

УДК 616.5-008.921

# Алкогольная кардиомиопатия

О.Н. Крючкова, И.Л. Кляритская, Е.А. Ицкова

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь***Ключевые слова:** алкоголь, кардиомиопатия, сердечно-сосудистая система

**С**вязь между употреблением алкоголя, возникновением сердечно-сосудистой патологии и ее тяжестью в настоящее время не вызывает сомнения. При этом, с одной стороны, малые дозы алкоголя, прежде всего красного сухого вина, благоприятно влияют на липидный обмен, способствуют увеличению содержания липопротеидов высокой плотности. С другой стороны достоверно установлено, что у части лиц, злоупотребляющих алкоголем, развивается алкогольная кардиомиопатия. [1]

Алкоголь, являясь мощным гипертензиогеном, способствует развитию артериальной гипертензии и сердечной недостаточности. Учитывая, что 5-10% лиц взрослой популяции употребляют алкоголь регулярно и в больших количествах, а так же частое сочетание алкогольной болезни с курением и другими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний становится понятной актуальность проблемы взаимосвязи злоупотребления алкоголем и распространенности кардиоваскулярной патологии.

Первые сведения о взаимосвязи поражения сердца и употребления алкоголя появляются в XIX веке, когда был описан синдром «Мюнхенского пивного серд-

ца», сопровождавшийся дилатацией камер сердца. В 1900г. описана эпидемия заболеваний сердца в Манчестере, обусловленная употреблением пива, содержащего мышьяк. В 1902 г. W. Mac Kenzie впервые использует термин «алкогольная болезнь сердца». В XX веке появляется понятие синдрома «праздничного сердца», проявляющегося различными нарушениями ритма после эпизодического злоупотребления алкоголем. В последующем широко используется термин алкогольной миокардиодистрофии, и в настоящее время в МКБ X пересмотра специфическое поражение миокарда, вследствие злоупотребления алкоголем определяется как алкогольная кардиомиопатия (АКМП).

Данная патология формируется в результате повреждающего действия этанола на сократительные белки миокарда, изменения под влиянием этанола многочисленных молекулярных процессов в миокарде, включая нарушение метаболизма нейротрансмиттеров, аминокислот, ферментов, что сопровождается нарушением функции ионных каналов, изменением реполяризации. Токсические и иммунологические эффекты альдегида и активация воспалительных цитокинов способствуют дальнейшему повреждению мио-

карда и прогрессированию сердечной недостаточности. [2]

Клиническое течение алкогольной кардиомиопатии имеет ряд особенностей. Не всегда присутствует четкая корреляционная связь между количеством употребленного алкоголя, стажем алкоголизации и тяжестью поражения сердца. С одной стороны описаны случаи тяжелой алкогольной кардиомиопатии с выраженной дилатацией полостей сердца и сердечной недостаточностью у пациентов, сохраняющих высокий социальный статус, работоспособность, при минимальных других проявлениях алкогольной болезни. С другой стороны ряд пациентов, длительно страдающих алкоголизмом, имеют минимальные признаки нарушения функций сердца. [2]

Причины столь разных реакций миокарда на влияние этанола до конца не ясны. Считается, что существуют генетический полиморфизм и этнические вариации ферментов алкогольдегидрогеназы и алкогольгидрогеназы. Более высокая чувствительность к алкоголю описана среди лиц азиатской популяции, представителей коренных народов Севера и Америки. [3]

Генетически обусловленная, индивидуальная чувствительность

к алкоголю в определенной степени может объяснить переменность поражения органов — мишеней, в том числе и миокарда.

Возможными кофакторами АКМП, способствующими формированию более тяжелых вариантов поражения миокарда, являются влияние кардиотропных вирусов, кардиотоксические эффекты многих лекарственных препаратов, селена, меди, кобальта, мышьяка; дефицит цинка, магния, белков, витаминов (В1). [3]

Ранним проявлением АКМП являются нарушения реполяризации, по данным ЭКГ проявляющиеся в виде снижения интервала ST, изменений зубца T, и различные нарушения ритма сердца, в том числе и пароксизмальные. [4] Позже развивается дилатация камер сердца, что неизбежно приводит к появлению и прогрессированию сердечной недостаточности, более тяжелым и стойким аритмиям и тромбоэмболическим осложнениям. [5] Злоупотребление алкоголем сопровождается развитием артериальной гипертензии, дислипидемии, что способствует дальнейшему поражению миокарда. Заподозрить АКМП помогает наличие маркеров злоупотребления алкоголем, таких, как избыточная полнота или резкое похудание, контрактура Дюпюитрена, гиперемия кожи лица, расширение сосудов конъюнктивы, высокий уровень трансаминаз, холестерина, липопротеидов низкой плотности, наличие многочисленных татуировок и частых травм в анамнезе.

Для АКМП характерно влияние строгой абстиненции на течение болезни. [1] Описаны [6] и нами наблюдались больные, у которых абстиненция в течение 6-12 месяцев приводила к значительному улучшению состояния, уменьшению размеров полостей сердца, выраженности сердечной недостаточности.

Алкоголь является одним из возможных этиологических факторов развития дилатационной кардиомиопатии и миокарди-

та. [7] При этом, дилатационная кардиомиопатия, в отличие от АКМП характеризуется неуклонно прогрессирующей, несмотря на попытки лечения и при отказе от алкоголя, дилатацией полостей сердца и прогрессирующей сердечной недостаточностью, что обуславливает неблагоприятный прогноз.

