



Влияние алкоголя на сон, сердечно-сосудистую и пищеварительную систему

А.Д. Пальман, М.Г. Полуэктов

Адрес для переписки: Александр Давидович Пальман, palyo@mail.ru

Авторами проведен обзор отечественных и зарубежных работ, в которых оценивается соотношение пользы и вреда употребления спиртного. Отмечается, что малые дозы алкоголя удлиняют время и улучшают качество сна, в то время как употребление большого количества спиртного его ухудшает и укорачивает. Однако риск при использовании алкоголя как снотворного заключается в том, что спустя некоторое время у пациента развивается толерантность к употребляемой дозе, в результате чего он вынужден ее увеличивать. Это может привести к формированию алкогольной зависимости. Кроме того, употребление алкоголя выше допустимой нормы способствует возникновению широкого спектра заболеваний, таких как рак, поражение печени и поджелудочной железы, артериальная гипертензия и др. В литературе также активно обсуждается, какой из эффектов – токсический или протективный – алкоголь в большей степени оказывает на сердечно-сосудистую систему. Существуют данные, что вероятность развития ишемической болезни сердца относительно невелика у непьющих, минимальна у умеренно пьющих и максимальна у злоупотребляющих алкоголем лиц. Подчеркивается, что понимание врачом потенциальной опасности и возможной пользы, связанных с употреблением алкоголя, является важным фактором предотвращения вреда для здоровья пациента.

Ключевые слова: сон, алкоголь, алкогольная зависимость, поражения печени, сердечно-сосудистые заболевания

Споры о соотношении пользы и вреда алкоголя для организма человека ведутся, наверное, с тех пор, как люди впервые открыли для себя опьяняющее действие спиртных напитков.

Что касается влияния алкоголя на сон, то этанол ускоряет засыпание и этот эффект носит дозозависимый характер [1]. При этом употребление малых доз алкоголя (порядка 0,16 г/кг) увеличивает общее время сна, а большее количество спиртного (0,32 или 0,64 г/кг) его, наоборот, укорачивает. Скорость метаболизма алкоголя такова, что даже после приема достаточно большой дозы спиртного в большинстве случаев этанол полностью исчезает из крови за первые четыре – пять часов сна. Нормализация концентрации алкоголя в крови сопровождается так называемым рикошетом бодрствования, проявляющимся преимущественно поверхностным сном с частыми пробуждениями в оставшиеся для отдыха часы. Таким образом, малые дозы алкоголя способны улучшать качество сна, в то время как прием



больших доз алкоголя, наоборот, ухудшает его, делая менее глубоким и длительным [2].

Еще одним свойством спиртного является его способность влиять на структуру сна. В первую половину ночи на фоне присутствия в крови повышенного содержания алкоголя наблюдается дозозависимое подавление быстрого сна и возрастание длительности медленноволнового сна. Во вторую половину ночи, напротив, отмечается резкое возрастание количества сна с быстрым движением глаз – рикошет быстрого сна. Как и в случае с рикошетом бодрствования, этот феномен совпадает по времени с полным выведением этанола из организма [1, 3].

Общепринятым объяснением воздействия этанола на центральную нервную систему является усиление ГАМК-ергической и подавление глутаматной медиации. При приеме малых доз этанола увеличивается ГАМК-индуцированное вхождение в нейрон ионов хлора, большие же дозы непосредственно (без ГАМК) влияют на ионный ток. Таким образом, обеспечиваются седативный и снотворный эффекты алкоголя. Кроме этого, этанол блокирует один из четырех типов рецепторов глутамата – N-метил-D-аспаратный (NMDA) рецептор. Глутаматная система ретикулярной формации ствола является одной из важнейших активирующих систем мозга, и снижение ее активности способствует развитию седативного эффекта. Кроме того, этанол может реализовывать свое воздействие на сон через усиление нейромодулирующих свойств аденозина – нуклеотида, который обладает снотворным действием. Предполагается, что в период бодрствования концентрация аденозина в мозге возрастает, а во время сна снижается. Этанол оказывает влияние на уровень аденозина в мозге посредством усиления его синтеза, блокады обратного захвата и увеличения чувствительности рецепторов к аденозину [4].

