη έρευνα βρήκε ότι αυξάνει και τα δύο.<sup>38,39</sup>

Μια μετα-ανάλυση που πραγματοποιήθηκε από τους Rimm et al, υπολόγισε ότι 30 g αλκοόλης/ημέρα, αυξάνουν την HDL κατά 0,10 mmol/L (4 mg/dL).<sup>24</sup>

Έχει αποδειχθεί ότι η κατανάλωση αλκοόλης, είχε μια μεγαλύτερη επίδραση στα επίπεδα HDL χοληστερόλης στα άτομα με φυσιολογικές τιμές χοληστερόλης, κάτω από 1 mmol/L (40 mg/dL).<sup>24</sup>

Αναφερόμενοι σε στοιχεία παρατήρησης, έχει αποδειχθεί ότι αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης κατά 0,10 mmol/L (4 mg/dL) σχετίζεται με 17% μείωση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο.<sup>24</sup>

Μολονότι η αύξηση της HDL χοληστερόλης εξηγεί τη μείωση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο οι επιπτώσεις της αλκοόλης επεκτείνονται και πέρα από την HDL. Αμφότερα τα τριγλυκερίδια και το LP(a), που είναι ένας τύπος χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης, περιέχουν Apo (a), η οποία συχνά αυξάνεται στα άτομα με στεφανιαία νόσο.<sup>40,41</sup>

Ο περιορισμένος αριθμός των μελετών που πραγματοποιήθηκαν, όσον αφορά τη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση αλκοόλης και το επίπεδο LP (a), αδυνατεί να αποδείξει ότι υπάρχει μια σταθερή σχέση.<sup>42</sup>

Τα στοιχεία από τη μετα-ανάλυση που πραγματοποιήθηκε από τους Rimm et al, αναφέρουν ότι 30 g αλκοόλης την ημέρα, αυξάνουν το επίπεδο των τριγλυκεριδίων κατά 0,06 mmol/L (5,69 mg/dL) και προκαλούν μια αύξηση του κινδύνου από στεφανιαία νόσο της καρδιάς κατά 1,9%.

Αυτή η ελάχιστη αύξηση του κινδύνου είναι ασήμαντη, σχετικά με την επακόλουθη επίπτωση της κατανάλωσης αλκοόλης στο επίπεδο HDL.

## Πώς μεταβάλλει τις λιποπρωτεΐνες η αλκοόλη;

Όπως και άλλες πηγές υδατανθράκων, η αλκοόλη αυξάνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και εξυπηρετεί ως πηγή θερμίδων. Σε ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία, αυτές οι αυξήσεις είναι σημαντικές.<sup>43,44</sup> Η σχέση της υπερτριγλυκεριδαιμίας με την παγκρεατίτιδα είναι επίσης γνωστή. Η πηγή αύξησης των τριγλυκεριδίων είναι και πηγή αύξησης της παραγωγής της λιποπρωτεΐνης VLDL. Η πιο γνωστή επίδραση της αλκοόλης

είναι ότι αυξάνει την HDL χοληστερόλη στην κυκλοφορία.

Ένα έως δύο ποτήρια κρασί την ημέρα αυξάνουν την HDL χοληστερόλη κατά προσέγγιση μέχρι 12%.<sup>45</sup> Αυτή η αύξηση είναι παρόμοια με εκείνη που βλέπουμε σε μερικές παρεμβάσεις όπως: προγράμματα άσκησης και φάρμακα (όπως το Fibric acid και το Niacin), που είναι πολύ αποτελεσματικά φάρμακα για αύξηση της HDL χοληστερόλης (20%). Κατά προσέγγιση, το μισό από τα οφέλη της αλκοόλης, όσον αφορά την καρδιαγγειακή νόσο, αποδίδεται στην αύξηση της HDL χοληστερόλης.<sup>46</sup>

Όμως, σε καμιά πειραματική έρευνα δεν επαληθεύτηκε ότι η αλκοόλη αυξάνει την HDL χοληστερόλη.<sup>46</sup>

