

ДИАГНОСТИКА АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

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

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск

Злоупотребление алкоголем становится все более острой проблемой для врачей и для общества в целом. Экономический ущерб, связанный с алкоголем, значительно превышает ущерб, связанный с наркотиками [1]. Считают, что алкоголь является причиной около 60 различных соматических заболеваний [2]. Ассоциированные с алкоголем болезни не всегда сопровож-

даются развитием алкогольной зависимости. Связь соматических заболеваний с потреблением алкоголя часто остается нераспознанной, что отражается на диагностике и лечении.

Несмотря на то, что алкогольное поражение сердца достаточно распространено, истинная распространенность заболевания неизвестна. Это объясняется тем, что многие лица, злоупотребляющие алкоголем, тщательно скрывают этот факт. В Европе алкогольная кардиомиопатия составляет более 30% от всех дилатационных кардиомиопатий [3]. Отчетливые признаки поражения сердца выявляются лишь у 50% лиц злоупотребляющих алкоголем.

Алкогольное поражение сердца в 35% случаев является причиной внезапной сердечной смерти [4]. Взаимосвязь потребления алкоголя и смертности является важным вопросом для практических врачей. В эпидемиологических исследованиях убедительно доказано, что смертность от ИБС и количество потребляемого алкоголя находятся в U-образной зависимости [5]. Это значит, что смертность от ИБС наиболее высока у лиц, не употребляющих алкоголь и у злоупотребляющих алкоголем. У лиц, умеренно употребляющих алкоголь, смертность от ИБС находится на низком уровне. С другой стороны, получены данные, что алкоголь является одной из основных причин смерти во многих странах, и между потреблением алкоголя и смертностью существует практически прямая линейная связь (J-образная кривая) [6].

Все пациенты подразделяются на мало или умеренно пьющих (употребляющих менее трех порций в день) и много пьющих (употребляющих в день три или больше порций алкогольных напитков). Чтобы определить количество порций, нужно объем алкогольного напитка (мл) умножить на содержание алкоголя в данном напитке (в %) и поделить на 1000.

Одна порция соответствует 180 мл пива, 75 мл сухого вина, 30 мл крепких спиртных напитков. Установлено, что употребление алкоголя не более 2 порций в день предупреждает развитие атеросклероза, ИБС, инсульта. В эпидемиологических исследованиях выявлено, что при употреблении одной условной порции алкоголя в сутки, смертность от ССЗ снизилась на 30-

40% [7]. Однако, до сих пор нет единого мнения относительно минимальной суточной дозы, а также минимальной продолжительности приема «опасной дозы» алкоголя, которая способна при ежедневном длительном применении вызвать развитие алкогольного поражения миокарда.

Механизмы развития алкогольной кардиомиопатии многообразны, однако в основе всех патогенетических факторов лежит влияние на миокард не столько алкоголя, сколько его токсичного метаболита ацетальдегида. Токсическое действие проявляется в форме влияния на транспорт и связывание кальция, в повреждающем действии на мембраны кардиомиоцитов, в снижении количества и активности митохондриальных окислительных ферментов, влиянии на метаболизм липидов, синтез белка кардиомиоцитами, активность миофибриллярной АТФ-азы. Алкоголь вызывает потерю внутриклеточного калия, уменьшение поглощения свободных жирных кислот и усиления экстракции триглицеридов. Алкоголь и его метаболиты могут ослаблять сократимость миокарда и изменять проведение возбуждения в предсердиях и желудочках.

Роль иммунологических нарушений в патогенезе алкогольной кардиомиопатии не известна, но предполагается участие иммунных расстройств в развитии поражения миокарда при алкогольной интоксикации. Считают, что антитела к миокардиальным белкам, модифицированным ацетальдегидом, усугубляют повреждающее влияние алкоголя и самого ацетальдегида на миокард.

В развитии нарушений со стороны сердца при злоупотреблении алкоголем не исключена роль вирусов. У пациентов с поражением миокарда достаточно часто находят маркеры инфекции, вызванной вирусами Коксаки [8].

