

Савченко М.А., Борис А.М., Зыбалова Т.С.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Проблема избыточного употребления алкоголя в современном мире представляет собой крайне актуальную проблему [1].

ВОЗ, постоянно мониторируя состояние проблемы злоупотреблений алкоголем и другими психоактивными веществами, создала стратегический документ, главная цель которого – снижение негативного влияния алкоголя. «Глобальная стратегия сокращения вредного употребления алкоголя», согласованная и принятая государствами-членами ВОЗ в 2010 году, отражает международный консенсус в отношении того, что сокращение вредного употребления алкоголя и связанных с ним медицинских и социальных последствий является одной из первоочередных задач в области общественного здравоохранения [1]. Растущее понимание последствий употребления алкоголя для здоровья людей во всем мире и расширение программ действий на международном уровне привели к значительному увеличению спроса на информацию об употреблении алкоголя и о наносимом им ущербе или вреде, связанном с его употреблением. Разработанная ВОЗ Глобальная информационная система по вопросам алкоголя и здоровья (GISAH) призвана обеспечить оперативное предоставление данных о масштабах и характере употребления алкоголя, связанных с ним медицинских и социальных последствиях, а также о стратегических ответных мерах борьбы на всех уровнях. На основании данных, предоставляемых ВОЗ, в литературе представлены различные сравнительные таблицы и рейтинги стран с наибольшим употреблением алкоголя на душу населения [2] (табл.1).

Таблица 1- Динамика потребления алкоголя в 2016-2018 гг.

Место	Страна	Потребление алкоголя на душу населения			Изменение
		2018 год (л)	2017 год (л)	2016 год (л)	
1	Беларусь	17,5	16,6	14	Рост на 25%
2	Украина	17,4	15,3	12	Рост на 45%
3	Эстония	17,2	17	16,5	Рост на 4%
4	Чехия	16,4	16	16,2	Рост на 1%
5	Литва	16,3	14	15,8	Рост на 3%
6	Россия	16,2	15,8	16,2	Не изменилось
7	Италия	16,1	16	16,1	Не изменилось
8	Южная Корея	16	14	12	Рост на 33%
9	Франция	15,8	15,6	15,8	Не изменилось
10	Великобритания	15,8	15,7	15	Рост на 1%
11	Германия	11,7	12,3	11,5	Рост на 1%
12	Ирландия	11,6	11	8	Рост на 45%
13	Испания	11,4	11,3	11,6	Снижение на 2%
14	Португалия	11,4	11	11,2	Рост на 2%
15	Венгрия	10,8	10	6	Рост на 18%
16	Словения	10,7	10,5	10,8	Снижение на 1%
17	Дания	10,7	9	6,3	Рост на 69%
18	Австралия	10,2	10	7	Рост на 45%

Взаимосвязь тяжелого поражения миокарда и злоупотребления алкоголем обсуждается уже полтора века. В Баварии в XIX в. описано «Мюнхенское пивное сердце» с гипертрофией миокарда и расширением камер у вы-

пивавших большое количество пива в год. В 1902 г. W. McKaenzi наблюдал случаи поражения сердца, связанные с алкоголем, и впервые ввёл в практику термин «алкогольная болезнь сердца». Встречались также термины «локализованный цирроз миокарда», «идиопатическая гипертрофия миокарда». Патогенетическое влияние алкоголя в тот период объяснялось не только токсическим влиянием на миокард, но и гемодинамической перегрузкой большим количеством жидкости [3].

В соответствии с современными представлениями, алкогольная болезнь сердца – поражение сердца, связанное с употреблением алкоголя, проявляющееся различными морфофункциональными и клиническими нарушениями.

Злоупотребление алкоголем вызывает поражение разных органов-мишеней: печени, желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, мозга, сердца, периферической и центральной нервной системы, скелетной мускулатуры, клеток крови и кожи, что находит отражение в классификации болезней, одобренной ВОЗ. В настоящее время термин «алкогольная кардиомиопатия», основные проявления которого сердечная недостаточность, кардиалгии, нарушения ритма сердца и проводимости, общепризнан и имеет код I42.6 по МКБ-10.