По данным S. Ancoli-Israel и соавт. (2000), приблизительно 30% пациентов, страдающих инсомнией, используют алкоголь как средство для улучшения сна, причем более половины из них отмечают, что алкоголь укорачивает время засыпания [5]. В исследованиях на здоровых добровольцах, показавших, что алкоголь ухудшает сон, использовались гораздо большие дозы спиртного по сравнению с теми, которые обычно употребляют в быту пациенты с нарушениями сна. Было установлено, что у больных с первичной инсомнией небольшие дозы алкоголя, принятого перед отходом ко сну, улучшают качество сна, не вызывая при этом эффекта рикошета бодрствования во вторую половину ночи [6].

Однако при сравнении пациентов с инсомнией и аналогичных по возрасту здоровых людей, периодически употребляющих алкогольные напитки, оказалось, что пациенты с нарушениями сна выпивают чаще. Риск, связанный с использованием алкоголя в качестве снотворного, заключается в том, что спустя несколько дней у пациентов обычно развивается толерантность к употребляемой дозе и они вынуждены увеличивать количество спиртного, чтобы индуцировать сон. В результате такое «лечебное» употребление алкоголя может незаметно трансформироваться в алкогольную зависимость [7]. Кроме того, алкоголь способен утяжелять течение различных связанных со сном патологических состояний, таких как синдром обструктивного апноэ сна, синдром периодических движений конечностей или синдром беспокойных ног [8].

После всасывания этанола в желудочно-кишечном тракте его основной метаболизм происходит в печени с образованием промежуточного токсического метаболита – ацетальдегида, который нарушает работу K-Na-зависимой аденозинтрифосфатазы и приводит к угнетению дыхательной цепи митохондрий, вызывая

в них торможение всех окислительно-восстановительных процессов. За счет этого происходит нарушение синтеза аденозинтрифосфатазы в реакциях окислительного фосфорилирования. Именно с появлением в крови ацетальдегида связывают основное токсическое действие алкоголя на сердечно-сосудистую систему. Одновременно ацетальдегид оказывает повреждающее действие на митохондрии гепатоцитов, что приводит к подавлению в них метаболизма жирных кислот и внутриклеточному отложению триглицеридов – жировой дистрофии и последующему циррозу печени [9, 10].

Под алкогольной болезнью печени понимают группу нозологических форм, обусловленных повреждающим действием этанола на клетки печени, – стеатоз, стеатогепатит и цирроз. Риск развития алкогольной болезни печени, наряду с дозой и длительностью приема алкоголя, обусловлен рядом других факторов, таких как женский пол, генетическая предрасположенность, инфицирование вирусами гепатита В и С, одновременное воздействие других гепатотоксичных веществ и дефицит питания [10].

Научное изучение связанной с алкоголем смертности началось в первой половине прошлого столетия с работы R. Pearl (1926). Ученый установил, что много пьющие имели более высокий показатель общей смертности и смертности от цирроза печени по сравнению с пьющими мало и трезвенниками [11]. Проведенные в дальнейшем исследования подтвердили наличие этой зависимости. Так, связь между потреблением алкоголя и летальностью была изучена в рамках масштабного исследования ECAS (European Comparative Alcohol Study), проводившегося в 14 европейских странах в период с 1950 по 1995 г. В результате была установлена прямая зависимость между смертностью от цирроза печени и уровнем потребления алкоголя на душу на-

Неврология



селения [12]. J. Bentzen и соавт. (2011), проанализировав статистические данные по 16 европейским странам за период с 1970 по 2006 г., также подтвердили наличие связи между количеством потребляемого в популяции алкоголя и смертностью от цирроза печени [13].

