

# Análisis de series temporales de nivel agregado sobre la asociación entre el consumo de alcohol y la mortalidad cardiovascular

## *Aggregate level time series association between alcohol consumption and cardiovascular mortality*

YURY E. RAZVODOVSKY

Universidad de Medicina de Grodno. Departamento de Psiquiatría. Belarús.

Enviar correspondencia a:

Yury E. Razvodovsky. Tel. +375 152 71 21 01. Fax +375 152 33 53 41. Correo electrónico: razvodovsky@grsmu.by

Recibido: 21 de Enero de 2004.

Aceptado: 17 de Septiembre de 2004.

### RESUMEN

Las pruebas epidemiológicas constatan la existencia de una relación en forma de J o U entre el nivel de consumo de alcohol y el índice de mortalidad cardiovascular (CDV) con un riesgo elevado para abstemios y bebedores de grandes cantidades de alcohol. El papel del modelo de consumo de alcohol en la asociación entre mortalidad cardiovascular y alcohol es, en la actualidad, una cuestión muy relevante. Sabemos que el consumo esporádico abusivo aumenta de forma lineal el riesgo de CDV. Se ha centrado bastante la atención en el efecto de una bebida específica en el índice de mortalidad cardiovascular. Parece difícil generalizar sobre el efecto de una bebida alcohólica determinada en el índice de mortalidad cardiovascular en la población. **Objetivo:** Evaluar el efecto de una bebida específica de alcohol en el índice de mortalidad CDV. **Método:** En Belarús, se analizaron las tendencias de los diferentes tipos de índice de mortalidad CDV (isquemias coronarias, infartos de miocardio e hipertensión) entre 1970 y 1999 en relación con las tendencias en el nivel de consumo per cápita de distintas bebidas alcohólicas, empleando análisis de series temporales, de factores y de grupos. **Resultados:** Los análisis demostraron el efecto positivo y estadísticamente significativo de los cambios en el consumo per cápita de bebidas de alto contenido alcohólico sobre el índice de mortalidad cardiovascular. Los análisis indican que un aumento del 1% en el consumo de bebidas de alta graduación supone un aumento del 0,45% en el índice de mortalidad por infarto de miocardio y del 0,4% en el índice de mortalidad por hipertensión. **Conclusión:** Los resultados del presente estudio indican que la mortalidad cardiovascular tiende a ser más sensible a los cambios en el consumo per cápita de bebidas de alto contenido alcohólico que a los cambios en el nivel de consumo total de alcohol en aquellos países donde el patrón de consumo imperante es beber hasta intoxicarse. Este estudio corrobora la idea de que consumir alcohol hasta la intoxicación es un factor de riesgo en la mortalidad cardiovascular de la población.

**Palabras clave:** consumo de alcohol, mortalidad cardiovascular, efecto de una bebida específica, análisis de series temporales.

### ABSTRACT

Current epidemiological evidence suggests J- or U-shaped relationship between the level of alcohol consumption and cardiovascular mortality (CVD) rate with an elevated risk for abstainers and heavy drinkers. The role of drinking pattern in the alcohol-cardiovascular mortality association is a very important issue today. It is known that occasional heavy drinking increases the risk of CVD in liner fashion. Considerable attention has focused on the beverage-specific effect of alcohol on cardiovascular mortality rate. It seems difficult to made generalization regarding beverage-specific effect of alcohol on CVD mortality rate at the population level. **Purpose:** To estimate the beverage-specific effect of alcohol on CVD mortality rate. **Method:** Trends in different types of CVD mortality rate (ischemic heart disease, myocardium infarction, and hypertension) from 1970 to 1999 in Belarus were analyzed in relation to trends in the level of different types of alcoholic beverages consumption per capita employing time series, factor and cluster analyses. **Results:** The analysis demonstrated a positive and statistically significant effect of changes in strong spirits per capita consumption on CVD mortality rate. The analysis suggest that a 1% increase in spirits consumption per capita would results in 0.45% increase in myocardial infarction mortality rate and in 0.4% increase in hypertension mortality rate. **Conclusion:** The outcome of the present study suggest that cardiovascular mortality tends to be more responsive to changes in strong spirits consumption per capita than in total level of alcohol consumption in the countries with prevailling intoxication-oriented drinking pattern. These study support ideas that binge drinking is a risk factor on CVD mortality at the population level.

**Key Words:** alcohol consumption, cardiovascular mortality, beverage-specific effect., aggregate level time series association.

## INTRODUCCIÓN

La asociación entre el consumo abusivo de alcohol y la mortalidad causada por enfermedades cardiovasculares (CDV) está muy bien documentada (Turnet y Anderson, 1990). El alcohol tiene un efecto cardiotóxico directo similar al de la hiperlipidemia, las deficiencias de vitaminas y proteínas, y los trastornos en el metabolismo mineral (Lang, 1985). Un riesgo mayor de cardiomiopatías, arritmias y muerte coronaria súbita está vinculado al consumo abusivo de alcohol (Vikhert, 1986, Metsanen, 1990). Existen indicios de que las cardiomiopatías alcohólicas son consecuencia de una exposición prolongada a los efectos tóxicos del alcohol o del acetaldehído en la mitocondria cardíaca (Baruah y Kinder, 1988). Otros estudios señalan que la acumulación de ésteres etílicos de ácidos grasos en los tejidos del corazón pueden estar relacionados con el desarrollo de una cardiomiopatía asociada al alcohol (Honigman, 1984).

Por otra parte, las pruebas epidemiológicas indican que beber poco o con moderación reduce de manera sustancial el riesgo de CDV (Klatsky et al., 1992, Muntwyler et al., 1998, Corrao et al., 2000, Marmot, 2001). Algunos estudios prospectivos señalan una relación en forma de J o U entre la mortalidad causada por enfermedades coronarias y el consumo de etanol (Marmot et al, 1981, Marmot y Brunned, 1991, Stefanini, 1998). Los estudios muestran que el riesgo es aproximadamente un 20% menor en las personas que beben una dosis moderada de alcohol diario que en las personas que no beben nada. Un reciente metanálisis de estudios experimentales pone de manifiesto que un consumo moderado de alcohol (sin especificar el tipo de bebida) reduce sustancialmente el HDL-colesterol, LA lipoproteína apo A, el fibrinógeno, y el antígeno activador del plasminógeno y del plasminógeno tisular (Hulley y Gordon, 1981, Thornton, 1983, Bovet y Paccaud, 2001). Estos mecanismos proporcionan la base biológica para una relación causal entre el consumo de alcohol y los índices más bajos de enfermedades coronarias. Diversos estudios señalan que el vino es más efectivo a la hora de reducir los riesgos de mortalidad por enfermedades cardíacas que la cerveza o las bebidas de alta graduación (Renaud y De Lorgeril, 1992, Gronback, 1995). Existen al menos tres razones por las que el vino podría resultar más protector: 1) puede contener otras sustancias además del alcohol (los compuestos del polifenol, como el resveratrol y los flavonoides que impiden la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad, afectan la función de las plaquetas) (Frankel et al. 1993, Duthie, 1998). 2) los bebedores de vino pueden diferir de otros bebedores de alcohol, por ejemplo, tener una posición socioeconómica más elevada (Marmot y Brunned, 1991). 3) el modelo de consumo del vino puede diferir del modelo de consumo de otras bebidas (Marmot, 1984, Martín,

## INTRODUCTION

The association between alcohol abuse and mortality due to cardiovascular diseases (CVD) is well documented (Turnet and Anderson, 1990). Alcohol makes direct cardiotoxic effect and causes such system effect as hyperlipidemia, vitamin and protein deficiencies, abnormalities in mineral metabolism (Lang, 1985). Higher risk of cardiomyopathy, arrhythmia and sudden coronary death is associated with alcohol misuse (Vikhert, 1986, Metsanen, 1990). There is some evidence that alcoholic cardiomyopathy results from prolonged exposure to the toxic effects of alcohol or acetaldehyde on cardiac mitochondria (Baruah and Kinder, 1988). Other research suggests that accumulation of fatty acid ethyl esters in heart tissue may be involved in the development of alcohol-associated cardiomyopathy (Honigman, 1984).

At the same time, current epidemiological evidence suggest that light-to-moderate drinking substantially reduce risk of CVD (Klatsky, et al. 1992, Muntwyler, et al., 1998, Corrao, et al., 2000, Marmot, 2001) Several prospective study show a J or U shaped relation between coronary heart disease mortality and ethanol intake (Marmot, et al 1981, Marmot and Brunned, 1991, Stefanini, 1998) . The studies show a consistent reduction in risk of about 20 per cent in people who drink about one unit of alcohol a day that in people who drink none. A recent metaanalysis of experimental studies demonstrates that moderate alcohol drinking (not specific to drink type) substantially reduces HDL cholesterol, apo A lipoprotein, fibrinogen, plasminogen and tissue type plasminogen activator antigen (Hulley and Gordon, 1981, Thornton, 1983, Bovet and Paccaud, 2001). These mechanisms provide a biological basis for a causal relation between alcohol consumption and lower rates of coronary heart disease. Several studies suggested that wine was more effective in reducing risk of mortality from heart disease than beer or spirits (Renaud and De Lorgeril, 1992, Gronback, 1995). There are at least three reasons why wine could appear to be more protective: 1) it may contain substances other than alcohol (polyphenol compounds, such as resveratrol and flavonoids that inhibit oxidation of low-density lipoprotein, affect platelet function) (Frankel, et al 1993, Duthie, 1998). 2) wine drinkers may be different from other beverage consumers e.g. higher socioeconomic position (Marmot and Brunned, 1991). 3) the pattern of drinking wine may differ from the pattern of drinking

2000, Evans et al., 2000). Sin embargo, numerosos estudios parecen probar que todas las bebidas alcohólicas están vinculadas a un riesgo menor (Klatsky et al., 1997; Law y Wald, 1999). Los tres estudios de casos-control no demostraron que un tipo de bebida fuera más cardioprotectora que otra (Rimm et al., 1996). De diez estudios prospectivos de cohorte, cuatro encontraron una asociación inversa significativa entre el riesgo de enfermedades cardíacas y el consumo moderado de vino (Fridman y Kimball, 1986; Klatsky et al., 1990, Grombaek et al., 1995), cuatro una asociación similar con la cerveza (Yano et al., 1977, Kittner, 1983), y cuatro con las bebidas de alta graduación (Salonen et al., 1983, Rimm et al., 1996).

