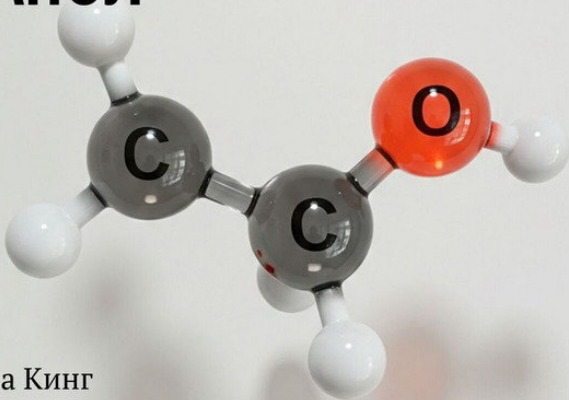


18+

# ЭТАНОЛ



Элина Кинг

---

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ НА ОРГАНИЗМ И ОБЩЕСТВО

**Элина Кинг**  
**Этанол. Системный**  
**анализ влияния**  
**на организм и общество**

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=73386398](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=73386398)  
ISBN 9785006929821*

**Аннотация**

Эта книга – научно-популярный обзор, детально разбирающий влияние алкоголя на организм и общество. В первой части на основе данных физиологии и медицины показано системное токсическое воздействие этанола на мозг, сердце, печень, репродуктивную и иммунную системы. Вторая часть анализирует социально-экономические последствия: связь с травматизмом, преступностью, демографическим ущербом. Изложение основано на фактах и статистике, без пропаганды. Цель – предоставить объективную информацию.

# Содержание

От Автора	5
Молекула, проникающая в клетку: Химическая природа алкоголя и его начальное воздействие на организм	7
Царь-орган под ударом: Воздействие алкоголя на центральную нервную систему и головной мозг	13
Ритм под принуждением: Влияние алкоголя на сердечно-сосудистую систему	20
Конец ознакомительного фрагмента.	26

# **Этанол**

# **Системный анализ влияния**

# **на организм и общество**

**Элина Кинг**

© Элина Кинг, 2026

ISBN 978-5-0069-2982-1

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

# От Автора

Настоящая книга представляет собой систематизированный научно-популярный обзор, детально исследующий многоуровневое воздействие алкоголя на организм человека и общество в целом.

В первой части работы последовательно и подробно рассматривается патофизиологическое влияние этанола и его метаболитов на ключевые системы органов:

- Глава 1 раскрывает основы химического метаболизма алкоголя и его первичного проникновения в организм.

- Главы 2—7 посвящены глубокому анализу токсического воздействия на центральную нервную систему и мозг, сердечно-сосудистую систему, печень, желудочно-кишечный тракт, поджелудочную железу, эндокринную и репродуктивную системы, а также иммунитет. Особое внимание уделяется механизмам формирования хронических заболеваний и онкологических рисков.

Вторая часть книги исследует социально-экономические и криминологические последствия массового потребления алкоголя:

- Глава 8 анализирует демографический ущерб, экономические потери на уровне домохозяйств и государства, а также связь с производственным и дорожно-транспортным травматизмом.

· Глава 9 посвящена нейробиологическим и социальным механизмам влияния алкоголя на рост преступности, особенно насильственных и неосторожных деяний, с опорой на исторические примеры корреляции между доступностью алкоголя и уровнем правонарушений.

В заключительной главе представлен интегральный взгляд на проблему, подчеркивающий единство биологического и социального вреда. Делается акцент на факторе времени и дифференциации обратимых и необратимых последствий. Книга завершается рассмотрением основ комплексного общественного подхода, ориентированного на долгосрочное изменение норм через просвещение, и важности информированного личного выбора для сохранения здоровья и качества жизни.

Изложение ведется в строго фактологическом ключе, с опорой на данные медицинских исследований и статистику. Книга предназначена для широкого круга читателей, заинтересованных в получении объективной и всесторонней информации о влиянии алкоголя на человека и общество.

# **Молекула, проникающая в клетку: Химическая природа алкоголя и его начальное воздействие на организм**

Человеческий организм – сложнейшая биохимическая система, тонко сбалансированная миллионами одновременных реакций. Поступление в него любого стороннего вещества запускает каскад изменений, последствия которых зависят от свойств этого вещества, его дозы и частоты воздействия. Этиловый спирт, или этанол ( $C_2H_5OH$ ), являющийся основным психоактивным компонентом алкогольных напитков, – не исключение. Чтобы понять масштаб его влияния, необходимо начать с основ: что представляет собой эта молекула и как она ведет себя с момента попадания в тело.