Алкогольная кардиомиопатия протекает с преобладанием в клинической картине трех основных синдромов [4]. Синдром сердечной недостаточности характеризуется стойкой тахикардией, низкой толерантностью к физическим нагрузкам. В качестве отличительного признака именно алкогольного генеза данных проявлений рекомендуется использовать оценку изменений ЧСС после воздержания от употребления алкоголя. Так, алкогольный генез можно предполагать в тех случаях, когда после 7-10-дневного воздержания от приема алкоголя сохраняется ЧСС свыше 90-100, и даже небольшая физическая нагрузка вызывает появление заметной одышки.

Псевдоишемический синдром диагностируется в том случае, когда болевой синдром и изменения ЭКГ похожи на проявления ИБС. Кардиалгический синдром появляется на ранней стадии развития кардиомиопатии, однако имеет отличительные черты. Локализация боли - преимущественно в области верхушки сердца, она носит постоянный ноющий, «жгучий» характер. Отсутствует приступообразный характер, как правило, боли не связаны с физической нагрузкой и не купируются нитроглицерином. Для алкогольного генеза кардиалгии характерно появление на следующий день после алкогольного эксцесса или после нескольких дней выраженного злоупотребления алкоголем, они могут продолжаться много часов и даже несколько суток. Предлагается обращать внимание на то, как пациент излагает жалобы, что связано с патогенетически обусловленным избытком катехоламинов в крови. Рассказывая о боли в области сердца, пациент многословен, суетлив. После прекращения приема алкоголя, особенно после длительного периода воздержания, кардиалгии, как правило, перестают беспокоить, а после возобновления приема спиртных напитков возобновляются.

Аритмический синдром может быть представлен различными вариантами нарушений ритма – экстрасистолией, фибрилляцией - трепетанием предсердий, пароксизмальными тахикардиями и др. Нарушения сердечного ритма могут быть первым и часто единственным проявлением алкогольной кардиомиопатии, нередко возникают после алкогольного эксцесса (синдром «праздничного» или «воскресного» сердца), иногда уже в первые 6 ч после приема больших количеств алкоголя. Как правило, для пациента нарушения ритма являются гемодинамически значимыми, могут приводить к развитию острой сердечной недостаточности, выраженному снижению АД (иногда вплоть до коллапса). Нарушения ритма сопровождаются ярко выраженной вегетативной симптоматикой (похолоданием конечностей, потливостью, ознобopodobным тремором, ощущением нехватки воздуха, иногда чувством «мертвенной слабости»). Существует

прямая связь дозы принятого алкоголя и тяжести аритмии. Описано, что в 30-50% случаев у пациентов имеется удлинение интервала QT, что предрасполагает к развитию тяжело протекающих желудочковых аритмий и даже внезапной сердечной смерти [5,6].

Описано несколько механизмов повреждающего действия этанола на миокард – прямое токсическое и опосредованное [7].

Прямое токсическое действие связано с непосредственным воздействием на клеточную мембрану и возникающие как следствие нарушение переноса Ca^{+} , увеличение содержания холестерина в мембране, нарушение активности мембранных ферментов. Кроме того, наблюдаются конформационные изменения контрактильных молекул, что ведет к нарушению сократимости миокарда. Важным патогенетическим фактором является усиленный процесс эстерификации жирных кислот и их избыточное накопление в тканях, что нарушает нормальное функционирование клеток, в частности их дыхательной системы. Опосредованное токсическое действие алкоголя связано с воздействием на метаболизм (нарушение процессов образования АТФ), оксидативным стрессом, вследствие чего в клетках происходит образование огромного количества ПОЛ, а также выраженной постоянной гиперкатехоламинемией, которая действует повреждающе (в т.ч. по причине аутоокисления катехоламинов с образованием дополнительных объемов перекисей).