Últimamente, la atención se ha centrado bastante en la relación entre el consumo de alcohol y la presión sanguínea. Un número importante de estudios observacionales han denunciado la asociación positiva entre consumo elevado de alcohol y presión sanguínea elevada, tanto sistólica como diastólica, (Arkwright et al., 1984). Se ha demostrado la relación positiva entre el nivel de consumo de alcohol, el nivel de gamma glutamil transpeptidasa (GGTP) y la presión sanguínea (Kamisima, 1987). Algunos estudios han puesto también de manifiesto que la reducción del consumo de alcohol entre los bebedores abusivos puede reducir la presión sanguínea (Rimm et al, 1996). Sin embargo, cada vez son mayores las evidencias científicas de que el consumo bajo o moderado de alcohol va ligado a niveles más bajos de presión sanguínea que los detectados en personas que no consumen nada de alcohol o que lo hacen de forma abusiva. Algunos estudios señalan una relación en forma de U o J entre el nivel de consumo de alcohol y la presión sanguínea, de forma equivalente en hombres y mujeres (Gleiberman y Harburg, 1986). El riesgo de ataque hemorrágico parece aumentar con el consumo de alcohol, mientras que algunos estudios han señalado un riesgo menor de ataque isquémico cuando se consume alcohol con moderación (Palomaki y Kaste, 1993).

Resulta difícil generalizar sobre el efecto de una bebida alcohólica específica en los índices de mortalidad por enfermedad coronaria isquémica (IHD) en la población. Las investigaciones al respecto suelen demostrar una marcada asociación inversa entre consumo de vino y mortalidad por enfermedades cardíacas, mientras que la asociación entre consumo de bebidas de alto contenido alcohólico y de cerveza y dicha mortalidad es más débil o no existe (Rimm et al., 1996). Hay una serie de estudios que no han podido demostrar el efecto cardioprotector del alcohol en la población. Así, los análisis de series temporales basados en los datos estadísticos de 14 países europeos, han probado la ausencia de cualquier relación entre el nivel de consumo de alcohol per cápita y el índice IHD (Hemstrom, 2001).

other beverages (Marmot, 1984, Martyn, 2000, Evans, et al 2000). However, results from numerous studies provide strong evidence that all alcoholic drinks are linked with lower risk (Klatsky et al 1997, Law and Wald, 1999). The three case-control studies did not suggest that one type of drinking was more cardioprotective than the other (Rimm, et al 1996). From the 10 prospective cohort studies, four found a significant inverse association between risk of heart disease and moderate wine drinking (Fridman and Kimball, 1986, Klatsky, et al 1990, Grombaek, et al 1995), four found such an association for beer (Yano, et al 1977, Kittner, 1983), and four spirits (Salonen, et al 1983, Rimm, et al 1996).

Recently, considerable attention has focused on the relationship between alcohol consumption and blood pressure. The positive association between high alcohol intake and elevated both systolic and diastolic blood pressure has been reported in a large number of observational studies (Arkwright, et al 1984). Positive relationship between the level of alcohol consumption, level of gammaglutamyl transpeptidase (GGTP) and blood pressure was revealed (Kamisima, 1987). A few studies have also demonstrated that reductions in alcohol intake among heavy drinkers can lower blood pressure (Rimm, et al 1996). However there are growing body of scientific evidence that low to moderate level of alcohol consumption may be associated with lower blood pressure levels than those measured both in nonconsumption and high alcohol consumption group. Several studies report U- and J- shaped relationship between the level of alcohol consumption and blood pressure for female and males correspondingly (Gleiberman and Harburg, 1986). The risk of hemorrhagic stroke is thought to increase with alcohol consumption whereas some studies have found a reduced risk of ischaemic stroke for moderate drinkers (Palomaki and Kaste, 1993).

It seems difficult to make generalization regarding beverage-specific effect of alcohol on IHD mortality rates at the population level. Research papers of this topic generally showed a strong inverse association between consumption of wine and mortality from heart disease, while the association was weaker or non-existent for spirits and beer (Rimm, et al 1996). There are a number of studies, failing to reveal any cardioprotective effect of alcohol on the population level. Thus, time-series analysis based on the statistical data covering 14 EU countries, proved absence of any relationship between the

El papel que juegan las pautas de consumo de alcohol en la asociación alcohol-IHD es un tema muy debatido. Las investigaciones al respecto han hallado un riesgo mayor de muerte cardiovascular (sobre todo repentina) cuando se consume alcohol hasta la intoxicación aguda (Kauhanen et al. 1997 a, Kauhanen et al. 1997 b, Kupari y Koskinen, 1998). Un estudio sobre la base psicológica para establecer una diferencia entre el consumo regular y moderado de alcohol y el consumo hasta la intoxicación aguda pone de manifiesto que los dos tipos de consumo tienen distintos efectos y, por consiguiente, una relación diferente con la mortalidad cardíaca (McKee y Britton, 1998). En los individuos que beben hasta intoxicarse, no se advierten los cambios cardioprotectores en las lipoproteínas de elevada densidad y se producen cambios adversos en las lipoproteínas de baja densidad (Britton y McKee, 2000). El consumo irregular y excesivo de alcohol está vinculado a un riesgo mayor de arritmias y de trombosis, que tienen más probabilidades de producirse cuando se interrumpe la ingesta abusiva de alcohol (Donahue, 1986, Chenet, 2001, Rotondo, 2001). El miocardio puede también resultar especialmente sensible durante el período de abstinencia (Kauhanen et al., 1997 b). Existe la hipótesis de que beber hasta intoxicarse sirve de catalizador para el infarto agudo de miocardio (Chenet y Britton, 2001). Existen también pruebas de que el consumo abusivo puede aumentar el riesgo de un ataque hemorrágico e isquémico (Hart et al., 1999). En otras palabras, según el material publicado, las pautas de consumo de alcohol pueden modificar la forma de la curva dosis-respuesta. La relación entre la ingesta de alcohol y la mortalidad cardiovascular tiene así muchas probabilidades de diferir entre las poblaciones donde beber hasta intoxicarse y consumir bebidas de alto contenido alcohólico son prácticas habituales y las poblaciones donde predomina el consumo regular y moderado de vino. Concretamente, en los países mediterráneos el modelo de consumo se caracteriza por la ingesta diaria de alcohol -generalmente vino- durante las comidas, mientras que en los países del norte y del este de Europa, el alcohol - generalmente, bebidas de alta graduación- se consume hasta la intoxicación durante el fin de semana (Caputo et al., 2002). Puede resultar de interés el hecho de que existan unos índices de mortalidad IHD normalmente elevados en los países del norte de Europa, y de que éstos sean mucho más bajos en los países mediterráneos (Sasaki, 2000). Estudios recientes de Europa del este muestran una clara asociación entre el alcohol y la mortalidad CDV (Cockerhman, 2000). Por otra parte, el alcohol siempre se ha presentado como uno de los factores principales que explican la crisis de mortalidad rusa (Leon et al., 1998). Se especula sobre la relación entre las recientes tendencias en mortalidad y el consumo de alcohol hasta la intoxicación (Notzon et al., 1998). Los análisis de la variación diaria de fallecimientos basada en los datos recogidos en los certificados de defunción de la ciudad de Moscú demuestran

level of alcohol consumption per capita and IHD rate (Hemstrom, 2001) .

There are many debates concerning the role of drinking pattern in the alcohol-IHD association. Studies that look at the pattern of drinking have found an increased risk of cardiovascular death (particularly sudden death) with binge drinking (Kauhanen, et al 1997a, Kauhanen, et al 1997b, Kupari and Koskinen, 1998). A review of the physiological basis for a difference between regular moderate drinking and heavy binge drinking demonstrates that the two types of drinking have different effects and hence a different relation to cardiac death (McKee and Britton, 1998). In binge drinkers, cardioprotective changes in high-density lipoproteins are not seen and adverse changes in low-density lipoproteins are acquired (Britton and McKee, 2000). Irregular, binge drinking is associated with an increased risk arrhythmia and thrombosis, which are most likely to occur after heavy drinking stops (Donahue, 1986, Chenet, 2001, Rotondo, 2001). The myocardium also may be especially sensitive during withdrawal (Kauhanen, et al 1997b). Same authors hypothesize that binge drinking acts as a catalyst on acute myocardial infarction (Chenet and Britton 2001). There is also evidence that heavy drinking may increase risk of haemorrhagic and ischaemic stroke (Hart, et al 1999). In other words, the evidence in literature suggests that drinking patterns may modify the shape of the dose response curve. The relationship between alcohol intake and CVD mortality is therefore likely to differ among populations where binge drinking and spirits consumption are common as compared to populations where regular moderate drinking of wine is predominant. In particular, in the Mediterranean countries drinking habits are characterized by the use of alcohol during meals usually in the form of wine, while in Northern and Eastern European countries alcohol is commonly consumed during binge at the weekend in the form of spirits (Caputo, et al 2002). It may be of interest that there are generally high IHD mortality rates in the Northern countries and low such rates in the Mediterranean countries (Sasaki, 2000). Recent evidence from Eastern Europe suggests a positive association between alcohol and CVD mortality (Cockerhman, 2000). Moreover, alcohol has often been put forward as a major factor in explaining in Russian mortality crisis (Leon, et al., 1998) . There is speculation that recent trends in mortality are related to binge drinking (Notzon, et al., 1998). Analysis of daily variation in deaths based on data from Moscow City death certificates revealed that there is a significant increase in deaths