Понимая актуальность и значимость связи между уровнем потребления алкоголя и частотой развития различных заболеваний, Всемирная организация здравоохранения опубликовала доклад *Global status report on alcohol and health*, в котором обобщались результаты предшествующих клинических исследований среди лиц, злоупотребляющих алкоголем. В нем подтверждалось существование достоверной связи между степенью злоупотребления алкоголем и частотой поражения печени, а также то, что среди злоупотребляющих спиртными напитками превалирует смертность именно от цирроза печени. По заключению авторов документа, существует насущная необходимость принятия мер по ограничению доступности алкоголя [14].

Таким образом, выраженная связь между алкоголем и заболеваниями печени позволяет рассматривать распространенность цирроза печени как показатель, позволяющий косвенно оценить проблему злоупотребления алкоголем в по-

пуляции. Аналогично смертность от цирроза печени также является величиной, напрямую зависящей от уровня потребления алкоголя населением, поскольку значительная часть смертельных исходов этого заболевания связана именно со злоупотреблением спиртным. Точно оценить реальные масштабы смертности от цирроза печени в России затруднительно, так как в доступных статистических документах достоверные сведения по этой проблематике отсутствуют. По данным Всемирной организации здравоохранения, смертность от цирроза печени в нашей стране в 2002 г. составила 26,1 случая на 100 тыс. человек, что в два раза превысило средний мировой уровень, и есть все основания полагать, что эта цифра, к сожалению, продолжает расти [11].

Вопрос о том, какой из эффектов – токсический или протективный – алкоголь в большей степени оказывает на сердечно-сосудистую систему, по-прежнему является актуальным и активно обсуждается в литературе. С одной стороны, в историческом обзоре A.L. Klatsky (1998) отметил, что классическая алкогольная кардиомиопатия была впервые описана более 160 лет назад. С другой стороны, еще в конце XVIII века W. Heberden обратил внимание на облегчение течения ишемической болезни сердца при регулярном употреблении алкоголя. Такая же обратная зависимость между употреблением алкоголя и атеросклерозом неоднократно констатировалась патологоанатомами еще в начале прошлого столетия [15].

Изучению связи между потреблением алкоголя и ишемической болезнью сердца было посвящено шведское исследование (Stockholm Female Coronary Risk Angiographic Study). Были обследованы 103 женщины в возрасте не старше 65 лет, госпитализированные по поводу острого инфаркта миокарда или нестабильной стенокардии. Всем пациенткам проводилась коронарная ангиография, которую

впоследствии повторили в среднем спустя 3 года и 3 месяца. Индивидуальное потребление алкогольных напитков в этот период оценивалось с помощью стандартизированного опросника. В результате было показано, что умеренное употребление алкоголя (до 5 г этанола в день) является защитным фактором, замедляющим прогрессирование коронарного атеросклероза [16].

В проспективном исследовании R. Doll и соавт. (1994), проводившемся в период с 1978 по 1991 г. и включавшем более 12 тыс. человек, также было установлено, что употребление небольших доз алкоголя приводит к уменьшению общей смертности не только по сравнению с группой злоупотребляющих спиртными напитками, но и с лицами, вообще не употребляющими алкоголь [17]. Сходные данные были получены и другими авторами [18, 19].

С начала 1990-х гг. в научной литературе появилось большое количество публикаций о так называемом французском парадоксе. Суть этого уникального явления заключается в том, что при одинаковом потреблении животных жиров и равном уровне общего холестерина сердечно-сосудистая смертность во Франции по не вполне понятным причинам остается достоверно ниже, чем в других экономически развитых странах [20]. В многочисленных научных работах предпринимались попытки объяснить взаимосвязь благоприятной статистики сердечно-сосудистой заболеваемости во Франции в том числе высоким содержанием флавоноидов в традиционно употребляемых в этой стране красных винах. Из результатов ряда исследований следует, что французский парадокс может быть связан с высокой концентрацией в красном винограде природного антиоксиданта ресвератрола [21]. Однако все это никак не объясняет, почему в других странах с не менее богатыми традициями виноделия подобный благоприятный эффект не наблюдается.

