Καφές - Κάπνισμα - Αλκοόλ & Υπέρταση: Επίδραση της διακοπής τους στην αρτηριακή πίεση

■ ΧΑΡΗΣ ΓΡΑΣΣΟΣ, ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΑΜΠΑΛΗΣ
Καρδιολογική Κλινική, Ιατρείο Υπέρτασης, Γενικό Νοσ. Δυτικής Αττικής

Περίληψη: *Στην ανασκοπική αυτή μελέτη γίνεται μια προσπάθεια εξαγωγής γενικών συμπερασμάτων σχετικά με την επίδραση της καφεΐνης, του αλκοόλ και του καπνίσματος στην αρτηριακή πίεση. Τα αποτελέσματα των ερευνών σχετικά τόσο με την οξεία όσο και με τη χρόνια χρήση της κατανάλωσης καφέ στην αρτηριακή πίεση παραμένουν αντιφατικά, ενώ ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου σε υπερτασικούς αυξάνεται 2-3 φορές περισσότερο αν συνδυάζεται με το κάπνισμα. Αναφορικά με το αλκοόλ, διαπιστώνεται άμεση συσχέτιση με την αρτηριακή πίεση και τα αποτελέσματα διακοπής ή μείωσής του είναι σαφώς ευεργετικά.*

Λέξεις ευρετηρίου: *αρτηριακή υπέρταση, καφές, κάπνισμα, αλκοόλ.*

Καφές – Καφεΐνη

Ο καφές αποτελεί το πιο διαδεδομένο μη – αλκοολούχο ποτό στις βιομηχανικές χώρες. Η καφεΐνη αποτελεί το βασικό συστατικό του ποτού (150ml καφέ, δηλαδή περίπου μία κούπα καφέ, περιέχει 60-120 mg καφεΐνης –Barone & Roberts 1996).

Άλλα συχνά ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη είναι το τσάι και τα αναψυκτικά τύπου κόλας.

Στο τσάι, η περιεκτικότητα της καφεΐνης είναι περίπου 20-40 mg για κούπα 150 ml, ενώ για τα τύπου κόλας αναψυκτικά κυμαίνεται από 15 έως 24 mg για 180ml αναψυκτικού. Τη μεγαλύτερη κατανάλωση καφέ στις Σκανδιναβικές χώρες έχει η Νορβηγία (μεγαλύτερη στον κόσμο). Η μέγιστη συγκέντρωση καφεΐνης στο πλάσμα εμφανίζεται συνήθως 30-120min μετά τη λήψη του καφέ, ενώ έχει παρατηρηθεί ότι υπάρχει αυξημένη δράση της καφεΐνης στους καπνιστές συγκριτικά με τους μη-καπνιστές.

Η σχέση του καφέ με την αύξηση της Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ), καθώς επίσης με την αύξηση του κινδύνου για Στεφανιαία Νόσο και αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, έχει αναφερθεί από δεκαετίας χωρίς, όμως, ξεκάθαρη ερμηνεία και συσχέτιση.

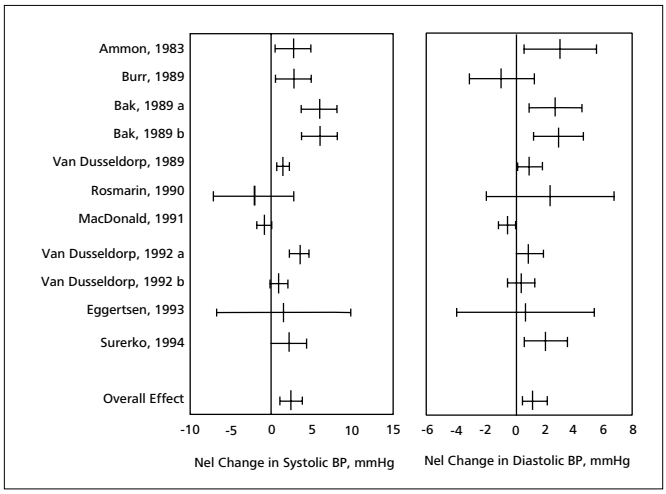
Πιθανοί μηχανισμοί δράσης στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι οι εξής:

Η μέγιστη συγκέντρωση καφεΐνης στο πλάσμα εμφανίζεται συνήθως 30-120min μετά τη λήψη του καφέ, ενώ έχει παρατηρηθεί ότι υπάρχει αυξημένη δράση της καφεΐνης στους καπνιστές συγκριτικά με τους μη-καπνιστές. Η σχέση του καφέ με την αύξηση της Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ), καθώς επίσης με την αύξηση του κινδύνου για Στεφανιαία Νόσο και αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, έχει αναφερθεί από δεκαετίας χωρίς, όμως, ξεκάθαρη ερμηνεία και συσχέτιση.