## **1.1. Химический портрет этанола**

Этанол – простой алифатический спирт, небольшая молекула, обладающая одновременно гидрофильными (связывающимися с водой) и липофильными (связывающимися с жирами) свойствами. Эта двойственная природа предопределяет его поведение в организме. Благодаря малым размерам и хорошей растворимости в воде и жирах, этанол беспрепятственно проходит биологические барьеры. Он не требует

сложного переваривания, как пища, и начинает всасываться уже в ротовой полости, затем в желудке и, преимущественно, в тонком кишечнике. Скорость всасывания зависит от многих факторов: наличия пищи в желудке (жирная пища замедляет процесс), концентрации напитка, индивидуальных особенностей обмена веществ.

### 1.2. Путешествие по кровотоку и распределение

Попав в кровеносное русло, этанол быстро распространяется по всем органам и тканям. Его концентрация в крови становится ключевым показателем степени воздействия. Кровоснабжение органов неравномерно, поэтому и распределение этанола происходит не одинаково. Наибольшая его концентрация возникает в хорошо снабжаемых кровью органах: мозге, легких, печени, почках. Он легко проникает через гематоэнцефалический барьер – естественную защиту мозга от многих токсинов – и через плацентарный барьер, достигая плода у беременной женщины. Также этанол хорошо растворяется в жидкостях глазного яблока и содержимом вестибулярного аппарата, что частично объясняет характерные нарушения зрения и чувства равновесия.

### 1.3. Метаболизм: превращение в яд и его обезвреживание

Организм воспринимает этанол как токсин, подлежащий немедленной утилизации. За его переработку отвечают в основном ферментные системы печени. Здесь происходит многоступенчатый процесс окисления.

· Первый этап: Превращение этанола в ацетальдегид.

За этот процесс отвечают два основных фермента: алкоголь-дегидрогеназа (АДГ), расположенная в цитоплазме клеток, и, при высоких дозах, микросомальная этанолюкисляющая система (МЭОС). Важно подчеркнуть, что активность АДГ генетически обусловлена и варьируется у разных людей, что объясняет различную переносимость алкоголя.

· Ключевой момент: Ацетальдегид – вещество, во много раз более токсичное, чем сам этанол. Именно он является главным виновником негативного воздействия на органы и тканей. Ацетальдегид вызывает дисфункцию митохондрий (энергетических станций клетки), нарушает синтез белков, провоцирует перекисное окисление липидов, ведущее к повреждению клеточных мембран.

· Второй этап: Обезвреживание ацетальдегида. Под действием фермента ацетальдегиддегидрогеназы (АЛДГ) он окисляется до уксусной кислоты (ацетата), которая в дальнейшем преобразуется в углекислый газ и воду, выходясь из организма.

Скорость работы этой ферментативной цепочки ограничена. В среднем, печень здорового взрослого человека метаболизирует около 7—10 граммов чистого этанола в час (примерно одна стандартная порция алкоголя). Все, что поступает сверх этого, циркулирует в крови, продолжая оказывать токсическое действие, пока не будет переработано.

1.4. Острое воздействие: картина немедленных эффектов  
Пока ферменты печени трудятся над утилизацией, этанол

и накопленный ацетальдегид воздействуют на системы организма. Их влияние зависит от дозы.

· Низкие дозы (0.2—0.5‰ в крови): Эффекты связаны в первую очередь с воздействием на кору головного мозга, отвечающую за тормозные функции и самоконтроль. Происходит ее угнетение, что субъективно может восприниматься как раскрепощение, эйфория, улучшение настроения. Снижается критическое восприятие своих действий, нарушаются процессы внимания. Физически может отмечаться легкое покраснение кожи из-за расширения поверхностных сосудов.

· Средние дозы (0.5—1.5‰ в крови): Этанол глубже проникает в подкорковые структуры и мозжечок. Нарушается координация движений (атаксия), речь становится невнятной, замедляется скорость реакции, что критически опасно при управлении автомобилем или сложными механизмами. Страдает кратковременная память, эмоции становятся неустойчивыми. Со стороны сердечно-сосудистой системы учащается пульс.