que hay un aumento significativo de muertes por envenenamiento alcohólico, accidentes, violencia y enfermedades cardiovasculares (especialmente muertes repentinas) los sábados, domingos y lunes (Chenet et al., 2001). En Bielorrusia, el consumo esporádico de vodka en dosis elevadas es el patrón de consumo dominante (Razvodovsky, 2000). Es un buen motivo para suponer la asociación entre el nivel de consumo de alcohol per cápita y el índice de mortalidad IHD en este país. Este artículo presenta nuevas pruebas epidemiológicas de una relación de nivel agregado entre las tendencias en el consumo de bebidas de alto contenido alcohólico y la mortalidad CDV.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Todos los datos facilitados en el artículo proceden de los informes anuales del Ministerio de Estadística de Bielorrusia entre 1970 y 1999. Los niveles de mortalidad se presentan a razón de 1 por 100.000 habitantes. El consumo de alcohol per cápita (en litros de alcohol puro) se calcula en base al consumo total de alcohol que determinan las estadísticas de ventas, dividido por el número total de población. En el período estudiado, se han empleado dos revisiones ICD diferentes: ICD-8 e ICD-9. El hecho de que otros factores influyan en el nivel de mortalidad causada por IHD obstaculiza la relación entre alcohol e IHD. El cambio experimentado en el consumo de cigarrillos es probablemente el factor que más ha alterado la mortalidad IHD. Sin embargo, el aumento de la mortalidad por IHD no puede explicarse únicamente por el consumo de tabaco, ya que, durante el período estudiado, no se observó un incremento en el consumo de cigarrillos. Los datos relacionados con los cambios de dieta no se han incluido en el presente estudio. Los análisis de series temporales han sido empleados para evaluar la asociación entre el alcohol y la mortalidad total en la población. En el presente análisis se ha utilizado, asimismo, la regresión lineal múltiple (SPSS) con el nivel de consumo de bebidas de alta graduación como una variable independiente y el nivel de mortalidad como una variable dependiente. También se ha empleado el modelo logarítmico. Un test de diagnóstico para la correlación residual nos lo proporciona el Box-Ljung Q-test que indica si el modelo ha sido establecido adecuadamente.

## RESULTADOS

**Consumo de alcohol:** Entre 1970 y 1999 el nivel de consumo de alcohol per cápita aumentó un 52% (de 6.4 a 9.7 litros). En 1987 el porcentaje era el más bajo de todo el período estudiado (figura 1). En com-

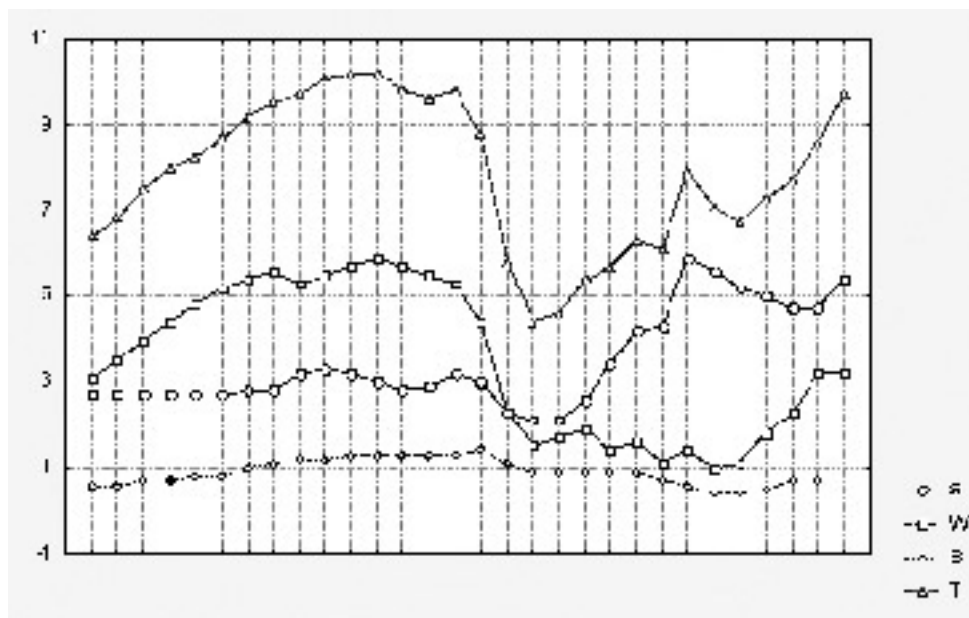
from alcohol poisoning, accidents, and violence and cardiovascular diseases (especially sudden deaths) on Saturdays, Sundays and Mondays (Chenet, et al 2001). In Belarus occasional consumption of vodka in big doses is a predominant drinking pattern (Razvodovsky, 2000). This is a good reason for expectation of positive association between level of alcohol consumption per capita and IHD mortality rate in this country. This paper present new epidemiological evidence of an aggregate level relation between trends in per capita consumption of distilled spirits and CVD mortality.

## MATERIALS AND METHODS

All data provided in the article is taken from the Ministry of Statistics of Belarus annual report from 1970 to 1999. The levels of mortality are presented at the rate of 1 to 100.000 of population. Consumption of alcohol per capita (in litres of pure alcohol) is estimated on the basis of the total alcohol consumption as determined by sales statistics, divided by the total population. In the study period two different ICD-revision have been used: ICD-8 and ICD-9. The point that a number of other factors influence the level of mortality due to IHD impedes the relationship between alcohol and IHD. Changes in cigarette smoking are the most probable factors that may have caused the change in IHD mortality. Nevertheless, the increase of mortality due to IHD can hardly be explained merely by the factor of smoking, as no increase in cigarettes smoking was observed within the period under consideration. Data concerning changes in diet were not included in the present study. Time series analysis has been used in the assessment of the population level association between alcohol and total mortality in this paper. Multiple liner regression (SPSS) was also used for the present analysis with the level of spirit consumption as independent variable and the level of mortality as dependent. Logarithmic model has been used in present study as well. A diagnostic test for residual correlation is given by the Box-Ljung Q-test, which indicates whether the model has been adequately fitted.

## RESULTS

**Alcohol consumption:** In the period from 1970 to 1999 the level of alcohol consumption per capita grew by 52 per cent (from 6.4 to 9.7 litres). In 1987 the rate was minimal in the whole period under



(T – índice total de consumo de alcohol, S – índice de consumo de vodka, W – índice de consumo de vino, B – índice de consumo de cerveza).  
 (T – total level of alcohol consumption, S – level of vodka consumption, W – level of wine consumption, B – level of beer consumption).

**Figura 1. Tendencias en el consumo per cápita de distintos tipos de bebidas alcohólicas**  
**Figure 1. Trends in various types of alcoholic beverages consumption per capita**

paración con 1985, el nivel había disminuido un 55%. El incremento del consumo de alcohol per cápita en la década de 1970 fue debida al papel preponderante del vino, cuyo consumo aumentó 1.9 veces (de 3.1 a 5.9 litros) entre 1970 y 1981. Entre 1982 y 1994 el consumo de vino descendió de 5.7 a 1 litro per cápita. El nivel de consumo de vodka entre 1970 y 1999 se duplicó (de 2.7 a 5.4 litros per cápita). Entre 1980 y 1982 este índice decreció en un 12.5% (de 3.2 a 2.8 litros per cápita). Entre 1984 y 1987 este índice decreció en un 34% (de 3.2 a 2.1 litros per cápita). Entre 1988 y 1999 el nivel de consumo de vodka aumentó 2.6 veces (de 2.1 a 5.4 litros). El nivel de cerveza consumido en ese mismo período fue prácticamente estable. En lo que se refiere al nivel de consumo de alcohol, los resultados del estudio muestran que éste varió de un período a otro. Estas variaciones se debieron en gran medida a la política estatal en relación con el alcohol. Las medidas restrictivas durante las campañas en contra del alcohol entre 1981-1983 y 1985-1988 llevaron a un descenso en el nivel de consumo de alcohol, y viceversa, la liberación de las políticas del alcohol en la década de 1990 se vio acompañada de un incremento en el nivel de consumo de bebidas de alta graduación.

consideration (figure 1). Compared with 1985 the level had decreased by 55 per cent. The growth of alcohol consumption per capita in 1970s was accounted for by the prevailing role of wine, the consumption of which increased 1.9 times (from 3.1 to 5.9 liters) in the period from 1970 to 1981. In the period from 1982 to 1994 consumption of wine decreased from 5.7 to 1 liter per capita. The level of vodka consumption in the period from 1970 to 1999 doubled (from 2.7 to 5.4 litres per capita). In the period from 1980 to 1982 this index decreased by 12.5% (from 3.2 to 2.8 litres per capita). From 1984 to 1987 this index decreased by 34% (from 3.2 to 2.1 litres per capita). In the years 1988 to 1999 the level of vodka consumption grew 2.6 times (from 2.1 to 5.4 litres). The level of beer consumed in the same period was practically stable. As far as the level of alcohol consumption is concerned the results of the research shown that it varied from one period to another. These variations were determined to a great extent by the policy of the state regarding alcohol. The restrictive measures during the period of anti-alcohol campaigns 1981-1983 and 1985-1988 lead to a decline in the alcohol consumption level, and vice versa, the liberalization of alcohol policy in 1990s was accompanied by growth of the strong spirits consumption level.

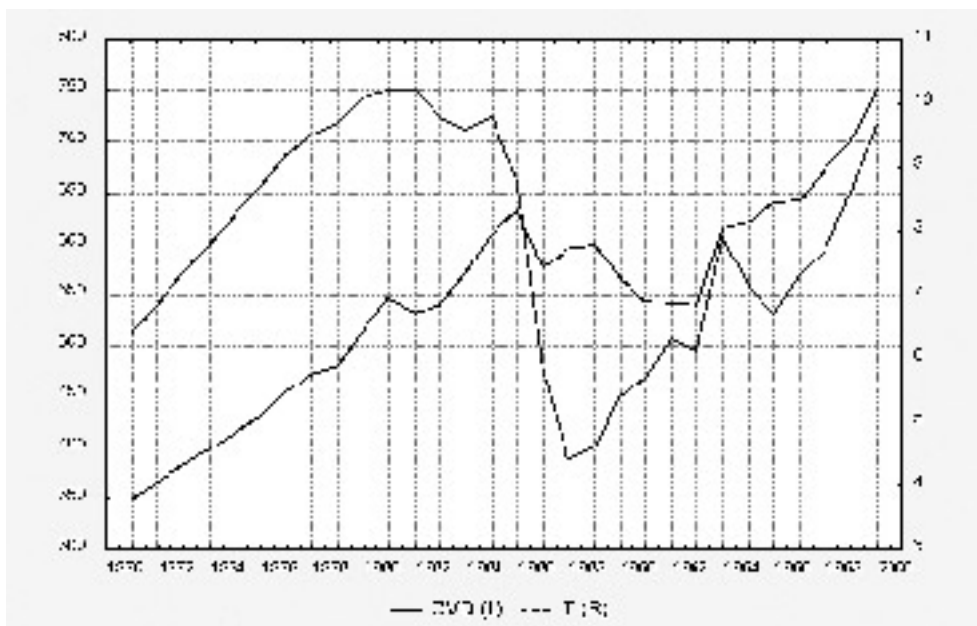


Figura 2. Tendencias en el índice de mortalidad cardiovascular (CDV) y en el índice total de consumo de alcohol per cápita (T).