- Ανταγωνιστική δράση στους υποδοχείς της αδενοσίνης.
- Αναστολή των φωσφοδιεστερασών (αύξηση του cAMP).
- Ενεργοποίηση του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος (απελευθερώνοντας κατεχολαμίνες από το φλοιό των επινεφριδίων).
- Απελευθέρωση κορτικοστεροειδών, μέσω ενεργοποίησης του φλοιού των επινεφριδίων.
- Νεφρική δράση (αυξημένη διούρηση, νατριούρηση, ενεργοποίηση συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης).

Πολλές μελέτες έχουν σχεδιαστεί και αποδεικνύουν τη συσχέτιση του καφέ με την υπέρταση. Συγκεκριμένα κατά τον Winkelmayer et al, 155.594 γυναίκες παρακολουθήθηκαν επί 12 έτη για ανάπτυξη υπέρτασης μετά τη λήψη καφέ βάσει ερωτηματολογίου. Τα αποτελέσματα ήταν ότι η παρουσία υπέρτασης δε συσχετίζεται με τη λήψη καφέ, ενώ το τσάι και τα αναψυκτικά τύπου κόλας αυξάνουν την ΑΠ. Σύμφωνα με τον Klag et al, για 1.017 άνδρες οι οποίοι παρακολουθήθηκαν επί 33 χρόνια, διαπιστώθηκε ότι η πόση καφέ είχε άμεση συσχέτιση με την ανάπτυξη υπέρτασης συγκριτικά με τους μη πότες, ενώ δεν υπήρχε συσχέτιση με το κάπνισμα.

Μια άλλη μελέτη από τον Andersen et al, σε πληθυσμό 41.836 γυναικών και με παρακολούθηση επί 15 χρόνια για πιθανό θάνατο οφειλόμενο σε καρδιαγγειακό αίτιο, απέδειξε ότι υπήρχε γραμμική συσχέτιση του θανάτου από καρδιαγγειακή πάθηση λόγω λήψης καφέ. Τέλος, οι μεταναλύσεις 11 τυχαιοποιημένων μελετών για τη δράση του καφέ στην αύξηση της ΑΠ στο πρώτο 24ωρο από την πόση καφέ ή αντίστοιχα σε χρονικό διάστημα 7 ημερών, απέδειξε αύξηση τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 2,4 mmHg και ⇨



Σχήμα 1. *Μεταβολές της ΑΠ (συστολικής και διαστολικής) που συνδέονται με τη χρήση καφέ σε 11 Κλινικές Μελέτες.*

1,2 mmHg αντίστοιχα, εφόσον ο πότης του καφέ έπινε 5 κούπες καφέ ημερησίως.

Δράση του καφέ & της καφεΐνης στην ΑΠ

• Μια μόνο δόση (200-250mg caffeine), δηλαδή 3 κούπες καφέ, προκαλεί αύξηση της ΑΠ από 3-14 mmHg (συστολική) και 4-13mmHg (διαστολική) σε νορμοτασικούς.

• Η ΑΠ παραμένει υψηλή τα πρώτα 30 min και με μέγιστη αύξηση της ΑΠ να παρατηρείται 60-120 min μετά τη λήψη καφέ.

• Η υπερτασική απάντηση στη λήψη καφέ φαίνεται να είναι παρατεταμένη στους υπερτασικούς και στους ηλικιωμένους, ενώ δεν υπάρχουν διαφορές στα δύο φύλα ή φυλές.

• Η κατάχρηση καφέ φαίνεται να επηρεάζει πολύ περισσότερο την ΑΠ από την καθημερινή χρήση καφέ (1-2 κούπες καφέ ημερησίως).

Συμπεράσματα

Η οξεία επίδραση στην ΑΠ του καφέ και της καφεΐνης έχει πολύ καλά ερευνηθεί συγκριτικά πάντα με τη μακροχρόνια χρήση καφέ της οποίας τα αποτελέσματα είναι αντιφατικά όσον αφορά στην ανάπτυξη αρτηριακής υπέρτασης.

Δυστυχώς, δεν υπάρχουν σαφή επιδημιολογικά ευρήματα που να συνηγορούν με το ότι η χρόνια χρήση καφέ έχει συσχέτιση με την αύξηση της ΑΠ και συγκεκριμένα με την εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης.