Даже после приема достаточно большой дозы спиртного этанол полностью исчезает из крови за первые четыре-пять часов сна. Нормализация концентрации алкоголя в крови сопровождается так называемым рикошетом бодрствования, проявляющимся преимущественно поверхностным сном с частыми пробуждениями в оставшиеся для отдыха часы.



Таким образом, по данным многих исследований, риск, связанный с ишемической болезнью сердца, у людей, умеренно употребляющих алкоголь, ниже по сравнению с теми, кто вообще отказался от спиртного. Тем не менее вероятность возникновения ишемической болезни сердца у непьющих все равно существенно меньше в сравнении с теми, кто злоупотребляет алкоголем регулярно.

Однако говорить о неоспоримой пользе каких-либо доз алкоголя для профилактики коронарного атеросклероза пока еще рано. Так, проанализировав результаты 44 исследований за период с 1980 по 2010 г., посвященных оценке влияния алкоголя на сердце, M. Roerecke и соавт. (2012) пришли к выводу, что хотя определенный кардиопротективный эффект малых доз алкоголя, по всей видимости, существует, он не универсален. Требуются дополнительные исследования, направленные на выявление тех групп населения, у которых он наиболее выражен [22].

Превалирование повреждающего действия алкоголя на сердечно-сосудистую систему у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, на сегодняшний день не вызывает сомнений. В работе C.D. Spies и соавт. (2001) показано, что начиная с суточной дозы в 100 г этанола протективное действие алкоголя полностью утрачивается. По мнению авторов, именно при регулярном превышении этой пороговой дозы с высокой вероятностью развивается алкогольная кардиомиопатия [23]. M. Schoppet и соавт. (2001) среди очевидных вредных для сердца последствий злоупотребления алкоголем отмечают желудочковые и наджелудочковые аритмии, уменьшение сократимости миокарда и последующую вторичную неишемическую дилатационную кардиомиопатию. Алкогольная кардиомиопатия как итог многолетнего употребления больших количеств спиртного проявляется дилатацией и снижением со-

кратимости левых камер сердца или обоих желудочков. В основе эффективного лечения этого варианта кардиомиопатии лежит полное воздержание от алкоголя. Тогда даже у пациентов с уже имеющейся сердечной недостаточностью это может не только остановить прогрессирование заболевания, но и в некоторых случаях полностью устранить признаки поражения сердца [24]. Кроме того, в литературе имеется большое количество публикаций о взаимосвязи злоупотребления алкоголем и артериальной гипертензии, но причины возникновения последней по-прежнему остаются не вполне ясны [25].

Хотя «синдром праздничного сердца», проявляющийся преимущественно суправентрикулярными нарушениями ритма на следующий день после злоупотребления алкоголем, широко известен клиницистам уже давно, тем не менее попытки объяснить механизмы, лежащие в основе этого патологического состояния, остаются на уровне клинических гипотез [26].

Вазоспастическая стенокардия после употребления спиртного также описана в литературе, но детальный механизм алкоголь-зависимого спазма коронарных артерий по-прежнему неизвестен [27]. Проанализировав несколько клинических наблюдений вариантной стенокардии, индуцированной алкоголем, B. Kaku и соавт. (1999) предположили, что причиной спазма коронарных артерий может быть возникающее после алкогольного эксцесса повышение в крови уровня эндотелина 1, обладающего выраженным вазоспастическим действием [28].