Αντίθετα, προληπτική θεραπεία των ασθενών με χαμηλή HDL χοληστερόλη με statins (στατίνες) και θεραπεία με Fibric acids, έχουν αποδειχθεί πολύ ωφέλιμες.<sup>47</sup>

Σε μερικές μελέτες, ένα 30–50% της μείωσης της στεφανιαίας νόσου της καρδιάς εξηγείται με την αύξηση των επιπέδων HDL χοληστερόλης λόγω μέτριας κατανάλωσης αλκοόλης.<sup>48,49</sup>

Η κατανάλωση μύρας καθημερινά αυξάνει την HDL χοληστερόλη κατά 4,4% ή 2 mg/dL.<sup>50</sup>

Είναι εξάλλου γνωστό ότι η αλκοόλη αυξάνει το χρόνο ροής. Μέτρια κατανάλωση αλκοόλης εξασθενεί τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και επηρεάζει την παραγωγή της θρομβοξάνης A2.<sup>51</sup>

Επίσης, η αλκοόλη βελτιώνει την αστάθεια της μεμβράνης των ερυθρών αιμοσφαιρίων.<sup>52</sup>

Η μύρα περιέχει περισσότερη πρωτεΐνη και βιταμίνες Β απ' ό,τι το κρασί και η θρεπτική αξία της μύρας, συμβάλλει ουσιαστικά στη διατροφή.<sup>53,54</sup>

Τα οινοπνευματώδη ποτά περιέχουν μια ποικιλία βιολογικά ενεργών χημικών ενώσεων.<sup>55,56</sup>

Πολυφαινόλες (polyphenols) εμφανίζονται στη μύρα αλλά και στο κρασί.<sup>57,58</sup> Όλες οι πολυφαινόλες εμποδίζουν την *in vitro* οξείδωση της LDL χοληστερόλης όταν προστίθονται σε συστήματα καλλιέργειας ιστών.

Είναι ενδιαφέρον να σημειώσουμε, ότι εξαιτίας της φαινόλης που περιέχεται στο κρασί και στη μύρα σε μέτρια κατανάλωση αυτών, μειώνεται η οξείδωση της LDL χοληστερόλης.<sup>59</sup> Η μύρα έχει μια συνολική πολυφαινολική περιεκτικότητα ισοδύναμη με εκείνη του κόκκινου κρασιού και εμφανίζει μεγαλύτερη ικανότητα να εμποδίζει την οξείδωση της LDL απ' ό,τι το άσπρο κρασί.<sup>60</sup>

Μια νέα περιοχή έρευνας είναι η επίπτωση της μέτριας λήψης αλκοόλης στην ανθεκτικότητα της ινσου-

λίνης. Τα επίπεδα της ινσουλίνης, σε μη διαβητικούς, είναι προβλεπτικοί δείκτες αθηρωματικού κινδύνου.<sup>61</sup>

Μέτρια λήψη αλκοόλης, σχετίζονται με χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης, ακόμα και μετά τη ρύθμιση των συγχυτικών παραγόντων.<sup>62,63</sup>

## Προτάσεις

Δεν έχει διευκρινιστεί αν το κόκκινο κρασί είναι πιο ωφέλιμο από τα άλλα είδη οινοπνευματωδών ποτών. Επιπλέον έρευνα είναι αναγκαία αναφορικά με τις ενδεχόμενες προστατευτικές ουσίες που είναι μοναδικές στο κρασί. Οι επιπρόσθετες ωφέλιμες βιολογικές ιδιότητες του κρασιού μπορεί να επιτευχθούν και με το χυμό σταφυλιού.<sup>16,64</sup>

Δεν υπάρχουν μεγάλες τυχαίοποιημένες και πειραματικές έρευνες όσον αφορά τη λήψη κρασιού, ενώ η υπάρχουσα βιβλιογραφία δεν δικαιώνει την πρόταση της αλκοόλης (και ιδιαίτερα του κρασιού) ως καρδιοπροστατευτικό παράγοντα.