Σκόπιμο, όμως, είναι να προτείνεται στον υπερτασικό ασθενή η λελογισμένη χρήση καφέ -περίπου 2 κούπες ημερησίως- ή ακόμα και η διακοπή του καφέ, εφόσον η ρύθμιση της ΑΠ καθίσταται αδύνατη.

Κάπνισμα

• Ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου σε υπερτασικούς αυξάνεται 2-3 φορές περισσότερο αν συνδυάζεται με το κάπνισμα.

• Η δράση της νικοτίνης στην αιμόσταση, στην ενδοτικότητα των αρτηριών, στην ακεραιότητα των τοιχωμάτων των αγγείων και, τέλος, στην αύξηση των λιπιδίων έχει αποδειχθεί με σειρά κλινικών μελετών.

• Οι καπνιστές φαίνεται να έχουν αυξημένη ημερήσια ΑΠ από τους μη καπνιστές, στοιχείο που δεν επιβεβαιώνεται από τη μέτρηση ΑΠ ιατρείου.

• Μεταανάλυση 5 μελετών παρέμβασης (HDFP, MRFIT, Australian National Blood Pressure Trial (ANBP), IPPPSH, MRC) δείχνει ότι η προστασία που προσφέρεται στον υπερτασικό ασθενή με τη ρύθμιση της ΑΠ μειώνεται όταν ο ασθενής παράλληλα καπνίζει.

HDFP: (Hypertension Detection and Follow up Program): Οι υπερτασικοί καπνιστές είχαν διπλάσια θνητότητα συγκριτικά με τους μη καπνιστές υπερτασικούς.

ANBP: Οι μη καπνιστές υπερτασικοί που ελάμβαναν placebo είχαν λιγότερα καρδιαγγειακά συμβάματα συγκριτικά με τους καπνιστές υπερτασικούς που ελάμβαναν ενεργό θεραπεία.

MRFIT: Οι θάνατοι από στεφανιαία νόσο ήταν 10 φορές περισσότεροι στους υπερτασικούς καπνιστές με αυξημένη χοληστερίνη, από τους μη καπνιστές με μειωμένη χοληστερίνη.

MRC-IPPPSH: Τα οφέλη των β-αποκλειστών στη θεραπεία της ήπιας ΑΠ ήταν απόντα ιδιαίτερα στους καπνιστές ή σημαντικά μειωμένα.

Υπάρχουν δεδομένα που να συσχετίζουν τη διακοπή του καπνίσματος με τη μείωση της ΑΠ στους υπερτασικούς ασθενείς;

• Δυστυχώς όχι.

• Μερικές μελέτες δείχνουν καπνιστές με αυξημένη ΑΠ, ενώ άλλες μελέτες δείχνουν καπνιστές με μειωμένη ΑΠ.

• Οι Niskanen et al βρήκαν ότι το κάπνισμα συνδέεται με την ανάπτυξη υπέρτασης μετά από 11 χρόνια παρακολούθησης μεσήλικων νορμοτασικών, που καπνίζουν 20 τσιγάρα ημερησίως.

• Ενδιαφέρον αποκτά η παρατήρηση ότι η διακοπή του καπνίσματος δεν προστατεύει από την υπέρταση, διότι συχνά συνοδεύεται από αύξηση της κοιλιακής παχυσαρκίας.

Συμπεράσματα

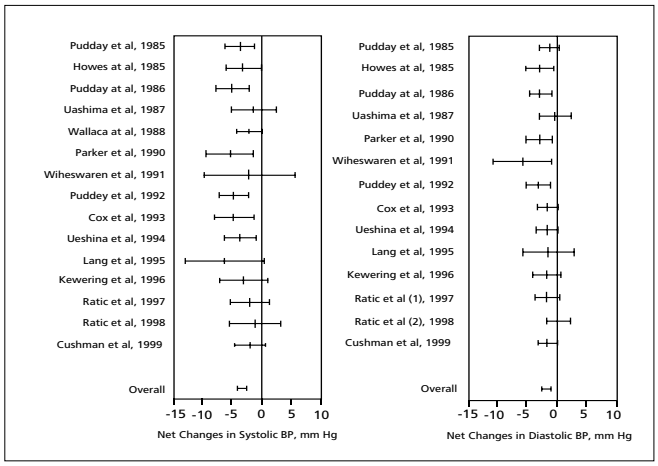
• Στους υπερτασικούς που καπνίζουν, πρέπει να τονισθεί ότι πρέπει να διακόψουν το κάπνισμα και να τους παρασχεθεί η απαραίτητη βοήθεια και υποστήριξη για να το πετύχουν.

