

АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В статье приведена современная статистика по алкогольной кардиомиопатии, как одному из ведущих факторов риска развития внезапной сердечной смерти. Описываемый клинический случай демонстрирует возникновение внезапной сердечной смерти у пациента алкогольной кардиомиопатией. При исключении определенных причин фибрилляции предсердий, особенно у молодых мужчин, предлагается акцентировать внимание клиницистов на ее алкогольную этиологию. Структурная и электрофизиологическая негомогенность миокарда при алкогольной кардиомиопатии способствует возникновению фатальных аритмий.

Ключевые слова: *алкогольная кардиомиопатия, внезапная сердечная смерть.*

I.V. Zagashvili

ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY AS RISK FACTOR OF SUDDEN WARM DEATH

The modern statistics on an alcoholic cardiomyopathy is given in article, as to one of leading risk factors of development of sudden warm death. The described clinical case shows development of sudden warm death in the patient an alcoholic cardiomyopathy. At an exception of certain reasons of development of fibrillation of auricles, especially at young men, is brought to focus attention of clinical physicians to its alcoholic etiology. The structural and electrophysiological inhomogeneity of a myocardium at an alcoholic cardiomyopathy promotes emergence of fatal arrhythmias.

Key words: *alcoholic cardiomyopathy, sudden warm death.*

По данным современной статистики от 8 до 15% лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, погибают от расстройства сердечной деятельности, а около 16% пациентов алкогольной кардиомиопатией (АКМП) умирают внезапно. Такая частота внезапной сердечной смерти от АКМП объясняется большим количеством лиц в популяции, злоупотребляющих алкоголем (29,7%). Согласно данным, опубликованным в Докладе Общественной Палаты Российской Федерации, в современной России злоупотребление алкоголем приводит к преждевременной смерти около полумиллиона человек ежегодно. Каждая четвертая смерть прямо или косвенно связана с алкоголем: около 30% смертности среди мужчин и 15% среди женщин, в том числе 1\4 смертей от сердечно-сосудистых заболеваний [1,3].

Предлагаю собственное клиническое наблюдение. Пациент А., 38 лет, повар ресторана, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на одышку, перебои в работе сердца, кашель. Болен в течение одного месяца, с тех пор как появились перебои в работе сердца. Со слов жены в течение последних пяти лет систематически ежедневно злоупотреблял алкоголем. При поступлении состояние средней степени тяжести, ЧД – 18 в 1 мин. в покое, умеренный акроцианоз, пульс аритмичный - 130 в 1 мин., дефицит пульса – 40, АД – 120/90 мм.рт.ст.. Границы сердца смещены на 1,5 см. кнаружи от левой срединно-ключичной линии, тоны глухие, систолический шум на верхушке. Перкуторный звук укорочен над нижними отделами обоих легких, там же выслушивается ослабленное дыхание. Печень выступает на 6 см. ниже правой реберной дуги, пальпация ее болезненная. Умеренная пастозность голеней и стоп. Клинические анализы крови и мочи без особенностей. Уровни АЛТ, АСТ и ГГТП в 2 раза превышают верхнюю границу нормы. Концентрация ТТГ в пределах нормальных значений. ЭКГ – тахисистолическая форма фибрилляции предсердий, умеренно выраженные реполяризационные изменения. Ультразвуковое исследование – сегментарная гипокинезия миокарда, дилатация левых камер сердца, КДО-182 мл, КСО-132 мл, ФВ-32%, небольшое количество жидкости в перикарде; гепатомегалия, жировой гепатоз, поджелудочная железа диффузно и неоднородно уплотнена, щитовидная железа без особенностей. Рентгенографии лёгких – усиление лёгочного рисунка за счёт полнокровия, в плевральных полостях с обеих сторон жидкость до 5-го ребра, сердце шаровидной формы. Сцинтиграфия миокарда с Тс 99-данных за очаговые изменения не выявлено.

На фоне проводимой терапии кардиопротекторами (цитофлавин, предуктал), антикоагулянтами, дезагрегантами, препаратами магния, калия, сердечными гликозидами, диуретиками, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, В-блокаторами самочувствие больного улучшилось. Исчезли одышка, отеки, гидроторакс, нормализовались размеры печени и показатели ферментного спектра, однако добиться восстановления синусового ритма не удалось. При динамических ЭКГ исследованиях регистрировалась фибрилляция предсердий с ЧСС 90-100 в 1 мин., а при

повторных ЭхоКГ исследованиях отмечалась положительная динамика сократительной функции миокарда с умеренным уменьшением степени дилатации полостей сердца. Учитывая особенности эхокардиографической картины, от проведения электрической кардиоверсии для восстановления синусового ритма решено было воздержаться. Стационарное лечение продолжалось в течение четырёх недель. В удовлетворительном состоянии пациент был выписан под наблюдение кардиолога и нарколога, а через несколько дней после выписки при подъёме по лестнице на 3-й этаж собственного дома внезапно умер.

При аутопсии – индекс массы тела - 32,4 кг\м², вес сердца 410 г., расширенные полости сердца при минимальной неравномерной гипертрофии миокарда. Массивное эпикардальное скопление жировой клетчатки. Миокард неоднородный, дряблый, с желтоватым оттенком. Выраженный жировой гепатоз, склероз и липоматоз поджелудочной железы, склероз мягких мозговых оболочек, наличие старых периваскулярных кровоизлияний в ткани головного мозга. При гистологическом исследовании миокарда наблюдалось сочетание атрофии с гипертрофией и дистрофией мышечных волокон, дистония интрамуральных артерий, причудливые контуры сосудов, очаговый липоматоз. Содержание алкоголя в трупной крови 2,00/00.

Таким образом, отсутствие определённой причины развития фибрилляции предсердий (митральный порок сердца, тиреотоксикоз и др.), особенно у молодых мужчин [2], должно наводить клиницистов на мысль о возможной алкогольной кардиомиопатии, которая является одним из наиболее частых факторов риска внезапной сердечной смерти.

Высокий процент злоупотребляющих алкоголем в числе умерших внезапно на фоне заболеваний сердца [1,3] позволяет предположить возможное участие алкоголя в формировании условий для возникновения жизнеопасных желудочковых аритмий.

У пациентов АКМП существует электрическая негомогенность миокарда, что способствует формированию электрофизиологических условий для возникновения фатальных желудочковых аритмий.

В условиях электрической негомогенности миокарда следует очень осторожно применять сердечные гликозиды и антиаритмические препараты в связи с возможностью индуцирования фатальных аритмий в дилатированном и структурно изменённом миокарде.

Литература

1. Барбараш, О.Л., Фомина Н.В., Алтарев С.С. Неблагоприятное влияние периода новогодних праздников на показатели общей и кардиоваскулярной смертности. // Кардиология. - 2010.-N 11.- С.35-39.
2. Гордеева, М.В., Велеславова О.Е., Батурова М.А. и др. Внезапная ненасильственная смерть молодых людей (ретроспективный анализ) // Вестник аритмологии. - 2011. - № 65. - С. 25-32.
3. Злоупотребление алкоголем в Российской Федерации: социально-экономические последствия и меры противодействия. Доклад Общественной Палаты Российской Федерации. М.: Асконлайн, 2009. - 84 с.

Поступила 9.04.2013 г.