Το USDA (Dietary Guidelines) προτείνει ότι αν πίνετε να πίνετε μέτρια. Μέτριο καθορίζεται ένα ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και τα δύο ποτά την ημέρα για τους άνδρες. Επίσης, αποσαφηνίζει ότι κάποια άτομα, δεν θα πρέπει να πίνουν αλκοόλη, όπως τα παιδιά, οι έφηβοι και άτομα οποιασδήποτε ηλικίας τα οποία δεν μπορούν να περιορίσουν το ποτό τους σε μέτρο, όπως επίσης γυναίκες που προσπαθούν να συλλάβουν ή είναι έγκυες, άτομα που σχεδιάζουν να οδηγήσουν ή να πάρουν μέρος σε δραστηριότητες ή δεξιότητες που απαιτούν προσοχή και άτομα που χρησιμοποιούν φάρμακα.

Μολονότι τα στοιχεία που αναφέρουν ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλης είναι ωφέλιμη έχουν αυξηθεί, η πρόταση ότι οι ασθενείς μπορούν να καταναλώνουν 1-2 ποτήρια την ημέρα δεν είναι μια εύκολη σύσταση για να γίνει. Το 1979 ο εκδότης William Castelli έγραψε: «Με 17 εκατομμύρια αλκοολικούς σε αυτή τη χώρα, ίσως έχουμε κάποιο μήνυμα, ότι αυτή η χώρα δεν είναι ακόμα έτοιμη».

Το 1997 ο εκδότης Cridui επαναλαμβάνει αυτή την ανησυχία και γράφει: «Η αλκοόλη είναι ένα πολύ επικίνδυνο φάρμακο για να χρησιμοποιείται ως ένας φαρμακολογικός παράγοντας, εκτός μόνο σε πολύ υψηλά επιλεγμένες καταστάσεις».<sup>65,66</sup>

Οι γιατροί και οι νοσηλευτές που επιθυμούν να προτείνουν μέτρια κατανάλωση αλκοόλης στους ασθενείς, θα πρέπει να σκέφτονται να το προτείνουν μόνο μετά από ένα πλήρες ιστορικό με τη χρήση του ερωτηματολογίου CAGE και MAST και τη φυσική εξέταση, για να αξιολογήσουν την εμφάνιση του ενδεχόμενου αλκοολισμού.<sup>67,68</sup>

Επιτρεπτικές συμβουλές για ποτό δεν θα πρέπει να δίνονται σε ασθενείς με προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού, διότι αυτοί οι ασθενείς έχουν τετραπλάσια πιθανότητα κινδύνου να γίνουν αλκοολικοί.

Η American Heart Association προτείνει ότι η χρήση αλκοόλης αποτελεί θέμα συζήτησης, ανάμεσα στο γιατρό και στον ασθενή.

## Βιβλιογραφία

1. Thun MJ, Peto R Lopez AD et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *N Engl J Med* 1997, 337:1705-1714
2. Criqui MH. Do known cardiovascular risk factors mediate the effect of alcohol on cardiovascular disease? *Novartis Found Symp* 1998, 216:159-167; discussion 167-172
3. Kauhanen J, Kaplan GA, Goldberg DE et al. Pattern of alcohol drinking and progression of atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999, 19:3001-3006
4. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Red wine, white wine, liquor, beer, and risk for coronary artery disease hospitalization. *Am J Cardiol* 1997, 80:416-420
5. Cronbaek M, Deis A, Sorensen TI et al. Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. *BMJ* 1995, 310:1165-1169
6. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1990, 99:779-785
7. Artaud-Wild SM, Connor SL, Sexton G et al. Differences in coronary mortality can be explained by differences in cholesterol and saturated fat intakes in 40 countries but not in France and Finland: a paradox. *Circulation* 1993, 88:2771-2779
8. Rimm EB, Giovannucci EL, Willett WC et al. Prospective study of alcohol consumption and risk of coronary disease in men. *Lancet* 1991, 338:464-468
9. Fuchs CS, Stampfer MJ, Colditz GA et al. Alcohol consumption and mortality among women. *N Engl J Med* 1995, 332:1245-1250
10. Gronbaek M, Deis A, Sorensen TI et al. Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. *BMJ* 1995, 310:1165-1169
11. Zhang SH, Reddiel RL, Avdievich E et al. Paradoxical enhancement of atherosclerosis by probucol treatment in apolipoprotein E-deficient mice. *J Clin Invest* 1997, 99:2858-2866
12. Walldius G, Erikson U, Olsson AG et al. The effect of probucol on femoral atherosclerosis in ProbucoL Quantitative Regression Swedish Trial (PQRST). *Am J Cardiol* 1994, 74:875-883
13. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto miocardico, Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999, 354:447-455
14. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Eng J Med* 2000, 342:145-153