Figure 2. Trends in the cardiovascular mortality rate (CVD) and in the total level of alcohol consumption per capita (T).

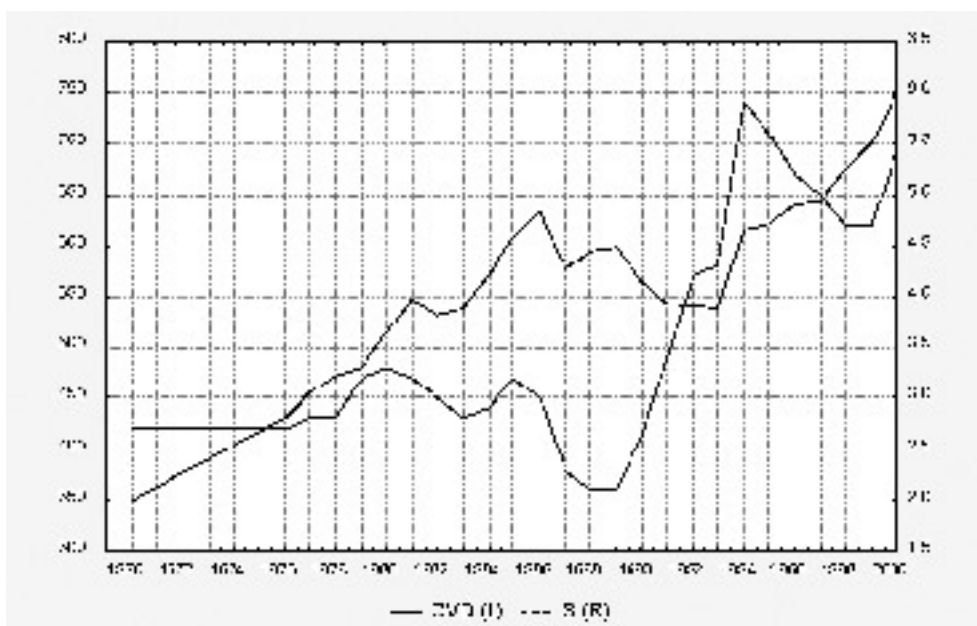


Figura 3. Tendencias en el índice de mortalidad cardiovascular (CDV) y en el consumo de vodka per cápita (S).

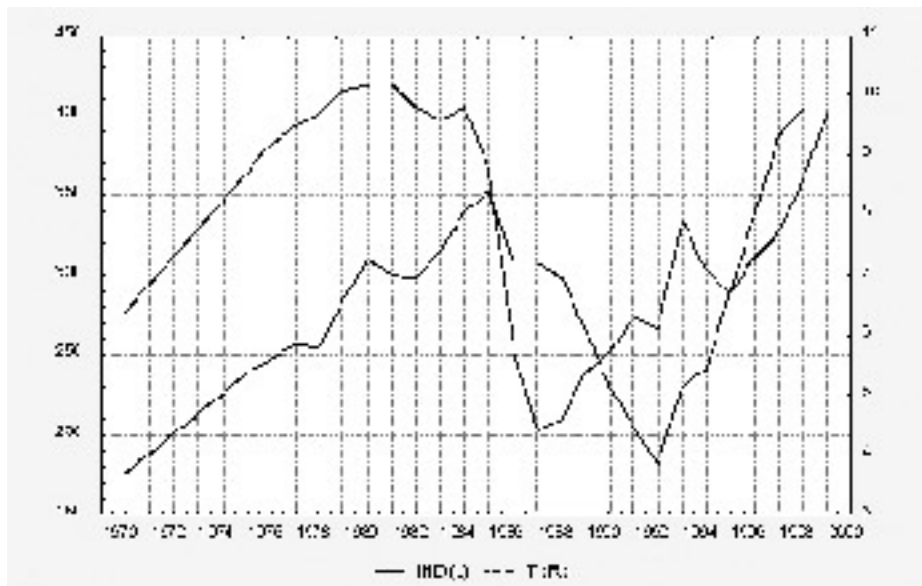
Figure 3. Trends in the cardiovascular mortality rate (CVD) and in the vodka consumption per capita (S).

**Índice de mortalidad:** Según las estadísticas oficiales, el índice de mortalidad por CDV aumentó 2.1 veces (de 350 a 750 por 100.000 habitantes) en el período entre 1970 y 1999 (figuras 2-3). El índice de mortalidad por enfermedades coronarias isquémicas aumentó en ese mismo período 2.6 veces (de 177 a 452 por 100.000 habitantes), mientras que el incremento

**Mortality rate:** According to official statistics, the level of mortality due to CVD increase 2.1 fold (from 350 to 750 per 100.000 of population) in the period from 1970 to 1999 (figure 2-3). The level of mortality due to ischaemic heart diseases in the period under consideration grew 2.6 times (from 177 to 452 per 100.000 of population), whereas the increase of mortality level due

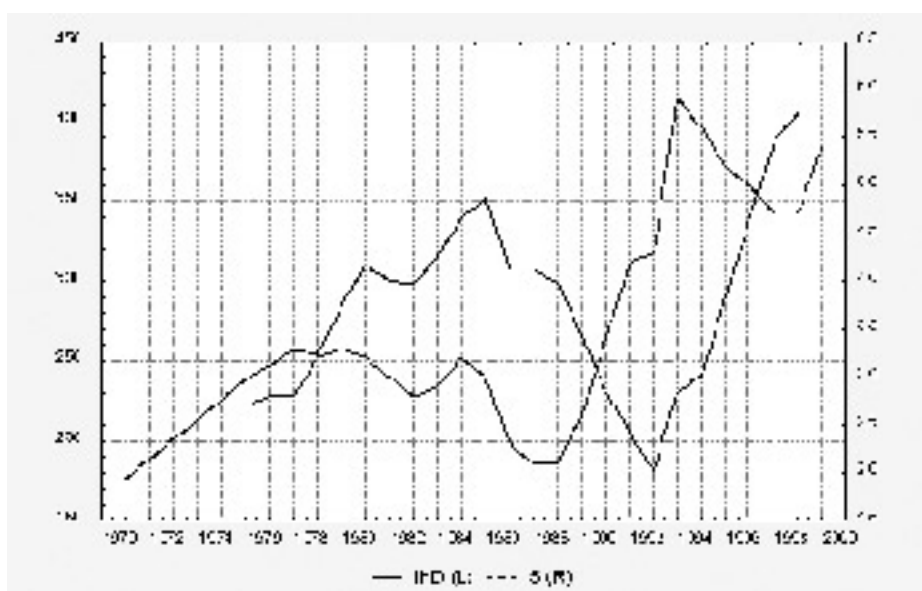
del índice de mortalidad por infarto agudo de miocardio (MI) fue del 44% (de 16 a 23 por 100.000 habitantes) y por hipertensión (HS) un 35% (de 62 a 84 por 100.000 habitantes). En 1986 el índice de mortalidad CDV descendió un 8.7% (de 632 a 576 por 100.000 habitantes) comparado con 1985. El descenso de este ratio continuó hasta 1992, año en que había caído un 14.6% (de 632 a 539 por 100.000 habitantes) en comparación con 1985. En 1986, comparado con 1985, el índice de mortalidad IHD disminuyó un 13% (de 352 a 307 por 100.000 habitantes) (figuras 4-5). El índice de

to acute myocardial infarction made 44 per cent (from 16 to 23 per 100.000 of population) and the one due to hypertension made 35 per cent (from 62 to 84 per 100.000 of population). In 1986 rate of CVD mortality decreased by 8.7 per cent (from 632 to 576 per 100.000 of population) compared to 1985. Continuing decrease of this ratio was observed up to 1992, when, compared to 1985 it dropped by 14.6 per cent (from 632 to 539 per 100.000 of population). In 1986 compared to 1985 rate of IHD mortality decreased by 13 per cent (from 352 to 307 per 100.000 of population) (figure 4-5). The level of



**Figura 4. Tendencias en la mortalidad por enfermedades coronarias isquémicas (IHD), e índice total de consumo de alcohol per cápita (T).**

**Figure 4. Trends in mortality due to ischemic heart diseases (IHD), total level of alcohol consumption per capita (T).**



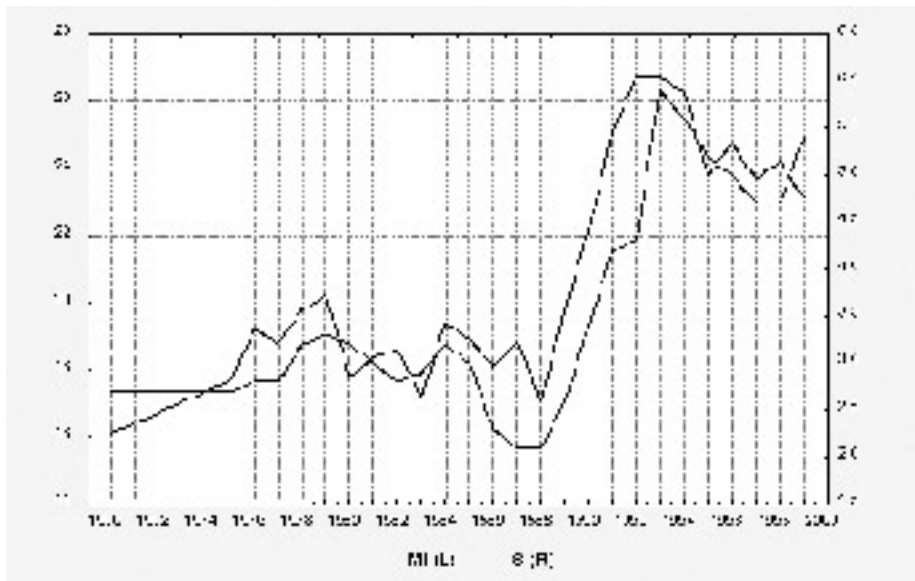
**Figura 5. Tendencias en la mortalidad por enfermedades coronarias isquémicas (IHD) y nivel de consumo de vodka per cápita (S).**