• Αν ο ασθενής δεν μπορεί να σταματήσει το κάπνισμα, οι αποκλειστές των α1-υποδοχέων, αλλά όχι των β, μπορούν να μειώσουν την αύξηση της ΑΠ που προκαλεί το κάπνισμα.

• Η αύξηση της ΑΠ, που οφείλεται στο κάπνισμα, συνδυάζεται με την επιδείνωση της εικόνας των λιπιδίων (επίταση του κεντρικού τύπου παχυσαρκίας), αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη, αύξηση της μάζας της αριστερής κοιλίας και, τέλος, μείωση της αγγειοδιαστολής λόγω βλάβης του ενδοθηλίου, έχοντας στην πραγματικότητα να αντιμετωπίσουμε ασθενή με μεταβολικό σύνδρομο.

Αλκοόλ

Μελέτες σε πληθυσμούς έδειξαν στενή συσχέτιση ανάμεσα στο ύψος της ΑΠ και στη λήψη αλκοόλ. Η χορήγηση υψη-



Σχήμα 2. *Μεταβολές της ΑΠ (συστολικής και διαστολικής) μετά από μείωση χρήσης αλκοόλ σε μετανάλυση 15 Κλινικών Μελετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σε όλες τις Μελέτες σημειώθηκε μείωση της ΑΠ με τη μείωση του αλκοόλ.*

λών δόσεων αλκοόλ συνοδεύεται από αύξηση της ΑΠ, χωρίς όμως ξεκάθαρα όρια. Ο μηχανισμός που το αλκοόλ δημιουργεί υπέρταση είναι άγνωστος, χωρίς να υπάρχει ξεκάθαρη σχέση ανάμεσα στο αλκοόλ και στις καρδιαγγειακές επιπλοκές της υπέρτασης.

Η μείωση του αλκοόλ σε υπερτασικούς ασθενείς συνοδεύεται από μείωση της ΑΠ (όριο 3 ποτά/ημέρα για τους άνδρες- 2 ποτά/ημέρα για τις γυναίκες).

Προτεινόμενοι τρόποι δράσης του αλκοόλ στην ΑΠ

- Ενεργοποίηση του Συμπαθητικού ΝΣ, ενδοθηλίνης, ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης-ινσουλίνης (ή αντίσταση στην ινσουλίνη) και απελευθέρωση κορτιζόλης ή κορτικοτροπίνης.
- Αναστολή ΝΟ (μονοξειδίου του αζώτου).
- Μείωση Ca, Mg.
- Αύξηση του ενδοκυττάριου Ca ή άλλων ηλεκτρολυτών στα αγγειακά λεία μυϊκά κύτταρα.
- Αύξηση της ακεταλδεΰδης στο πλάσμα.

Αλκοόλ και επίδραση στην ΑΠ

- Κατανάλωση >3-4 ποτήρια αλκοόλ/ημέρα σχετίζεται με αύξηση της συστολικής ΑΠ και αύξηση της διαστολικής ΑΠ που συνδυάζεται με αυξημένη επίπτωση υπέρτασης, επομένως η κατανάλωση αλκοόλ αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα για ανάπτυξη υπέρτασης. Οι παρακάτω μελέτες επιβεβαιώνουν την άμεση συσχέτιση της ΑΠ με το αλκοόλ και τα ευεργετικά αποτελέσματα στην ΑΠ από τη μείωση της κατανάλωσης του αλκοόλ.
- Intersalt study: (50 κέντρα - 4.844 ♂ και 4.837 ♀ ηλικίας 20-59 ετών). Σε γυναίκες που καταναλώνουν 300-499ml αλκοόλ/εβδ. παρατηρήθηκε διαφορά 2,7/1,6mmHg αντίστοιχα στη συστολική και διαστολική ΑΠ σε σύγκριση με τους μη πότες. Σε άντρες που καταναλώνουν > 500 ml/εβδ. παρατηρήθηκε διαφορά 4,6/3,0mmHg. Σε γυναίκες που καταναλώνουν > 300 ml/εβδ. παρατηρήθηκε διαφορά 3,9/3,1mmHg.
- Framingham study: 5.203 (follow up 20 έτη) νορμοτασικοί. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι η ΑΠ ήταν αυξημένη στους μη πότες συγκριτικά με εκείνους που έκαναν ήπια χρήση αλκοόλ! Οι πότες, όμως, είχαν υψηλότερη ΑΠ από τους μη πότες.
- Υψηλά επίπεδα αλκοόλ σχετίζονται με αύξηση ΑΠ, ανεξάρτητα από φύλο-εθνότητα -φυλή, ανεξάρτητα από τον τύπο του αλκοόλ (μπύρα-κρασί-spirits).
- Η ποσότητα του αλκοόλ σχετίζεται άμεσα με την αύξηση της ΑΠ (όριο για το αλκοόλ: 1/2 ποτήρι μπύρας-1 ποτήρι κρασί-1 μεζούρα spirits.
- Σποραδική χρήση αυξημένων ποσοτήτων αλκοόλ δημιουργεί σημαντικές αυξομειώσεις της ΑΠ συγκριτικά με τη φυσιολογική κατανάλωση (Intersalt study).
- Δε θα πρέπει, όμως, να ξεχνάμε ότι η μέτρια κατανάλωση κάθε τύπου αλκοολούχου ποτού σε καθημερινή βάση σχετίζεται με μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας από στεφανιαία νόσο και προστασία έναντι βλάβης του μυοκαρδίου από ισχαιμία, καθώς και με αυξημένη επαναιμάτωση σε πειραματόζωα λόγω της αντιοξειδωτικής δράσης του αλκοόλ.