15. Nigdikar SV, Williams NR, Griffin BA et al. Consumption of red wine polyphenols reduces the susceptibility of low-density lipoproteins to oxidation, *in vivo*. *Am J Clin Nutr* 1998, 68: 258–265
16. Stein JH, Keevil JG, Wiebe DA et al. Purple grape juice improves endothelial function and reduces the susceptibility of LDL cholesterol to oxidation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1999, 100:1050–1055
17. Wilson T, Knight TJ, Beitz DC et al. Resveratrol promotes atherosclerosis in hypercholesterolemic rabbits. *Life Sci* 1996, 59:15–21
18. Hayek T, Fuhrman B, Vaya J et al. Reduced progression of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice following consumption of red wine, or its polyphenols quercetin or catechin, is associated with reduced susceptibility of LDL to oxidation and aggregation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997, 17:2744–2752
19. Emeson EE, Manaves V, Singer T et al. Chronic alcohol feeding inhibits atherogenesis in C57BL/6 hyperlipidemic mice. *Am J Pathol* 1995, 147:1749–1758
20. Dai J, Miller BA, Lin RC. Alcohol feeding impedes early atherosclerosis in low-density lipoprotein receptor knockout mice: factors in addition to high-density lipoprotein-apolipoprotein A1 are involved. *Alcohol Clin Exp Res* 1997, 21:11–18
21. Soleas GJ, Diamandis EP, Goldberg DM. Wine as a biological fluid: history, production, and role in disease prevention. *J Clin Anal* 1997, 11:287–313
22. Demrow HS, Slane PR, Folts JD. Administration of wine and grape juice inhibits *in vivo* platelet activity and thrombosis in stenosed canine coronary arteries. *Circulation* 1995, 91:1182–1188
23. Hendriks HF, van der Gaag MS. Alcohol, coagulation and fibrinolysis. *Novartis Found Symp* 1998, 216:111–120, discussion 120–124
24. Pendurthi UR, Williams JT, Rao LV. Resveratrol, a polyphenolic compound found in wine, inhibits tissue factor expression in vascular cells: a possible mechanism for the cardiovascular benefits associated with moderate consumption of wine. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999, 9:419–426
25. Meade TW, Chakrabarti R, Haines AP et al. Characteristics affecting fibrinolytic activity and plasma fibrinogen concentrations. *BMJ* 1979, i:153–156
26. Veenstra J, Kluft C, Ockhuizen TH et al. Effects of moderate alcohol consumption on platelet function, tissue-type plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor. *Thromb Haemost* 1990, 63:345–348
27. Reeder VC, Aikens ML, Li XN et al. Alcohol and the fibrinolytic system. In: Zahkari S, Wassef M (eds) *Alcohol and the cardiovascular system*. NIH Publication No 96-4133. Bethesda, MD: National Institutes of Health 1996:393–411
28. Rimm EB, Stampfer MJ. Alcohol abstinence: a risk factor for coronary artery disease. In: Braunwald E (ed) *Heart disease update series*. Philadelphia, WB Saunders, Vol 2, No 3, 2000: 1–10
29. Iso H, Folsom AR, Koike KA et al. Antigens of tissue plasminogen activator and plasminogen inhibitor 1: correlates in non-smoking Japanese and Caucasian men and women. *Thromb Haemost* 1990, 63:345–348