· Высокие дозы (1.5—3.0‰ и выше): Поражаются глубинные структуры мозга, ответственные за жизненно важные функции. Наблюдаются тяжелые нарушения сознания (ступор, кома), резкое падение артериального давления, температуры тела, угнетение дыхательного центра. Возможна смерть от остановки дыхания или сердца, а также от аспирации рвотных масс в бессознательном состоянии.

## 1.5. Выведение: заключительный этап

Около 90—95% поступившего этанола окисляется в печени. Небольшая часть (2—5%) выводится в неизменном виде почками с мочой и легкими с выдыхаемым воздухом (что используется в алкотестерах). Еще около 1—3% может выводиться с потом. Никакие народные методы (кофе, холодный душ, физическая нагрузка) не ускоряют работу ферментов печени. Единственный фактор, влияющий на скорость отрезвления, – время.

## 1.6. От острого опьянения к хроническому воздействию

Важно понимать, что даже единичное употребление значительной дозы алкоголя – это токсическая атака на организм, на которую он вынужден тратить ресурсы и которую запоминает на клеточном уровне. Если такие атаки повторяются с высокой частотой, защитные и компенсаторные системы начинают давать сбой. Организм пытается адаптироваться: например, повышается активность МЭОС, увеличивается количество рецепторов, возбуждаемых при отмене алкоголя. Эти адаптации формируют физическую зависимость и лежат в основе синдрома отмены (абстиненции), когда без привычной дозы система, привыкшая работать в новых условиях, выходит из равновесия.

Таким образом, начальное воздействие алкоголя – это не просто состояние измененного сознания. Это четкий, последовательный биохимический процесс: быстрое всасывание, распространение по всем тканям, трансформация в вы-

сокотоксичный ацетальдегид, стресс для систем детоксикации и нарушение работы самых чувствительных клеток – нейронов головного мозга. Этот процесс закладывает фундамент для всех последующих патологий, которые развиваются при повторяющемся или постоянном воздействии, затрагивая каждый орган без исключения.

В следующей главе будет подробно рассмотрено, как этанол и ацетальдегид целенаправленно поражают главный центр управления – головной мозг, изменяя его структуру, химию и функции.

# **Царь-орган под ударом: Воздействие алкоголя на центральную нервную систему и головной мозг**

Головной мозг, являющийся центром управления всеми функциями организма, – самый энергозатратный и сложнорегулируемый орган. Его работоспособность зависит от идеального баланса биохимических процессов, целостности клеточных структур и бесперебойного снабжения кислородом. Алкоголь нарушает каждый из этих параметров, действуя не как селективный инструмент, а как грубый и всепроникающий дестабилизатор. Воздействие этанола на центральную нервную систему (ЦНС) носит двусторонний характер: это быстрое, но обратимое фармакологическое опьянение и медленное, зачастую необратимое, структурно-органическое повреждение.

**2.1. Нейрохимический хаос: Как алкоголь искажает передачу сигналов**

Нервные клетки (нейроны) общаются между собой через синапсы – специализированные контакты, где передача сигнала осуществляется с помощью нейромедиаторов (нейротрансмиттеров). Этанол вмешивается в работу ключевых

нейромедиаторных систем, грубо нарушая тонкий баланс между возбуждением и торможением.

· Усиление тормозящего влияния ГАМК. Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) – главный тормозной нейромедиатор мозга. Он снижает активность нейронов, успокаивает систему. Алкоголь потенцирует (усиливает) действие ГАМК на её рецепторы (особенно ГАМК-А), что приводит к общему угнетению ЦНС. Это проявляется в мышечной релаксации, замедлении реакций, седативном эффекте, нарушении координации. При хроническом употреблении мозг, пытаясь компенсировать постоянное торможение, сокращает количество ГАМК-рецепторов и выработку самого нейромедиатора. Это одна из причин возникновения тревожности, раздражительности и судорог при отмене алкоголя – мозг лишается привычного «тормоза».

· Подавление возбуждающего влияния глутамата. Глутамат – основной возбуждающий нейромедиатор, crucial для обучения, памяти и нейропластичности. Алкоголь подавляет работу глутаматных рецепторов (особенно NMDA-рецепторов). Острое подавление глутаматергической передачи вносит вклад в общий седативный эффект, нарушение формирования памяти (провалы) и когнитивные искажения. Хроническое подавление заставляет мозг производить больше глутаматных рецепторов в попытке вернуть систему в равновесие. При резкой отмене алкоголя эта гиперактивная глутаматергическая система, лишенная сдерживаю-

щего фактора, приводит к перевозбуждению нейронов, что клинически выражается в треморе, agitation, галлюцинациях и может спровоцировать алкогольный делирий («белую горячку»).