Συμπεράσματα

- Ακριβής εκτίμηση της κατανάλωσης αλκοόλ.
- Αν η κατανάλωση ξεπερνά τα 2 ποτά (28gr αιθανόλης), να συστηθεί μείωση (BHS-JNC7).
- Αν και με αυτή την ποσότητα φαίνεται ότι υπάρχει σημαντική επίδραση στην ΑΠ, πρέπει να γίνει σύσταση για αποχή.
- Στις γυναίκες, η μείωση του αλκοόλ πρέπει να είναι πιο αυστηρή συγκριτικά με τους άνδρες, σε ένα ποτήρι ημερησίως (ευαισθησία στην αύξηση της ΑΠ από το αλκοόλ στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες).
- Γενικά, υπερτασικοί ασθενείς ηλικίας άνω 40 ετών που επιθυμούν μια μέτρια χρήση αλκοόλ δε χρειάζεται να το στερηθούν. Η υπερβολική χρήση απαγορεύεται.

Βιβλιογραφία

1. Nurminen ML, Niittynen L, Korpela R, Vapaatalo H. Coffee, caffeine and blood pressure: a critical review. European Journal of clinical Nutrition 1999; 53:831-839.
2. Winkelmayer WC, Stampfer MJ, Willett WC, Curhan GC. Habitual caffeine intake and the risk of hypertension in women. JAMA 2005 Nov 9; 294(18):2330-5.
3. Sun Ha Jee, Jiang He, Whelton PK, Il Suh, Klag MJ. The effect of chronic coffee drinking on blood pressure: A meta analysis of controlled clinical trials. Hypertension 1999; 33:647-652.
4. Higdon JV, Frei B. Coffee and health: a review of recent human research. Crit Rev Food Sci Nutrition 2006; 46(2):101-23.
5. Noordzij M, Uiterwaal CS, Arends LR, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Blood pressure response to chronic intake of coffee and caffeine: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Hypertens 2005 May; 23(5):921-8.
6. Sleight P. Smoking and hypertension Clin Exp Hypertens 1993; 15:1181-1192.
7. Bang LE, Buttensch n L, Kristensen KS, Svendsen TL. Do we undertreat hypertensive smokers? A comparison between smoking and non smoking hypertensive. Blood Press Monit 2006; 5;271-274.
8. Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, Cacès E, Nivet H, Tichet J. The risk of hypertension in men: direct and indirect effects of chronic smoking J. Hypertens 2002; 20:187-193.
9. Marmot MG, Elliott P, Shipley MJ, Dyer AR, Ueshima HU, Beevers DG, Stamler R, Kesteloot H, Rose G, Stamler J. Alcohol consumption and blood pressure: The intersalt study. BMJ 1994; 308:1263-1267.
10. Campbell NR, Ashley MJ, Carruthers SG, Lacourciere Y, McKay DW. Effects of alcohol use and other aspects of lifestyle on BP levels and prevalence of hypertension in working group population. Circulation 1992; 66:60-66.
11. Russell M, Cooper ML, Frone MR, Welte JW. Drinking pattern and blood pressure. Am J Hypertension 1994; 7:249-254.
12. Potter JF, Beevers DG. Pressor effect of alcohol in hypertension. Lancet 1984; 1:119-122.
13. Xue Xin, Jiang He, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2001; 38:1112-1117.