**Figure 5. Trends in mortality due to ischaemic heart diseases (IHD) and level of vodka consumption per capita (S).**

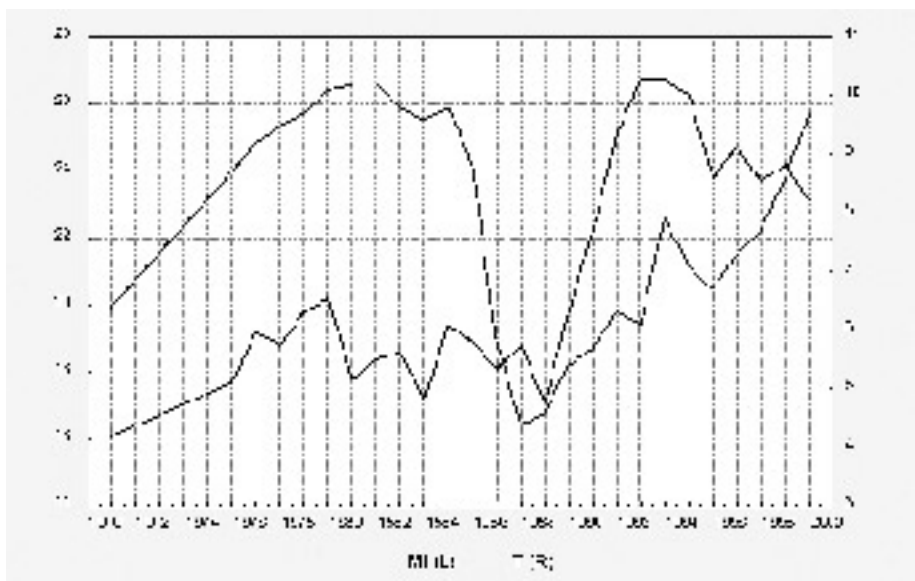


mortalidad por IHD alcanzó su cifra mínima en 1992 y, comparándolo con el año 1985, su ratio disminuyó casi el doble (de 352 a 181 por 100.000 habitantes). En 1986, comparado con 1985, la mortalidad por MI descendió un 4.2% (de 19 a 18 por 100.000 habitantes). En 1988 se observó el mayor descenso de este ratio que, comparado con 1985, fue del 9.5% (figuras 6-7). En 1986 el índice de mortalidad por HS disminuyó un 10% (de 69 a 62 por 100.000 habitantes) en comparación con 1985 (figuras 8-9). El máximo descenso de este ratio se observó en 1989: en comparación con 1985, un 16.6% (de 69 a 58 por 100.000 habitantes).

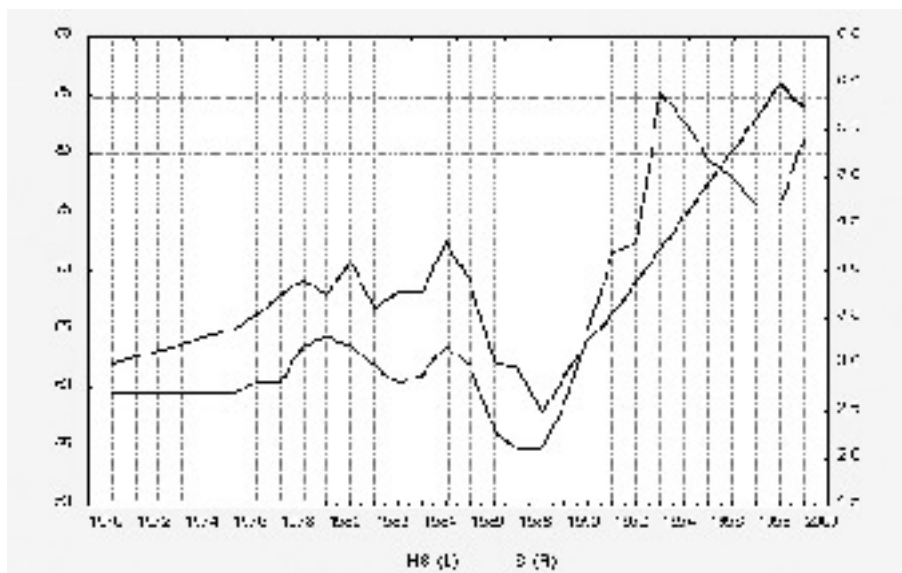
mortality due to IHD decreased to a maximum degree in the year 1992 and, in comparison with the year 1985 this ratio decreased almost as twice (from 352 to 181 per 100.000 of population). In 1986 compared to 1985 MI mortality rate dropped by 4.2 per cent (from 19 to 18 per 100.000 of population). In 1988 maximal decrease of this ratio was observed, which in comparison with 1985, made 9.5 per cent (figure 6-7). In 1986 HS mortality rate decreased by 10 per cent (from 69 to 62 per 100.000 of population) in comparison with 1985 (figure 8-9). Maximal decrease of this ratio was observed in 1989 when in comparison with 1985 it made 16.6 per cent (from 69 to 58 per 100.000 of population).



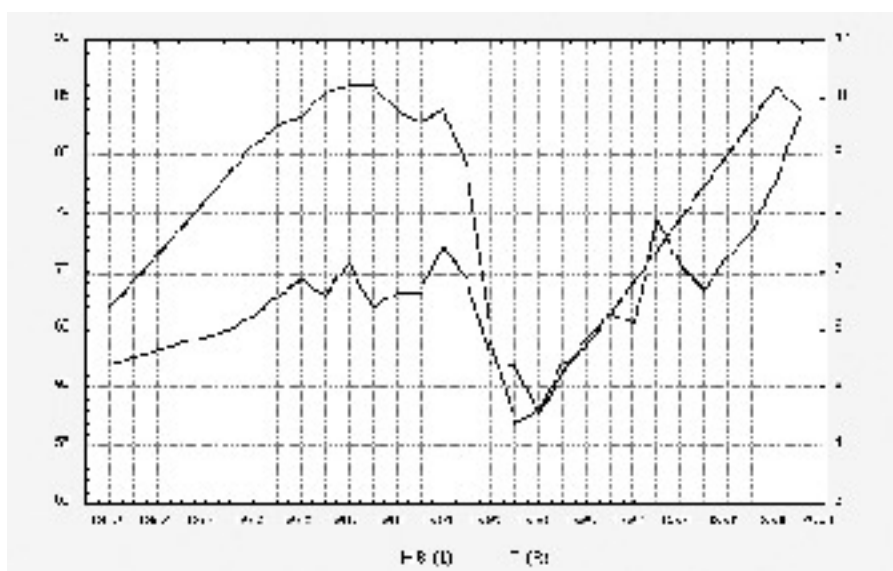
**Figura 6. Tendencias en la mortalidad por infarto agudo de miocardio (MI) y nivel de consumo de vodka per cápita (S).**  
**Figure 6. Trends in mortality due to acute myocardial infarction (MI) and level of vodka consumption per capita (S).**



**Figura 7. Tendencias en la mortalidad por infarto agudo de miocardio (MI) e índice total de cons. de alcohol per cápita (S).**  
**Figure 7. Trends in mortality due to acute myocardial infarction (MI) and total level of alcohol consumption per capita (S).**



**Figura 8. Tendencias en la mortalidad por hipertensión (HS) y nivel de cons. de bebidas de alta graduac. per cápita (S).**  
**Figure 8. Trends in mortality due to hypertension (HS) and level of strong spirits consumption per capita (S).**



**Figura 9. Tendencias en la mortalidad por hipertensión (HS) e índice total de consumo de alcohol per cápita (T).**  
**Figure 9. Trends in mortality due to hypertension (HS) and total level of alcohol consumption per capita (T).**

**Análisis:** Los resultados de los análisis de correlación pueden verse en la tabla 1. La correlación de Pearson indica un grado mayor de covariación entre el índice de consumo de bebidas de alto contenido alcohólico per cápita y la mortalidad por infarto de miocardio ( $r=0.89$ ,  $p<0,000$ ) y por hipertensión ( $r=0.88$ ,  $p<0,000$ ). La correlación simple no muestra ninguna asociación entre el índice de mortalidad por IHD y el nivel de consumo de vodka o el nivel de consumo total de alcohol. Por otra parte, los análisis de series temporales permiten hallar una correlación entre la

**Analysis:** The results of correlation analysis see table 1. As we can see, Pearson's correlation suggests the higher degree of covariation between level of spirits consumption per capita and mortality due to myocardial infarction ( $r=0.89$ ,  $p<0,000$ ) and hypertension ( $r=0.88$ ,  $p<0,000$ ). Simple correlation does not reveal any association between IHD mortality rate and level of vodka consumption as well as total level of alcohol consumption. At the same time, time series analysis made it possible to trace correlation

mortalidad por IHD y el consumo de vodka en el 4º intervalo, y entre mortalidad por IHD y nivel total de consumo de alcohol en el 5º intervalo. Así, entre estos índices existe un efecto de retardo temporal. Como el coeficiente de correlación entre variables como la mortalidad por MI y el nivel de consumo de vodka per cápita se acerca a 1, el modelo de regresión lineal se aplicó en subsiguientes análisis. La ecuación de regresión lineal describe un 89% de la dispersión total del índice de mortalidad por MI y se caracteriza por una elevada validez ( $F=93.1$ ;  $p<0,000$ ). El error de cálculo constituye sólo un 1.5%. El análisis de variancia residual demuestra la idoneidad del modelo. Las variancias residuales se hallan uniformemente distribuidas en torno al área de las fechas normales preestablecidas y no superan  $|-1.3\sigma + 1.5\sigma|$ . Así, la relación entre los índices analizados puede describirse mediante la ecuación de regresión lineal  $y=B_0+B_1*x$ , donde  $B_0 = 11.7$ ;  $B_1 = 2.6$ ;  $y =$  índice de mortalidad por MI;  $x =$  nivel de consumo de vodka per cápita. Es natural suponer que en algún momento, alcanzada la saciedad, se interrumpirá el crecimiento del nivel de consumo de bebidas de alto contenido alcohólico. Para probar esta hipótesis empleamos un modelo logarítmico en el que el índice de mortalidad se define mediante la función saciedad  $\ln y = B_0 + B_1 \ln x$ . Sin embargo, todas las características del modelo lineal son mejores en este caso que en el modelo logarítmico. Así, el modelo lineal describe adecuadamente la asociación entre el índice de mortalidad por MI y el nivel de consumo de bebidas de alto contenido alcohólico. De ese modo puede predecirse el crecimiento lineal de los índices de mortalidad por MI directamente asociados al incremento del consumo per cápita de bebidas de