· Допаминовый «обман» системы вознаграждения. Дофамин – нейромедиатор, связанный с чувством удовольствия, мотивацией и обучением. Алкоголь провоцирует выброс дофамина в прилежащем ядре – ключевой структуре системы вознаграждения мозга. Субъективно это воспринимается как эйфория, удовольствие, снятие напряжения. Однако мозг запоминает источник неестественно интенсивного выброса дофамина. При повторяющемся воздействии происходит адаптация: чувствительность системы вознаграждения снижается. Для достижения прежнего эффекта требуется больше алкоголя (рост толерантности). Вне приема алкоголя человек испытывает дефицит дофамина, что ведет к ангедонии (неспособности чувствовать удовольствие от обычных вещей), подавленности и сильнейшей тяге к повторному употреблению. Это основа формирования патологического влечения и зависимости.

· Влияние на другие системы. Алкоголь также затрагивает серотонинергическую (регулирует настроение, сон), эндогенную опиоидную (влияет на обезболивание и эйфорию) и эндоканнабиноидную (аппетит, память) системы, усугубляя нейрохимический дисбаланс.

2.2. Структурные разрушения: Когда последствия стано-

вятся видимыми

Хроническое воздействие алкоголя и его метаболита ацетальдегида приводит к физическому повреждению и изменению архитектуры мозга, которые можно наблюдать с помощью современных методов нейровизуализации (КТ, МРТ).

· Уменьшение объема мозга (церебральная атрофия). У лиц, длительно злоупотребляющих алкоголем, отмечается уменьшение общего объема мозга за счет потери как серого вещества (тела нейронов), так и, в большей степени, белого вещества (отростки нейронов, покрытые миелиновой оболочкой, которые обеспечивают связь между разными областями). Кора головного мозга становится тоньше, извилины – уже, борозды – шире. Особенно страдают лобные доли, гиппокамп и мозжечок.

· Повреждение лобных долей. Лобные доли – центр исполнительных функций: планирования, принятия решений, контроля над импульсами, социального поведения. Их поражение объясняет характерные изменения личности при алкоголизме: утрату критики, безответственность, пассивность или агрессивность, неспособность оценить последствия своих действий.

· Атрофия гиппокампа. Гиппокамп – структура, критически важная для консолидации памяти, то есть перевода кратковременной памяти в долговременную. Гибель нейронов в гиппокампе приводит к стойким нарушениям памяти, трудностям в усвоении новой информации и, в конечном

итоге, к деменции.

- Поражение мозжечка. Мозжечок координирует движения, регулирует мышечный тонус и отвечает за равновесие. Дегенерация клеток Пуркинье в мозжечке под действием алкоголя и дефицита тиамина (витамина В1, нарушение всасывания которого – частое следствие алкоголизма) ведет к прогрессирующей мозжечковой атаксии: шаткой, неуверенной походке с широко расставленными ногами, нечеткости движений, нарушению мелкой моторики.

- Повреждение белого вещества (демиелинизация). Ацетальдегид и дефицит питательных веществ повреждают олигодендроциты – клетки, создающие и поддерживающие миелиновую оболочку нервных волокон. Демиелинизация замедляет скорость передачи нервных импульсов, нарушая связь между отделами мозга. Это проявляется в замедлении когнитивных процессов, снижении скорости реакции, нарушении интеграции сложных функций.

### 2.3. Когнитивные и поведенческие последствия: От незаметных изменений к деменции

Нарушения в работе мозга имеют прямое отражение в психической деятельности человека.

- Нарушения когнитивных функций. Даже на ранних стадиях отмечается снижение концентрации внимания, ухудшение оперативной памяти, замедленность мышления, ригидность (негибкость) психических процессов. При прогрессировании развивается алкогольная деменция: грубые рас-

стройства памяти (в первую очередь на текущие события), дезориентация, снижение интеллекта, утрата приобретенных знаний и навыков.

· Эмоционально-волевые расстройства. Характерны эмоциональная лабильность (быстрые, неадекватные смены настроения), апатия, депрессия, повышенная тревожность, раздражительность. Угасают волевые качества: инициатива, целеустремленность, способность доводить дело до конца.