В метаанализ по оценке негативного влияния алкоголя на состояние здоровья G. Corrao и соавт. (1999) включили 123 статьи, опубликованные в медицинской литературе в период с 1966 по 1998 г. и удовлетворявшие критериям качества исполнения, включая статистическую обработку полученных данных. Был сделан

В первую половину ночи на фоне присутствия в крови повышенного содержания алкоголя наблюдается дозозависимое подавление быстрого сна и возрастание длительности медленноволнового сна. Во вторую половину ночи, напротив, отмечается резкое возрастание количества сна с быстрым движением глаз – рикошет быстрого сна.

вывод, что абсолютно безопасных доз алкоголя не существует и употребление алкоголя даже в малых количествах (до 25 мг этанола в день) сопровождается риском различных заболеваний, включая цирроз печени, многочисленные онкологические заболевания, хронический панкреатит, артериальную гипертензию и инсульт. Авторы обзора отдельно подчеркнули, что не ставили перед собой задачу оценить возможные позитивные эффекты алкоголя на состояние здоровья и поэтому возможные кардиопротективные свойства спиртного и его способность предотвращать развитие ишемической болезни сердца ими не оценивались [29]. Позднее этот же коллектив авторов в аналогичном аналитическом исследовании подтвердил, что для большинства потенциально связанных с алкоголем заболеваний риск их возникновения увеличивается даже при крайне умеренном употреблении спиртных напитков. Тем не менее вероятность развития геморрагического инсульта увеличивается только при употреблении более 50 мг алкоголя в день, а риск возникновения ишемической болезни сердца и ишемического инсульта возрастает при превышении дозы в 100 мг чистого алкоголя в день. Более того, при ежедневном употреблении 25–50 мг алкоголя вероятность



возникновения ишемической болезни сердца достоверно уменьшается и оказывается даже ниже, чем у вообще непьющих. Таким образом, авторы приходят к выводу, что можно говорить о так называемой J-образной кривой распределения связанного с алкоголем риска коронарной болезни сердца, который относительно невелик у непьющих, минимален у умеренно пьющих и максимален у злоупотребляющих алкоголем лиц [30].

Обработав 156 оригинальных исследований, D.I. Copway (2005) пришел к схожим заключениям. Обобщив имеющиеся данные, автор констатировал, что алкоголь даже в малых дозах, не превышающих 25 мг этанола в день, способствует возникновению широкого спектра заболеваний, таких как рак, поражение печени и поджелудочной железы, артериальная гипертензия. Кроме того, аналогично выводам своих коллег, он делает заключение об упомянутом выше J-образном соотношении дозы выпиваемого алкоголя и вероятности возникновения ишемической болезни сердца. Этот феномен является результатом суммации неблагоприятных и защитных эффектов спиртного, когда умеренно пьющие оказываются в более выигрышном положении, поскольку в наименьшей

степени подвержены сердечно-сосудистому риску [31].

Понимание потенциальных рисков и возможной пользы, связанных с употреблением алкоголя, является важным фактором предотвращения возможного вреда для здоровья. Информация по соотношению риска/пользы употребления алкоголя должна базироваться на тщательном и взвешенном анализе научных данных, чтобы предоставить человеку возможность принять решение, как он будет употреблять спиртное. В ряде стран существуют официально рекомендуемые предельно допустимые нормы потребления алкоголя, которые представляются либо в граммах этилового спирта, либо в количестве порций спиртного, потребляемых в течение дня или одной недели. При этом они могут значительно варьировать в зависимости от региона и исторически сложившихся национальных традиций. Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, низкий уровень риска последствий употребления алкоголя для мужчин составляет три порции в день (одна порция эквивалентна 8 г этанола), при максимуме в 21 порцию в неделю, с равномерным распределением по всей неделе, включая два дня без алкоголя, в то время как для женщин предельные

нормы снижены до двух порций в день и 14 порций в неделю.