30. Ridker RM, Vaughan DE, Stampfer MJ et al. Association of moderate alcohol consumption and plasma concentration of endogenous tissue-type plasminogen activator. *JAMA* 1994, 272:929–933
31. Kiechl S, Willeit J, Poewe W et al. Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). *BMJ* 1996, 313:1040–1044
32. Vitelli LL, Folsom AR, Shahar E et al. Association of dietary composition with fasting serum insulin level: the ARIC study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1996, 6:194–202
33. Somlyo AP, Somlyo AV. Cellular and molecular mechanisms of smooth muscle. In: Zahkari S, Wassef M (eds) *Alcohol and the cardiovascular system*. NIH Publication No 96-4133. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1996:461–478
34. Wannamethee G, Whincup PH, Shaper AG et al. Factors determining case fatality in myocardial infarction. Who dies in a heart attack? *Br Heart J* 1995, 74:324–331
35. Nakamura Y, Kawai C, Kinoshita M et al. Moderate ethanol intake and outcome after an acute coronary event. *Circulation* 1995, 92:1–708 (Abstract)
36. Dufour MC, Cases MF, Whitmore CC et al. Alcohol consumption and death from acute myocardial infarction in a national longitudinal cohort. *Alcohol Clin Exp Res* 1996, 20:97A (Abstract)
37. Miyamae M, Camacho SA, Weiner MW et al. Chronic ethanol use attenuates ischemia-reperfusion injury in guinea pig hearts via adenosine A1 receptors. *Alcohol Clin Exp Res* 1996, 20:78A (Abstract)
38. Clevidence BA, Reichman ME, Judd JT et al. Effects of alcohol consumption of lipoproteins of premenopausal women: a controlled diet study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995, 15:179–184
39. Gaziano MJ, Buring JE, Breslow JL 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, 329:1829–1834
40. Iso H, Naito Y, Sato S et al. Serum triglycerides and risk of coronary heart disease among Japanese men and women. *Am J Epidemiol* 2001, 153:490–499
41. Rhoads GG, Dahlen G, Berg K et al. Lp(a) lipoprotein as a risk factor for myocardial infarction. *JAMA* 1986, 256:2540–2544
42. Dreon DK, Krauss RM. Alcohol, lipids and lipoproteins. In: Zahkari S, Wassef M (eds) *Alcohol and the cardiovascular system*. NIH Publication No 96-4133. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1996:369–391
43. Ginsberg H, Olefsky J, Farquhar JW et al. Moderate ethanol ingestion and plasma triglyceride levels: a study in normal and hypertriglyceridemic persons. *Am Intern Med* 1974, 80:143–149
44. Feinman L, Lieber CS. Ethanol and lipid metabolism. *Am J Clin Nutr* 1999, 70:791–792
45. Linn S, Carroll M, Johnson C et al. High-density lipoprotein cholesterol and alcohol consumption in US white and black adults: data from NHANES II. *Am J Public Health* 1993, 83: 811–816
46. Pearson TA. From the Nutrition Committee of the American Heart Association. Alcohol and heart disease. *Circulation* 1996, 94:3023–3025
47. Rubins HB, Robins SJ, Collins D. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol: Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med* 1999, 341:410–418
48. Marques-Vidal P, Ducimetiere P, Evans A et al. Alcohol consumption and myocardial infarction: a case control study in