between IHD mortality and vodka consumption on the 4 lag, and between IHD mortality and total level of alcohol consumption on the 5 lag. Thus, between these indexes there exists time retardation effect. As the correlation coefficient between such variables as the MI mortality rate and the level of vodka consumption per capita is close toward 1 linear regression model was applied in further analysis. The equation of linear regression describes 89 per cent of the total dispersion of the MI mortality index and is characterized by high validity ( $F=93.1$ ;  $p<0,000$ ). The error of estimate makes only 1.5 per cent. The analysis of residuals proves the adequacy of the model. The residuals are evenly distributed around the area of the normal dates presupposed and do not exceed  $|-1.3\sigma + 1.5\sigma|$ . Thus, the relationship between the indexes under analysis can be described by the equation of linear regression  $y=B_0+B_1*x$ , where  $B_0 = 11.7$ ;  $B_1 = 2.6$ ;  $y =$  MI mortality rate;  $x =$  level of vodka consumption per capita. It is natural to suppose that a certain stage the growth of the strong spirits consumption level will stop due to satiety. To prove this hypothesis we made a logarithmic model in which the mortality index is described by means of the satiety function  $\ln y = B_0 + B_1 \ln x$ . However, all the characteristics of the liner model are better in this case than the liner one. Thus, the liner model adequately describes the association between the MI mortality rate and the level of strong spirits consumption. So, linear growth of mortality rates due MI directly associated with the increase of strong spirits consumption per capita can be predicted. This case can be described by the

**Tabla 1. Coeficientes de correlación cruzada**  
**Table 1. Cross-correlation coefficients.**

	<b>S</b>	<b>W</b>	<b>T</b>	<b>B</b>
CVD	0,57*	-0,39	0,38	0,26
HS	0,88*	0,14	0,36	0,14
MI	0,89*	-0,63*	-0,18	-0,56
IHD	0,47*	0,26	0,49*	0,37

\*  $p < 0,05$ . CVD – índice de mortalidad por enfermedades cardiovasculares. HS – índice de mortalidad por hipertensión. MI – índice de mortalidad por infarto agudo de miocardio. IHD – índice de mortalidad por enfermedades coronarias isquémicas. S – índice de consumo de vodka per cápita. W – índice de consumo de vino per cápita. T – índice total de consumo de alcohol.

\*  $p < 0,05$ . CVD – level of mortality due to cardiovascular diseases. HS – level of mortality due to hypertension. MI – level of mortality due to acute myocardial infarction. IHD – level of mortality due to ischaemic heart diseases. S – vodka consumption per capita level. W – wine consumption per capita level. T – total level of alcohol consumption.

alta graduación. Este caso puede describirse por el coeficiente de flexibilidad K. Para hacer el modelo lineal del coeficiente de flexibilidad aplicamos la fórmula siguiente:  $K = \beta_1 \cdot x / y = 0.45$ . Ello nos permite ver que un aumento en el consumo de bebidas de alto contenido alcohólico de un 1% supone un 0.45% de incremento en el índice de mortalidad por MI. La relación entre el índice de mortalidad por HS y el nivel de consumo de vodka puede también definirse a través de la ecuación de regresión lineal. Ésta describe un 88% de la dispersión total de las variables dependientes ( $F=67.1$ ;  $p<0,000$ ;  $B_0 = 44.4$ ;  $B_1 = 7,6$ ). Para hacer el modelo lineal del coeficiente de flexibilidad aplicamos la fórmula siguiente:  $K = \beta_1 \cdot x / y = 0.4$ . Ello significa que un aumento en el consumo de bebidas de alto contenido alcohólico del 1% supone un aumento del 0.4% en el índice de mortalidad por HS. Según el modelo ARIMA la mortalidad por IHD y el nivel de consumo de vodka se correlacionan positivamente, pero sólo en el intervalo 5° ( $p < 0.000$ ).

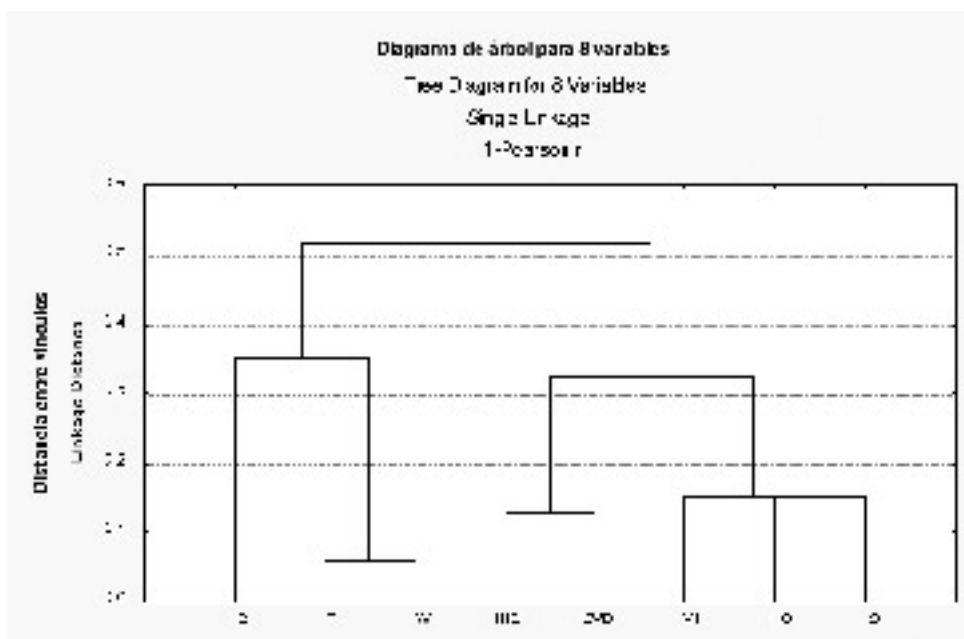
Los resultados del análisis de factores muestran que variables como la mortalidad CDV, la mortalidad IHD, la mortalidad HS y el nivel de consumo de vodka per cápita constituyen un grupo de factores (tabla 2). Algunos índices como el consumo de vodka, de cerveza y de vino, así como el nivel de consumo total de alcohol per cápita constituyen otro grupo de factores. Los resultados de todos los análisis demuestran con claridad el carácter de asociación entre los índices estudiados. La variación mínima fue igual a 1-coeficiente de correlación de Pearson. El dendrograma de la figura 10 muestra que la asociación más elevada se produce entre algunos índices como la mortalidad MI y HS y el nivel de consumo de vodka. Estos índices se unieron en un grupo autónomo. Las variables que caracterizan el nivel de mortalidad CDV e IHD fueron directamente vinculadas a ese grupo. Las variables que caracterizan el nivel de consumo de vino y de cerveza, así como

flexibility coefficient K. To make the liner model of the flexibility coefficient we applied the following formula:  $K = \beta_1 \cdot x / y = 0.45$ . It can be seen from the formula that increasing in strong spirits consumption by 1% results in 0.45% increase in the MI mortality rate. The relationship between the index of HS mortality and level of vodka consumption also can be described by the equation of linear regression. The equation of linear regression describes 88 per cent of the total dispersion of the dependent variables ( $F=67.1$ ;  $p<0,000$ ;  $B_0 = 44.4$ ;  $B_1 = 7,6$ ). To make the liner model of the flexibility coefficient we applied the following formula:  $K = \beta_1 \cdot x / y = 0.4$ . It means that increasing in strong spirits consumption by 1% results in 0.4% increase in HS mortality rate. According to ARIMA model IHD mortality and level of vodka consumption correlate positively, but only at the fifth lag ( $p < 0.000$ ).

The results of factor analysis show that such variables as CVD mortality, IHD mortality, MI mortality, HS mortality and the level of vodka consumption per capita make one group of factors (table 2). Such indexes as vodka, beer, wine as well as the total level of alcohol per capita consumption make another group of factor. The results of cluster analysis vividly demonstrate the character of association between the indexes under study. The minimum range in the analysis equaled 1-the Pearson correlation coefficient. The dendrogram in fig 10 shows that the highest association occurs between such indexes as MI and HS mortality and the level of vodka consumption. These indexes were united into autonomous cluster. The variables characterizing the level of CVD and IHD mortality are directly linked with these cluster. The variables characterizing the level of wine, beer

**Tabla 2. Resultados del análisis de factores. Las cargas marcadas son > ,70**  
**Table 2. Results of factor analysis. Marked loadings are > ,70**

	Factor 1	Factor 2	Factor 3
S	0,87	-0,06	0,45
W	0,08	0,97	0,19
B	0,08	0,79	-0,37
T	0,22	0,93	0,27
CDV	0,77	-0,13	-0,61
HS	0,91	0,24	0,19
MI	0,77	-0,37	0,32
IHD	0,75	0,22	-0,57



CDV – índice de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, HS – índice de mortalidad por hipertensión, MI – índice de mortalidad por infarto agudo de miocardio, IHD – índice de mortalidad por enfermedades coronarias isquémicas, S – índice de consumo de vodka per cápita, W– índice de consumo de vino per cápita, T– índice total de consumo de alcohol.

*CVD – level of mortality due to cardiovascular diseases, HS – level of mortality due to hypertension, MI – level of mortality due to acute myocardial infarction, IHD – level of mortality due to ischemic heart diseases, S – vodka consumption per capita level, W– wine consumption per capita level, T– total level of alcohol consumption*

**Figura 10. Resultados del análisis de grupo.**  
**Figure 10. Results of the cluster analysis.**

el nivel de consumo total de alcohol componen otro grupo independiente.

as well as total level of alcohol consumption made autonomous cluster.