Лечение АКМП, как вторичного поражения миокарда, предусматривает обязательный отказ от алкоголя. В медикаментозном лечении используется несколько групп лекарственных препаратов. Это, прежде всего,  $\beta$ -адреноблокаторы, которые находят свое применение благодаря антиаритмическому, антигипертензивному и кардиопротекторному эффекту. Терапия  $\beta$ -адреноблокаторами благоприятно влияет на процессы реполяризации. Дилатация полостей сердца и развивающаяся сердечная недостаточность, склонность к тромбоэмболиям требуют назначения ингибиторов АПФ, при необходимости в сочетании с диуретиками, сердечными гликозидами и постоянного применения дезагрегантов. Одним из ведущих направлений этиопатогенетической терапии АКМП является использование медикаментозных препаратов, обладающих кардиопротекторным эффектом. Кардиопротекторы — это средства, оптимизирующие работу сердца путем защиты кардиомиоцитов от действия повреждающих факторов эндогенного и экзогенного характера, к последним относится и алкоголь. Медикаментозные средства, обладающие кардиопротекторным эффектом, влияют на клеточный метаболизм, ионный гомеостаз, структуру и функции мембран кардиомиоцитов, т.е. на основные патогенетические механизмы АКМП.

## Основные группы кардиопротекторов:

1. Препараты, с преимущественным влиянием на энергетиче-

ческие процессы: триметазин (Предуктал), креатинфосфат (Неотон), Милдронат, АТФ-логн, препараты калия, магния.

2. Анаболические средства: калия оротат, магния оротат, инозин (Рибоксин).

3. Электроноакцепторы: убинон, цитохром С, рибофлавин.

4. Антиоксидантные средства: токоферол, аскорбиновая кислота.

Сегодня одним из современных и изученных кардиопротекторов является триметазин (Предуктал MR). Основные механизмы действия триметазина обусловлены ускорением метаболизма глюкозы за счет противодействия  $\beta$ -окислению жирных кислот в кардиомиоците и антиоксидантным действием, что способствует

- ◆ сохранению уровня АТФ и креатинфосфата в кардиомиоцитах

- ◆ нормализует баланс внутри- и внеклеточных ионов

- ◆ угнетает процессы перекисного окисления липидов, способствует снижению концентрации свободных радикалов

- ◆ ограничивает степень структурных изменений миокарда.

Особенно интересен Предуктал MR при сочетании АКМП и ИБС, где он патогенетически обоснован, учитывая доказанный антиишемический и антиангинальный эффект, сравнимый с препаратами гемодинамического действия, в т.ч. с  $\beta$ -блокаторами. Учитывая сочетание частых нарушений ритма сердца и прогрессирующей систолической дисфункции миокарда левого желудочка, важным является подбор адекватной антиаритмической терапии. При этом препаратами выбора могут быть  $\beta$ -блокаторы и амиодарон (кордарон), а так же их комбинация, особенно у пациентов с клиникой СН.

Таким образом, употребление алкоголя способствует развитию тяжелого поражения миокарда,

трудноотличимого от дилатационной кардиомиопатии, при котором возможно обратное развитие или значительное уменьшение симптомов при условии полной абстиненции.

## Литература

1. Мусеев В.С. Алкогольная кардиомиопатия (возможности кофакторов ее развития, чувствительность к алкоголю и генетические аспекты). // Кардиология. - 2003. - №10. - С 4-8.
2. Cohen E.J., Klatske A.L., Armstrong M.A. Alcohol use and supraventricular arrhythmia/ *Am J Cardiol* 1988; 62: 971-973/
3. Klatsky A. Alcohol and cardiovascular diseases. In: *Alcohol in health and diseases*. Ed. Agarwal D., Seitz H. 2001; 517. M. Decker.
4. Ettinger P., Wu C., Cruz C. et al. Tachyarrhythmias associated with the preclinical cardiomyopathy of alcoholism. *Am J Cardiol* 1976: 37: 144-150.
5. Piano M. Effekts of gender on alcohols heart dysfunction. In: *Alcohol and heart diseases*, ed. Watson R., Myers A. 2002 Taylor & Francis; 28-37.
6. Constant J. The alcohol cardiomyopathies: genuine and pseudo. In: *Alcohol and heart disease*, ed. Watson R., Myers A. 2002; 15-20. Taylor & Francis.
7. Тареев Е.М., Мухин А.С. Алкогольная болезнь сердца // Кардиология. - 1987. - №9. - С.5-7.

## Алкогoльна кардіоміопатія

О.М. Крючкова, І.Л. Кляритська, О.А. Іцкова

У статті представлені сучасні дані щодо взаємозв'язку зловживання алкоголем та уражень серця, особливостях формування, сучасних принципах лікування алкогoльної кардіоміопатії.

## Alcohol Induced Cardiomyopathy

O.N. Kryuchkova, I.L. Klyaritskaya, E.A. Itskova

The article reviews modern data about correlation between alcohol abuse and affection of the heart, peculiarities of formation of cardiomyopathy. Modern principles of the treatment of alcohol induced cardiomyopathy are presented.