· Синдром Вернике-Корсакова. Это тяжелое, часто необратимое состояние, вызванное острым дефицитом тиамина (витамина В1) у лиц, хронически злоупотребляющих алкоголем. Оно состоит из двух фаз:

1. Энцефалопатия Вернике (острая фаза): спутанность сознания, нарушение координации (атаксия), паралич глазодвигательных мышц (нистагм, двоение в глазах). Это состояние требует неотложной медицинской помощи.

2. Психоз Корсакова (хроническая фаза): если энцефалопатия Вернике не была адекватно пролечена. Проявляется тяжелейшими расстройствами памяти: фиксационной амнезией (невозможность запомнить новое), конфабуляциями (патологические вымыслы, заполняющие пробелы в памяти) и ретроградной амнезией.

#### 2.4. Нейропластичность и потенциал восстановления

Важный вопрос – обратимы ли эти изменения. Мозг обладает определенной степенью нейропластичности – способностью к перестройке и восстановлению связей. При полном

и длительном воздержании от алкоголя возможно частичное восстановление объема мозга (особенно белого вещества), улучшение когнитивных функций, особенно у более молодых пациентов. Однако гибель нейронов – процесс необратимый. Восстановление касается в основном функциональной активности оставшихся клеток, ремиелинизации и формирования новых синаптических связей. Чем дольше и интенсивнее было воздействие, тем меньше шансов на полное восстановление. Повреждения при синдроме Вернике-Корсакова, как правило, остаются на всю жизнь.

Таким образом, алкогольное воздействие на мозг – это не просто временное «отупение» или веселье. Это каскад нейрохимических катастроф, ведущих к структурной деградации самого совершенного человеческого органа. Потеря синаптических связей, гибель нейронов, разрушение миелиновых «кабелей» – все это оплачивается ухудшением памяти, интеллекта, личности и воли, превращая человека в тень его прежнего «я». Следующая остановка на пути этанола по организму – главный насос, бесперебойная работа которого определяет жизнь каждой клетки: сердце и сосуды.

# **Ритм под принуждением: Влияние алкоголя на сердечно- сосудистую систему**

Сердечно-сосудистая система – это магистраль жизни, обеспечивающая непрерывную доставку кислорода и питательных веществ ко всем тканям организма. Её работа – это идеально синхронизированный ритм сокращений и расслаблений, тонуса сосудов и баланса биохимических показателей крови. Алкоголь, будучи циркулирующим токсином, вторгается в эту отлаженную систему, оказывая на неё сложное, дозозависимое и зачастую противоречивое воздействие. Популярный миф о «пользе красного вина для сердца» существует в узких, строго ограниченных рамках, в то время как реальная клиническая практика сталкивается с множеством тяжелых патологий, прямо или косвенно вызванных этанолом.

**3.1. Дозозависимый эффект: Между гипотезой и реальностью**

Идея о кардиопротекторном действии малых доз алкоголя (условно, до 10—14 г чистого этанола в день) возникла из эпидемиологических исследований, наблюдавших так называемый «J-образный» или «U-образный» кривой зависимости. Согласно этим данным, у умеренно пьющих риск

ишемической болезни сердца (ИБС) был несколько ниже, чем у абсолютных трезвенников, но резко возрастал при увеличении дозы.

Однако современный научный консенсус склоняется к пересмотру этих выводов. Во-первых, в группу «трезвенников» в подобных исследованиях часто попадали люди, отказавшиеся от алкоголя по состоянию здоровья (уже имеющие заболевания), что искажало статистику. Во-вторых, любой потенциальный положительный эффект связывают не с этанолом, а с антиоксидантами (например, ресвератролом в красном вине), которые можно получить из несравнимо более полезных источников – винограда, ягод, орехов. В-третьих, с улучшением методов диагностики и учетом большего числа факторов риска, разница между нулевым и малым потреблением нивелируется. Крупные мета-анализы последних лет указывают, что не существует полностью безопасной для сердечно-сосудистой системы дозы алкоголя. Любое потребление связано с увеличением риска фибрилляции предсердий, гипертонии и геморрагического инсульта. Положительное влияние на липидный профиль (умеренное повышение «хорошего» холестерина ЛПВП) перекрывается множеством прямых токсических эффектов.