Наиболее токсичным метаболитом алкоголя является ацетальдегид. Именно он влияет на синтез сократительных белков, активность АТФ-азы миофибрилл, метаболизм липидов, дыхание митохондрий, транспорт и связывание кальция. Предполагается, что повреждающий эффект алкоголя, в частности его аритмогенный эффект, частично обусловлен также его способностью вызывать потерю калия и магния кардиомиоцитами. Ацетальдегид способен модифицировать белки, которые становятся неоантигенами и инициируют аутоиммунный процесс. Кроме того, ацеталь-

дегид стимулирует образование коллагена, что способствует фиброзу в печени (цирроз), поджелудочной железе (индуративный панкреатит), мозговых оболочках, сердце [9].

Для понимания механизмов повреждения сердца представляет интерес факт влияния алкоголя на образование цитокинов. Выявлена связь между потреблением алкоголя и уровнем цитокинов в крови, с уменьшением содержания ФНО- α и повышением уровня интерлейкина-6, что может быть объяснено повышением клиренса ФНО- α и снижением клиренса интерлейкина-6. Эти исследования свидетельствуют о возможном влиянии алкоголя на воспалительные реакции, чему придают определённое значение при сердечной недостаточности [8].

Диагностика алкогольной кардиомиопатии базируется на анамнестических, клинических, косвенных данных лабораторных и инструментальных методов исследования. Согласно критериям ВОЗ, для наличия оснований предполагать у пациентов алкогольную кардиомиопатию, необходимо уточнение периода употребления алкоголя в больших количествах. Имеется в виду длительное, более 5 лет, чрезмерное употребление алкоголя (более 40 г этанола в день у женщин и более 80 г – у мужчин). При прекращении приема алкоголя примерно через 6 месяцев возможно наступление ремиссии. При этом подчеркивается, что малые дозы алкоголя – 10 и 30 г этанола соответственно для женщин и мужчин – не оказывают повреждающего действия на миокард, а некоторые авторы предполагают, что подобные дозы имеют кардиопротективный и антиатерогенный эффект [10]. В то же время, продолжение приема алкоголя на фоне имеющейся ишемической болезни сердца, ухудшает прогноз заболевания и иногда может приводить к безболевым инфарктам миокарда [11]. При проведении диагностики алкогольной кардиомиопатии предлагают учитывать более молодой возраст пациентов по сравнению с пациентами с ишемической кардиопатией, признаки полиорганного поражения, присущие алкоголизму:

цирроз печени, полинейропатия, нефрит, панкреатит и др. Гиперемия лица и конъюнктивы, абдоминальное ожирение, либо снижение массы тела, контрактура Дюпюитрена нередко (но не обязательно) также встречаются при алкоголизме. Исследования печеночных ферментов подтверждает повреждение печени, но следует учитывать, что подобные изменения могут быть при хронической сердечной недостаточности любой другой этиологии [12]. Диагноз нередко затрудняется еще и тем, что многие пациенты скрывают факт злоупотребления алкоголем, в результате чего может быть ошибочно установлен диагноз ИБС.

В качестве важного диагностического метода исследования применяется ультразвуковое исследование сердца, которое часто выявляет диастолическую дисфункцию миокарда, незначительную гипертрофию ЛЖ, причем степень нарушения диастолической функции ЛЖ прямо пропорциональна потреблению алкогольных напитков [13]. Основным диагностическим критерием алкогольной кардиомиопатии является дилатация сердца, развивающаяся на фоне длительного (не менее 10 лет) систематического употребления алкогольных напитков в количествах, эквивалентных 80 мл этилового спирта в день.

Подходы к лечению алкогольной кардиомиопатии базируются на воздействии на главные патогенетические механизмы повреждения миокарда и лечении основных развивающихся синдромов (ХСН, аритмии). Эффективная помощь возможна только в случае полного отказа от употребления алкоголя. Крайне важное значение имеет также поиск пациентом мотивации и интереса к жизни, обеспечение качества жизни (физических, социальных, эмоциональных показателей). С позиции терапевта, главные задачи лечения алкогольной кардиомиопатии – коррекция ХСН, восстановление энергообеспеченности миокарда, электролитного баланса, длительная терапия антиоксидантами для предотвращения разрушения клетки, а также воздействие на жизнеугрожающие проявления (нарушения ритма, сократимости и др.).