Кроме того, в свете имеющихся свидетельств о взаимосвязи между умеренным потреблением алкоголя и профилактикой коронарной болезни сердца опубликованные в Великобритании рекомендации «Разумное потребление алкоголя» (Sensible Drinking) содержат совет тем, кто не употребляет алкоголь, принимать небольшое его количество, а лицам, находящимся в возрастной группе с повышенным риском возникновения ишемической болезни сердца, предлагается учитывать возможность того, что потребление алкоголя в небольших дозах может принести пользу их здоровью. В рекомендациях Шведского совета по исследованиям (Swedish Research Council) также признается, что умеренное потребление алкоголя может оказать определенный положительный медицинский эффект. Однако важно понимать потенциальную опасность при автоматическом переносе усредненных условно безопасных норм употребления алкоголя на конкретного человека. Детальные рекомендации в каждом конкретном случае должны исходить от работника сферы здравоохранения, который хорошо ознакомлен с историей болезни данного пациента [32]. *

Литература

1. MacLean A.W., Cairns J. Dose-response effects of ethanol on the sleep of young men // *J. Stud. Alcohol*. 1982. Vol. 43. № 5. P. 434–444.
2. Roehrs T., Roth T. Sleep, sleepiness, sleep disorders and alcohol use and abuse // *Sleep Med. Rev.* 2001. Vol. 5. № 4. P. 287–297.
3. Hyde M., Roehrs T., Roth T. Alcohol, alcoholism, and sleep // *Sleep: a comprehensive handbook*. Philadelphia: John Wiley & Sons, 2006. P. 867–871.
4. Roehrs T., Roth T. Sleep, sleepiness and alcohol use // *Alcohol. Res. Health*. 2001. Vol. 25. № 2. P. 101–109.
5. Ancoli-Israel S., Roth T. Characteristics of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey I // *Sleep*. 1999. Vol. 22. Suppl. 2. P. 347–353.
6. Roehrs T., Papineau K., Rosenthal L. et al. Ethanol as a hypnotic in insomniacs: self administration and effects of sleep and mood // *Neuropsychopharmacology*. 1999. Vol. 20. № 3. P. 279–286.
7. Roehrs B., Blaisdell B., Cruz N. et al. Tolerance to hypnotic effects of ethanol in insomnias // *Sleep*. 2004. Vol. 27. P. 352.
8. Roehrs T., Roth T. Medication and substance abuse // *Principles and practice of sleep medicine*. 5th ed. Canada: Elsevier Inc., 2011. P. 1512–1522.
9. Мусеев В.С., Шеленин А.А. Алкоголь и болезни сердца: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
10. Маев И.В., Абдурахманов Д.Т., Дичева Д.Т. и др. Алкогольная болезнь печени // *Клиническая гепатология*. 2012. № 2. С. 33–39.
11. Белякин С.А., Бобров А.Н., Плюснин С.В. Уровень потребления алкоголя населением и смертность, обусловленная циррозами печени. Как они связаны? // *Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии*. 2009. № 5. С. 3–9.