- France and Northern Ireland. *Am J Epidemiol* 1996, 143:1089–1093
49. Gaziano JM, Hennekens CH, Godfried SL et al. Type of alcoholic beverage and risk of myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999, 83:52–57
  50. McConnell MV, Vavouranakis I, Wu LL et al. Effects of a single, daily alcoholic beverage on lipid and hemostatic markers of cardiovascular risk. *Am J Cardiol* 1997, 80:1226–1228
  51. Rubin R, Rand ML. Alcohol and platelet function. *Alcohol Clin Exp Res* 1994, 18:105–110
  52. Simonetti P, Brusamolino A, Pellegrini N et al. Evaluation of the effect of alcohol consumption on erythrocyte lipids and vitamins in a healthy population. *Alcohol Clin Exp Res* 1995, 19:517–522
  53. US Department of Agriculture, Agricultural Research Service. USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13. Available from URL: <http://www.nal.usda.gov/fnic/food-comp/Data/index.html>
  54. Bebb HT, Houser HB, Witschi JC et al. Carotid and nutrient contribution of alcoholic beverages to the usual diets of 155 adults. *Am J Clin Nutr* 1971, 24:1042–1052
  55. Rosenblum ER, Campbell IM, Van Thiel DH et al. Isolation and identification of phytoestrogens from beer. *Alcohol Clin Exp Res* 1992, 16:843–845
  56. Rosenblum ER, Stauber RE, Van Thiel DH et al. Assessment of the estrogenic activity of phytoestrogens isolated from bourbon and beer. *Alcohol Clin Exp Res* 1993, 17:1207–1209
  57. Soleas GJ, Diamandis EP, Goldberg DM. Wine as a biological fluid: history, production, and role in disease prevention. *J Clin Lab Anal* 1997, 11:287–313
  58. Lau OW, Lusk SF, Huang HL. Spectrophotometric determination of tannins in tea and beer samples with iron (III) and 1,10-phenanthroline as reagents. *Analyst* 1989, 114:631–633
  59. Croft KD, Puddey IB, Rabic V et al. Oxidative susceptibility of low-density lipoproteins-influence of regular alcohol use. *Alcohol Clin Exp Res* 1996, 20:980–984
  60. Abu-Amsha R, Croft DK, Puddey IB et al. Phenolic content of various beverages determines the extent of inhibition of human serum and low-density lipoprotein oxidation *in vitro*: identification and mechanism of action of some cinnamic acid derivatives from red wine. *Clin Sci* 1996, 91:449–458
  61. Perry I, Wannamethee SG, Whicup P et al. Serum insulin and incident coronary heart disease in middle-aged British men. *Am J Epidemiol* 1996, 144:224–234
  62. Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Alcohol intake and insulin levels: the Normative Aging Study. *Am J Epidemiol* 1997, 145:909–916
  63. Kiechl S, Willeit J, Poewe W et al. Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck Study). *BMJ* 1996, 313:1040–1044
  64. Miyagi Y, Miwa K, Inoue H. Inhibition of human low-density lipoprotein oxidation by flavonoids in red wine and grape juice. *Am J Cardiol* 1997, 80:1627–1631
  65. Castelli WP. How many drinks a day? *JAMA* 1979, 242:2000
  66. Criqui MH. Alcohol and coronary heart disease risk: implications for public policy. *J Stud Alcohol* 1997:453–454
  67. Friedman GD, Klatsky AL. Is alcohol good for your health? *N Engl J Med* 1993, 329:1882–1883
  68. Galanter M (ed). The consequences of alcoholism: medical, neuropsychiatric, economic, cross-cultural. Recent developments in alcoholism. Vol. 14. New York, Plenum Press, 1998
  69. Mayfield D, McLeod G, Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *Am J Psych* 1974, 131:1121–1123
  70. Seltzer ML. The Michigan alcoholism screening test: the quest for a new diagnostic instrument. *Am J Psych* 1971, 127:89–94
  71. Savitsky J. Early diagnosis and screening. In: Barnes HN, Aronson MD, Delbanco TL (eds) *Alcoholism: a guide for the primary care physician*. New York, Springer-Verlag, 1987:47–58
  72. Kauhanen J, Kaplan GA, Goldberg DE et al. Beer bingeing and mortality: results from the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study, a prospective population based study. *BMJ* 1997, 315:846–851

---

Corresponding author: A. Vassiliadou, 21 Chrisostomou Smirnis street, GR-185 47 Neo Faliro, Piraeus, Greece