Подходы к лечению ХСН при алкогольной кардиомиопатии стандартны, однако некоторые авторы подчеркивают редкое использование сердечных гликозидов у данных пациентов, поскольку на фоне алкогольной интоксикации повышается риск развития тяжелых желудочковых аритмий. Существенное значение играют β -адреноблокаторы, поскольку уменьшают влияние катехоламинов и симпатической стимуляции на миокард. Блокаторы рецепторов ангиотензина II, как и иАПФ, снижающие скорость ремоделирования миокарда, назначаются пациентами на постоянный прием в максимально переносимой дозе, которая редко бывает высокой вследствие часто наблюдаемой гипотензии.

Задача улучшения энергетической продукции в миокарде, как и снижение негативного влияния ПОЛ, предполагает длительное использование метаболической терапии у пациентов с алкогольной кардиомиопатией.

С точки зрения имеющихся представлений о механизмах действия метаболических лекарственных средств, наиболее оправдано включение в схему лечения таких пациентов препарата тиотриазолин [14]. Улучшение энергопродукции в кардиомиоцитах в этом случае связано с эффективным метаболизмом глюкозы, обеспечением превращения лактата в пируват и таким образом синтезом большего количества молекул АТФ. Кроме того, тиотриазолину присущи мощные антиоксидантные свойства, позволяющие в условиях алкогольной интоксикации обеспечить эффективную кардиопротекцию. Тиотриазолин назначается в терапевтической дозе 600 мг в сутки, согласно существующим рекомендациям, не менее 30-40 дней, курсы лечения повторяются 3-4 раза в год.

Литература

1. <http://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>.
2. <http://bezokov.com/faq/spirtnoe/piyushie-strany-mira>.
3. Моисеев С.В. Поражение внутренних органов при алкогольной болезни. Врач. 2004;9:15-18.
4. Гервальд В.Я., Спицын П.С., Привалихина А.В., и др. Алкогольная кардиомиопатия по данным аутопсийных вскрытий. Современные проблемы науки и образования 2016;3.

5. Кактурский Л.В. Клиническая морфология алкогольной кардиомиопатии. *Арх. Патол.* 2009;5:21-22.
6. Alderman E.L., Coltart D.J. Alcohol and The heart. *Br. med. Bull* 1982;38:77-80.
7. Ren J. Acetaldehyde and alcoholic cardiomyopathy: lessons from the ADH and ALDH2 transgenic models. *Novartis Found Sym.* 2007;285:69-76.
8. Гуревич М.А., Кузьменко Н.А. Алкогольные поражения сердца. *PMЖ* 2016;19:1281-1284.
9. Алкогольная болезнь: Поражения внутренних органов при алкоголизме. Траянова Т. Г., Николаев А. Ю., Виноградова Л. Г., Жарков О. Б., Лукомская М. И., Моисеев В. С. / Под ред. В. С. Моисеева: Учеб. Пособие, -М.: Изд-во УДН 1990:129.
10. Klatsky A.L., Friedman G.D., Armstrong M.A., Kipp H. Wine, liquor, beer, and mortality. *Am J Epidemiol* 2003;158(6):585–595.
11. Ronksley E.P., Brien E.S., Turner J.B. et al. Association of Alcohol Consumption With Selected Cardiovascular Disease Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Br Med J* 2011;342: d671.
12. Klatsky A.L., Friedman G.D., Armstrong M.A., Kipp H. Wine, liquor, beer, and mortality. *Am J Epidemiol* 2003;158(6):585–595.
13. Lazarevic A.M., Nakatani S., Neskovic A.N. et al. Early changes in left ventricular function in chronic asymptomatic alcoholics: relation to the duration of heavy drinking. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1599-1606.
14. Савченко М.А. Ярмолович В.В. Власенкова Е.С. Борис М.А. Применение тиотриазолина в амбулаторной практике: опыт и перспективы. *Медицинские новости* 2013;9:69-74.