3.2. Алкогольная гипертензия: Постоянное напряжение сосудистой стенки

Одно из наиболее доказанных и опасных воздействий регулярного употребления алкоголя – стабильное повышение

артериального давления (АД). Более 10% случаев гипертонии у мужчин связывают именно с потреблением алкоголя.

Механизмы развития алкогольной гипертонии комплексны:

1. Активация симпатической нервной системы (СНС). Этанол и ацетальдегид стимулируют выброс катехоламинов (адреналина, норадреналина) – гормонов стресса. Это приводит к увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС), усилению силы сердечных сокращений и спазму периферических сосудов. Итог – рост как систолического, так и диастолического давления.

2. Нарушение электролитного баланса и функции почек. Алкоголь обладает диуретическим эффектом, вызывая потерю жидкости и, что критически важно, электролитов: магния, калия, кальция. Дефицит магния и калия нарушает способность сосудов к расслаблению. Кроме того, хроническая интоксикация повреждает почечную ткань, активируя ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) – мощнейший внутренний механизм регуляции АД, который при поломке работает на поддержание гипертонии.

3. Дисфункция эндотелия. Внутренняя выстилка сосудов (эндотелий) производит вещества, регулирующие их тонус. Ацетальдегид напрямую повреждает эндотелиальные клетки, снижая выработку оксида азота (NO) – ключевого вазодилататора (сосудорасширителя). Сосуды теряют способность адекватно расслабляться.

4. Повышение уровня кортизола. Хроническое употреб-

ление алкоголя увеличивает концентрацию кортизола – гормона надпочечников, который также способствует повышению АД и перераспределению жировой ткани в абдоминальную область (жир на животе), что само по себе является фактором риска.

Артериальная гипертензия – «тихий убийца». Она в разы повышает риск развития ишемического и геморрагического инсульта, инфаркта миокарда, сердечной и почечной недостаточности.

### 3.3. Алкогольная кардиомиопатия: Ослабление силовой мышцы

При длительном злоупотреблении (обычно более 10 лет) развивается специфическое поражение сердечной мышцы – алкогольная кардиомиопатия (АКМП). Это заболевание, при котором под токсическим действием этанола и ацетальдегида, а также на фоне дефицита витаминов группы В (особенно тиамина – В1) и белков, происходит гибель кардиомиоцитов – рабочих клеток миокарда.

- Механизм повреждения:
- Прямое токсическое воздействие метаболитов алкоголя нарушает энергетический обмен в клетках сердца, синтез белка и сократительной функции.
- Нарушается баланс ионов кальция, необходимых для сокращения.
- Активируются процессы оксидативного стресса и апоптоза (запрограммированной гибели клеток).

· Дефицит тиамина ведет к накоплению в клетках пирувата и лактата, усугубляя энергетический кризис (этот механизм доминирует при синдроме «мокрого бери-бери» – острой форме сердечной недостаточности на фоне авитаминоза).

· Клиническая картина: Сердце, теряя мышечные клетки, пытается компенсировать слабость растяжением и увеличением объема камер (дилатацией). Но растянутая мышца сокращается еще хуже. Формируется дилатационная кардиомиопатия. Сердце становится большим, дряблым и малоэффективным насосом. Появляются симптомы прогрессирующей сердечной недостаточности: одышка при малейшей нагрузке и в покое, отеки ног, усиленное сердцебиение, быстрая утомляемость, кашель. На ЭКГ часто выявляются различные аритмии. АКМП – диагноз исключения; его ставят, когда все другие возможные причины поражения сердца (ишемия, клапанные пороки и др.) отвергнуты, а история злоупотребления алкоголем очевидна.

3.4. Аритмогенное действие: Сбой в электрической системе сердца

Сердце бьется в ритме, задаваемом сложной системой генерации и проведения электрических импульсов. Алкоголь – мощный аритмоген, то есть вещество, провоцирующее сбой ритма.

· «Синдром праздничного сердца»: Классическое состояние – появление фибрилляции предсердий (мерцательной

аритмии) после однократного обильного возлияния (например, в выходные или праздники). Этанол нарушает электролитный баланс (потеря калия, магния), вызывает прямое токсическое действие на клетки проводящей системы и повышает симпатический тонус, что в совокупности приводит к хаотичному, нескоординированному сокращению предсердий. Это состояние ощущается как «трепетание», нерегулярное сердцебиение, сопровождается страхом, слабостью, головокружением и повышает риск тромбообразования и инсульта в 5 раз.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.