## DISCUSIÓN

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo una de las principales causas de fallecimiento en Europa. A principios de la década de 1970 los índices de mortalidad por enfermedades CDV eran bastante similares en casi todos los países europeos: cerca de 500 por 100.00 habitantes. Sin embargo, las tendencias en la mortalidad CDV han tomado rumbos diferentes, descendiendo en los países occidentales y aumentando en los países antes socialistas del este y del centro de Europa (CCEE) (Klatsky et al., 1997). Existen varias explicaciones posibles para esta separación del índice de mortalidad CDV entre el este y el oeste: los hábitos de la gente, especialmente la prevalencia del consumo de tabaco y de alcohol; las condiciones socioeconómicas; los factores psicológicos derivados del estrés que conlleva un cambio radical. Muchos países del centro y del este de Europa se enfrentan a problemas muy serios en todos esos ámbi-

## DISSCUSION

Cardiovascular diseases continue to be a leading cause of death in the European Region. In the early 1970s rates of mortality from CVD were rather similar in most countries of European Region: it was close to 500 per 100.000. However, the trends in CVD mortality have diverged – declining in the western part of Europe and increasing in the former socialist countries of central and Eastern Europe (CCEE) (Klatsky, et al 1997) There exist a number of possible explanations for the gap in CVD mortality rate between East and West including: people’s behavior, especially the prevalence of smoking and consumption of alcohol; socioeconomic conditions; psychosocial factors arising from the stress of radical change; Many countries of central and eastern Europe face serious problems on all these fronts. Almost all the CCEE face severe economic challenges. Economic

tos. Casi todos los países CCEE tienen que afrontar un duro desafío económico. La recesión económica, la caída del nivel de vida, el desempleo y la falta de estabilidad política son experiencias nuevas para muchos habitantes de los países ahora independientes de la anterior URSS.

Muchos autores explican el aumento del nivel de mortalidad CDV en las repúblicas de la anterior Unión Soviética por el incremento del consumo de alcohol per cápita. En las últimas décadas, cuando muchos países de Europa occidental vivían un descenso en el nivel de consumo de alcohol per cápita, se producía el fenómeno contrario en los países CCEE. Algunas repúblicas de la anterior URSS como Ucrania, Belarús, Lituania, Latvia y Estonia forman parte de los países con un creciente nivel de consumo de alcohol per cápita, por lo que abundan en ellos los problemas relacionados con el alcohol (Klatsky et al., 1990).

Los resultados de los análisis de series temporales, de factores y de grupo muestran una clara asociación, por un lado, entre el índice de mortalidad por enfermedades coronarias isquémicas, infarto agudo de miocardio e hipertensión y, por otro, por el nivel de consumo de vodka per cápita. Al mismo tiempo, el nivel de consumo total de alcohol per cápita significativamente positivo correlaciona sólo con el nivel de mortalidad IHD. Puede resultar de interés un dato que puso de manifiesto la investigación: la existencia de una correlación negativa entre el nivel de mortalidad por CDV y el nivel de consumo de vino per cápita. Esta evidencia empírica sugiere que el modelo de consumo de alcohol influye en el nivel de mortalidad, así por ejemplo, el riesgo de CDV disminuye en aquellos casos en los que el consumo moderado de alcohol se reparte de forma regular durante toda la semana. Al mismo tiempo, el consumo de bebidas de alto contenido alcohólico en dosis muy elevadas durante un breve período de tiempo (por ejemplo, la dosis de toda una semana en un fin de semana) resulta claramente dañina para la salud.

La asociación entre el alcohol y el índice de mortalidad se sigue con enorme claridad en el período de extrema fluctuación en el nivel de consumo de alcohol. Parece obvio que la caída repentina en el índice de mortalidad CDV entre 1985 y 1987 fue debida a la campaña en contra del alcohol que redujo significativamente el consumo de esta sustancia, limitando su fabricación y dificultando su compra. Asimismo, puede resultar de interés el siguiente hallazgo de la investigación: aunque el nivel mínimo de consumo de alcohol per cápita se dio en 1987, los índices más bajos de mortalidad por IHD se produjeron en 1992, es decir cinco años más tarde. Eso significa que la alteración en el índice de mortalidad por IHD llega por detrás de la alteración en el índice de consumo de alcohol. Este fenómeno es muy frecuente en los casos de mortalidad por enfermedades que se desarrollan tras un largo período de consumo abusivo de alcohol.

recession, falling living standards, unemployment and political uncertainty are new experiences for many people living in the newly independent states of the former USSR.

Many authors explain the increase the level of CVD mortality in the republic of the former Soviet Union by the growth of alcohol consumption per capita. In recent decades, when many countries of Western Europe were facing decrease in the level of alcohol consumption per capita, contrary tendency was observed in CCEE. Such republic of the former USSR as Russian Federation, Ukraine, Belarus, Lithuania, Latvia, Estonia belong to the number of countries with growing level of alcohol consumption per capita and level of alcohol-related problems correspondingly (Klatsky, et al 1990).

The results of the time-series, factor and cluster analyses reveal positive association between the level of mortality due to ischemic heart disease, mortality due to acute myocardial infarction and hypertension on the one hand and the level of vodka consumption per capita on the other. At the same time, the total level of alcohol consumption per capita significantly positive correlate with the level of IHD mortality only. Of interest may be the fact, found out during the research that there is negative correlation between the level of mortality due to CVD and the level of wine consumption per capita. This empirical evidence suggest that alcohol consumption pattern influences the level of mortality i.e. the risk of CVD is decreased in cases when moderate alcohol consumption is spread throughout the week on a regular basis. At the same time, consuming strong spirits in big doses within a short period of time (e.g. week-doze drunk during one weekend) is associated with obvious harm to one's health.

Association between alcohol and mortality rate is most vividly traced in the period of extreme fluctuation in the alcohol consumption level. It seems obvious that sudden decline in CVD mortality rate in 1985-1987 appears to be entirely due to antialcohol campaign that significantly reduced alcohol consumption by limiting its manufacture and availability. At the same time, of interest may be the following fact found out during the research: although the minimal level of alcohol consumption per capita was stated in the year 1987, the lowest mortality rates due to IHD were observed in the 1992 i.e. a five year later. This means that alteration of the IHD mortality level retards from the alteration of the alcohol consumption level. Most frequently this phenomenon is observed in cases of mortality due

En la literatura científica, la clasificación más extendida para referirse a las diferentes culturas de consumo de alcohol es la de sociedad no prohibicionista (*wet*) y sociedad prohibicionista (*dry*) (Caputo et al., 2002). Las sociedades donde se prohíbe la venta de bebidas alcohólicas se caracterizan por un bajo nivel de consumo de alcohol per cápita y una elevada frecuencia de episodios de intoxicación aguda. Las sociedades no prohibicionistas, por el contrario, se caracterizan por un nivel elevado de consumo total, y en ellas el consumo regular de alcohol forma parte de la vida cotidiana. Como hemos dicho anteriormente, Belarús está entre los países con un índice elevado de consumo de alcohol per cápita, es decir no prohibicionistas. Sin embargo, el consumo esporádico de bebidas de alto contenido alcohólico en grandes cantidades es también un patrón de consumo preponderante en nuestro país. La combinación de las dos pautas de consumo de alcohol (elevado nivel de consumo de alcohol per cápita y consumo compulsivo hasta la intoxicación) ha aumentado considerablemente el índice de mortalidad CDV. Debería señalarse que, en los países no prohibicionistas donde predomina el consumo de vino, el índice de mortalidad por problemas crónicos relacionados con el alcohol, por ejemplo cirrosis hepática, es más alto; mientras que, en los países prohibicionistas donde predomina el consumo de bebidas de alta graduación, la mortalidad causada por motivos agudos, por ejemplo envenenamiento por alcohol, prevalece (Klatsky et al., 1990). Así pues, los problemas agudos relacionados con el alcohol están mucho más vinculados al modelo de consumo de alcohol que al nivel total de consumo. Por otra parte, el índice de problemas crónicos relacionados con el alcohol se ve determinado por el nivel total de consumo. Además, esta asociación se caracteriza por el efecto de retardo temporal. La especulación anterior intenta analizar no sólo la correlación entre varios tipos de problemas relacionados con el alcohol, sino también los distintos tipos de mortalidad CDV. Según los resultados de este estudio, el índice de mortalidad por IHD está más vinculado a los problemas crónicos relacionados con el alcohol, mientras que el índice de mortalidad por MI y por HS está más vinculado a los problemas agudos relacionados con el alcohol.

Así pues, los resultados del presente estudio vienen a apoyar la idea de que los índices de mortalidad CDV tienden a ser más sensibles a los cambios en el consumo per cápita de bebidas de alto contenido alcohólico que al consumo total de alcohol en una cultura que favorece el modelo de consumo hasta la intoxicación. La principal prueba que nos lleva a extraer esta conclusión es la existencia probada de una asociación positiva y estadísticamente significativa entre la mortalidad CDV y el nivel de consumo de vodka per cápita. Esto indica, asimismo, que el aumento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en Bielorrusia

to diseases, which develop after long-term alcohol misuse.

In the scientific writing the most commonly used classification of drinking cultures is that of “wet” and “dry” (Caputo, et al 2002). “Dry” societies have characteristics such as a low level of alcohol consumption per capita and a high frequency of heavy drinking episodes. “Wet” societies are characteristics by a high total level of alcohol consumption and drinking integrated into everyday life. As it was noted above Belarus belong to the country with high level of alcohol consumption per capita i.e. “wet”. At the same time occasional consumption of strong spirits in big doses is a predominant drinking pattern in Belarus. The combination of the high level of alcohol consumption per capita and the intoxication-oriented drinking pattern has lead to great effect of alcohol on the mortality due to CVD level. It should be pointed out that in the wet countries where wine prevails the structure of alcohol consumption the level of mortality due to chronic alcohol-related problems, for example due to liver cirrhosis is higher. While in the dry countries with prevailing strong spirits consumed, mortality caused by acute reasons, for example due to poisoning by alcohol, predominates (Klatsky, et al 1990). Thus, acute alcohol-related problems are associated to a much greater degree with the pattern of alcohol consumption than with the total level of the latter. At the same time the level of chronic alcohol-related problems is determined by the total level of alcohol consumption. Moreover, this association is characterized by the time-retardation effect. The above speculation is aimed at tracing the correlation between various types of alcohol-related problems on the one hand, and various types of mortality due to CVD, on the other. As far as the results of this study show, the level of mortality due to IHD is associated to a greater degree with chronic alcohol-related problems, whereas the level of mortality due to MI and HS is more associated with acute alcohol-related problems.