12. Ramstedt M. Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries // *Addiction*. 2001. Vol. 96. Suppl. 1. P. 19–33.
13. Bentzen J., Smith V. Alcohol consumption and liver cirrhosis mortality: new evidence from a panel data analysis for sixteen European countries // *J. Wine Economics*. 2011. Vol. 6. № 1. P. 67–82.
14. Global status report on alcohol and health / World Health Organization. Switzerland, 2011 // www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbg-sruprofiles.pdf
15. Klatsky A.L. Alcohol and cardiovascular diseases: a historical overview // *Novartis Found Symp*. 1998. Vol. 216. P. 2–12.
16. Janszky I., Mukamal K.J., Orth-Gomér K. et al. Alcohol consumption and coronary atherosclerosis progression – the Stockholm Female Coronary Risk Angiographic Study // *Atherosclerosis*. 2004. Vol. 176. № 2. P. 311–319.
17. Doll R., Peto R., Hall E. et al. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male British doctors // *BMJ*. 1994. Vol. 309. № 6959. P. 911–918.
18. Bianchi C., Negri E., La Vecchia C. et al. Alcohol consumption and the risk of acute myocardial infarction in women // *J. Epidemiol. Community Health*. 1993. Vol. 47. № 4. P. 308–311.
19. Tavani A., La Vecchia C., Negri E. et al. Alcohol intake and risk of myocardial infarction in Italian men // *J. Epidemiol. Biostat*. 1996. Vol. 1. P. 31–39.
20. Artaud-Wild S.M., Connor S.L., 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. Vol. 88. № 6. P. 2771–2779.
21. Catalgol B., Batirel S., Taga Y. et al. Resveratrol: French paradox revisited // *Front. Pharmacol*. 2012. Vol. 3. P. 141.
22. Roerecke M., Rehm J. The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis // *Addiction*. 2012. Vol. 107. № 7. P. 1246–1260.
23. Spies C.D., Sander M., Stangl K. et al. Effects of alcohol on the heart // *Curr. Opin. Crit. Care*. 2001. Vol. 7. № 5. P. 337–343.
24. Schoppet M., Maisch B. Alcohol and the heart // *Herz*. 2001. Vol. 26. № 5. P. 345–352.
25. Klatsky A.L., Gunderson E. Alcohol and hypertension: a review // *J. Am. Soc. Hypertens*. 2008. Vol. 2. № 5. P. 307–317.
26. Tonelo D., Providência R., Gonçalves L. Holiday heart syndrome revisited after 34 years // *Arq. Bras. Cardiol*. 2013. Vol. 101. № 2. P. 183–189.
27. Oda H., Suzuki M., Oniki T. et al. Alcohol and coronary spasm // *Angiology*. 1994. Vol. 45. № 3. P. 187–197.
28. Kaku B., Mizuno S., Ohsato K. et al. Plasma endothelin-1 elevation associated with alcohol-induced variant angina // *Jpn. Circ. J*. 1999. Vol. 63. № 7. P. 554–558.
29. Corrao G., Bagnardi V., Zambon A. et al. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis // *Addiction*. 1999. Vol. 94. № 10. P. 1551–1573.
30. Corrao G., Bagnardi V., Zambon A. et al. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases // *Prev. Med*. 2004. Vol. 38. № 5. P. 613–619.
31. Conway D.I. Alcohol consumption and the risk for disease. Is there a dose-risk relationship between alcohol and disease? // *Evid. Based Dent*. 2005. Vol. 6. № 5. P. 76–77.
32. Международные рекомендуемые нормы в отношении потребления алкоголя. Отчет № 14 / Международный центр алкогольной политики, 2003 // www.icap.org/LinkClick.aspx?fileticket=1PHcRYow8aM%3D&tabid=100.

Неврология

Impact of alcohol on sleep, cardiovascular and digestive systems

A.D. Palman, M.G. Poluektov

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Aleksandr Davidovich Palman, palyo@mail.ru

Here we present a review of domestic and international research papers dedicated to evaluation of benefits and harm from consuming alcoholic beverages. It is noted that low dose alcohol consumption prolongs duration of sleep and improves its quality, whereas high dose of alcohol has an opposite effect both by impairing and shortening sleep. However, a risk of using alcohol as a soporific agent is due to the fact that some time later a patient develops tolerance to the used dose of alcohol so that it must be elevated. It may result in development of alcohol dependence. Moreover, alcohol consumption over permissible levels contributes to development of a wide spectrum of diseases such as cancer, injury of liver and pancreas, arterial hypertension etc. Additionally, in available publications it is actively debated whether toxic or protective effect from alcohol consumption influences cardiovascular system. There are the data stating that probability of ischemic heart disease is relatively low in nondrinkers, minimum – in moderate drinkers, and maximum – in alcohol abusers. It is emphasized that understanding of potential threat and possible benefit from alcohol consumption is considered as an important component in preventing harm to patient's health.

Key words: sleep, alcohol, alcohol dependence, liver injury, cardiovascular diseases