So, the results of present study give support to the idea that CVD mortality rates tends to be more responsive to changes in distilled spirits consumption per capita than in total level of alcohol consumption in culture wich favour intoxicate-oriented drinking pattern. The main evidence for this conclusion is that a positive and statistical significant association between CVD mortality and level of vodka consumption per capita was revealed. The outcome of this finding also suggest that growth of mortality due to cardiovascular diseases in Belarus

durante el período estudiado fue debido en gran medida al incremento del consumo de alcohol per cápita, así como a la modificación del patrón de consumo de alcohol. Este trabajo viene a corroborar que un importante porcentaje de muertes cardiovasculares en Europa del este tienen su origen en los efectos agudos del consumo de alcohol hasta la intoxicación.

within the period under consideration was to a great extent accounted for the growth of alcohol consumption per capita as well as by the alteration of alcohol consumption pattern. Thus, this paper add to growing body of evidence that substantial proportion of cardiovascular deaths in Eastern Europe are due to acute effect of binge drinking.

## REFERENCIAS

1. Arkwright P, Beilin L, Vandongen J. (1984) Alcohol and hypertension. *Aust N Z J Medicine*, 14, 463-69.
2. Baruah J, Kinder D. (1988) Ethanol induced cardiomyopathy - role of periodic fasting. *Exp. Pathol*, 33, 201-206.
3. Bovet P, Paccaud F. (2001) Commentary: alcohol, coronary heart disease and public health: which evidence-based policy. *Int J Epidemiol*, 30, 734-37.
4. Britton A, McKee M. (2000) The relation between alcohol and cardiovascular disease in Eastern Europe. Explaining the paradox. *J. Epidemiol Community Health*, 54, 328-332.
5. Caputo F, Lorenzini F, Bernardi G, Stefanini F. (2002) Moderate alcohol intake and reduced risk of coronary heart disease: type or pattern of alcohol consumption? *Alcologia*, 13, 107-113.
6. Chenet L, Britton A. (2001) Weekend binge drinking may be linked to Monday peaks in cardiovascular deaths. *BMJ*, 349, 322-28.
7. Chenet L, McKee M, Leon D, Shkolnikov V, Vassin S. (2001) Alcohol and cardiovascular mortality in Moscow: new evidence of a causal association. *J Epidemiol Community Health*, 52, 772-74.
8. Cockerhman WC. (2000) Health lifestyles in Russia. *Soc. Sci. Med.*, 51, 1313-24.
9. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. (2000) Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction* 95, 1505-23.
10. Donahue R. P. (1986) Alcohol and hemorrhagic stroke. *JAMA* 255, 2311-2314.
11. Duthie GG, Pedersen MW, Gardner RT, et al. (1998) The effect of whisky and wine consumption on total phenol content and antioxidant capacity of plasma from healthy volunteers. *Eur J Clin Nutr* 52, 733-36.
12. Evans C, Chalmers J, Capewell S, Redpath A, Finlayson A, Boyd J. (2000) "I don't like Mondays" day of the week of coronary heart disease deaths in Scotland: study of routinely collected data. *BMJ*, 327, 218-19.
13. Frankel EN, Kanner J, German JB, Parks E, Kinsella JE (1993) Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. *Lancet*, 341, 454-57.
14. Fridman LA, Kimball AW (1986) Coronary heart disease mortality and alcohol consumption in Framingham. *Am J Epidemiol* 124:481-89.
15. Gleiberman L, Harburg E (1986) Alcohol usage and blood pressure; a review. *Hum Biol*, 58, 1-31.
16. Grombaek M, Deis A, Sorensen TA, Becker U, Schnohr P, Jensen G. (1995) Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. *BMJ*, 310, 1165-69.
17. Gronback M, Dies A, Sorensen TA, Becker U, Schnohr P, Jensen G. (1995) Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. *BMJ*, 310, 1165-69.
18. Hart CL, Smith GP, Hole PJ Hawthorne VM. (1999) Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow up. *BMJ* 318,1725-29.
19. Hemstrom O. (2001) Per capita alcohol consumption and ischemic heart disease mortality. *Addiction*, 96, 93-112.
20. Honigman B. (1984) Alcoholic myopathy in cardiac and skeleton muscle. *Top. Emergency Med*, 6, 66-73.
21. Hulley SB, Gordon S. (1981) Alcohol and high density lipoprotein cholesterol. Causal inference from diverse study designs. *Circulation*, 64, 57-63.
22. Kamisima H. (1987) Alcohol and hypertension. *J Public Health Pract*, 51, 655-660.
23. Kauhanen J, Kaplan GA, Goldberg DE, Salonen JT. (1997a) Beer binging and mortality: results from the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study, a prospective population based study. *BMJ*, 315, 846-51.
24. Kauhanen J, Kaplan GA, Goldberg PD, Cohen RD, Lakka TA, Salonen JT. (1997b) Frequent hangovers and cardiovascular mortality in middle-aged men. *Epidemiol*, 8, 310-14.
25. Kittner SJ, Garcia PM, Costas RJ, Cruz VM, Abbot RD, Havlik RJ. (1983) Alcohol and coronary heart disease in Puerto Rico. *Am. J. Epidemiol*, 117, 538-50.



26. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GB. (1990) Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and nondrinkers. *Am J Cardiol*, 66, 1237-42.
27. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GP. (1992) Alcohol and mortality. *Ann Intern Med* 117, 646-54.
28. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. (1997) Red wine, white wine, liquor, beer, and risk for coronary artery disease hospitalization. *Am J Cardiol* 80:416-20.
29. Kupari M, Koskinen P. Alcohol, cardiac arrhythmia and sudden death. In: *Alcohol and cardiovascular diseases* (Chadwick D.J. ed.). 1998, 68-79.
30. Lang RM (1985) Adverse cardiac effects of acute alcohol ingestion in young adults. *Ann Intern Med* 102: 742-747.
31. Law M, Wald N. (1999) Why heart disease mortality is low in France: the time lag explanation. *BMJ*, 318, 1471-80.
32. Leon DA, Chenet L, Shkolnikov VM. (1998) Huge variation in Russian mortality rates 1984-94: artefact, alcohol, or what? *Lancet*, 350, 383-88.
33. Marmot MG. (1984) Alcohol and coronary heart disease. *Int J Epidemiol* 13, 160-67.
34. Marmot MG. (2001) Commentary: reflection on alcohol and coronary heart disease. *Int J Epidemiol*, 30, 729-34.
35. Marmot MG, Brunned E. (1991) Alcohol and cardiovascular disease: the status of the U-shaped curve. *BMJ*, 303, 565-68.
36. Marmot MG, Rose G, Shipley MJ, Thomas BJ (1981) Alcohol and mortality: a U-shaped curve. *Lancet*, 1, 580-83.
37. Martyn C. (2000) Hebdomadal rhythms of the heart. *BMJ*, 321, 1542-43.
38. McKee M, Britton A. (1998) The positive relationship between alcohol and heart disease in Eastern Europe: potential physiological mechanisms. *J R Soc Med*, 91, 402-407.
39. Metsanen H. (1990) Arrhythmias and alcohol abuse in working-aged men. *Pharmacol Toxicol*, 67, 2-10.
40. Muntwyler J, Bennekens CH, Buring JE, Graziano JM. (1998) Mortality and light moderate alcohol consumption after myocardial infarction. *Lancet.*, 352, 1882-85.
41. Notzon F, Komarov YM, Ermakov SP, Sempos C, Marks JS. (1998) Causes of declining life expectancy in Russia. *J American Med Assoc*, 279, 793-800.
42. Palomaki H, Kaste M. (1993) Regular light-to-moderate intake of alcohol and the risk of ischemic stroke. Is there a beneficial effect? *Stroke*, 24, 1828-32.
43. Razvodovsky YE. (2000) Structure and dynamics of Alcohol-related Mortality in Belarus. *Alcoholism*, 36, 109-120.
44. Renaud S, De Lorgeril M. (1992) Wine, alcohol, platelets and the French paradox. *Lancet*, 339, 1523-26.
45. Rimm EB, Klatsky A, Grobber P, Stampfer MJ. (1996) Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits? *BMJ*, 312, 731-36.
46. Rimm EB, Klatsky A, Grobber D, Stampfer J. (1996) Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine or spirits? *BMJ* 312: 731-736.
47. Rotondo S. (2001) The relationship between wine consumption and cardiovascular risk: from epidemiological evidence to biological plausibility. *Ital Heart J*, 2, 1-8.
48. Salonen JT, Puska P, Nissinen A. (1983) Intake of spirits and beer and risk of myocardial infarction and death – a longitudinal study in eastern Finland. *J Chronic Diseases*, 36, 533-43.
49. Sasaki S. (2000) Alcohol and its relation to all-cause and cardiovascular mortality. *Acta Cardiol* 55 :151-156.
50. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH. (1988) A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. *N Engl J Med*, 319, 267-73.
51. Stefanini GF, Caputo F, Addolorato G. (1998) J-shaped curve: moderation is a fundamental requisite also in the interpretation and use of results. *Alcologia: Eur J Alcohol Study*, 10, 83-84.
52. Thornton J, Symes C, Heaton K. (1983) Moderate alcohol intake reduces bile cholesterol saturation and raises HDL cholesterol. *Lancet*, 348, 819-22.
53. Turnet Ch, Anderson P. (1990) Alcohol and cardiovascular disease: what is the relationship. *Br J Addiction*, 85, 851-853.
54. Vikhert A. (1986) Alcoholic cardiomyopathy and sudden cardiac death. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 8(1): 3-11.
55. Yano K, Phoads GG, Kagan A. (1977) Coffee, alcohol and risk of coronary heart disease among Japanese men living in Hawaii. *N Engl J Med*, 297, 405-9.