Алкогольная кардиомиопатия наиболее часто развивается у мужчин в возрасте 30-55 лет, злоупотребляющих спиртными более 10 лет. У женщин отмечена большая чувствительность к кардиотоксическим эффектам алкоголя, и, видимо, поэтому срок злоупотребления алкоголем, необходимый для

проявления его кардиотоксического эффекта и развития заболевания, обычно меньший по сравнению с мужчинами.

Алкогольная кардиомиопатия существует в двух формах: доклинической (бессимптомной) и манифестированной. Большую роль в развитии и прогрессировании алкогольной кардиомиопатии играет артериальная гипертензия, возникающая при злоупотреблении алкоголем. Доказано существование прямой связи между количеством ежедневно употребляемого алкоголя и уровнем артериального давления. Полное прекращение приема алкоголя может привести к нормализации артериального давления.

Клинические проявления алкогольной кардиомиопатии неспецифичны. Пациенты жалуются на быструю утомляемость, повышенную потливость, одышку, сердцебиение при физической нагрузке, боли в области сердца различной степени выраженности и локализации, как правило, постоянного характера. Обычно указанные жалобы больные предъявляют на следующий день после употребления больших количеств алкоголя. Затем при воздержании от приема алкоголя вышеназванные субъективные проявления алкогольной кардиомиопатии значительно уменьшаются. Однако при длительном злоупотреблении алкоголем не исчезают полностью. В дальнейшем по мере прогрессирования заболевания сердцебиения и одышка становятся постоянными.

При осмотре обнаруживаются характерные внешние признаки, указывающие на длительное злоупотребление алкоголем: одутловатость, синюшность лица; багрово-цианотичная окраска в области носа (за счет выраженного расширения капилляров); потливость, тремор рук; контрактура Дюпюитрена; гинекомастия; избыточная масса тела (обусловлена высокой калорийностью алкоголя) либо, напротив, значительный дефицит массы тела; инъекция сосудов склер и субиктеричность склер; похолодание конечностей. Характерны многословие и суетливость больного, большое количество предъявляемых жалоб.

При аускультации, как правило, выслушиваются приглушенные или глухие тоны сердца, тахикардия, часто нарушения сердечного ритма. При значительном увеличении полостей сердца выслушивается систолический шум в области верхушки сердца (проявление митральной регургитации) или в области мечевидного отростка (вследствие относительной трикуспидальной недостаточности). При кардиомегалии и выраженной сердечной недостаточности аускультативно можно выслушать протодиастолический шум с патологическим III тоном или пресистолический шум с появлением IV тона – ритм галопа. Обычно наблюдается умеренная степень артериальной гипертензии с преимущественным увеличением диастолического АД и увеличением пульсового давления.

Характерной особенностью алкогольной кардиомиопатии является волнообразный характер ее течения. Ухудшение состояния пациентов и течения заболевания при продолжающемся употреблении алкоголя и улучшение – при уменьшении или прекращении приема алкоголя.

При лабораторной диагностике часто обнаруживается мегалобластная анемия: гиперхромный характер анемии, макроцитоз эритроцитов, ретикулоцитопения, нейтропения, гиперсегментированные нейтрофилы, связанная с уменьшением поступления фолиевой кислоты с пищей и с антифолиевым действием алкоголя (40% пациентов). Возможна железодефицитная анемия: гипохромия эритроцитов, снижение цветного показателя, микроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов, которая обусловлена недостаточным содержанием железа в скудном рационе больного или хронической кровопотерей вследствие эрозивного или язвенного поражения гастродуоденальной зоны или пищевода. При биохимическом исследовании крови возможно нерезко выраженное повышение содержания в крови креатинфосфокиназы и аспарагиновой аминотрансферазы, в ряде случаев – повышение содержания в крови холестерина и триглицеридов. При сопутствующем алкогольном поражении печени определяется высокий уровень в крови аланиновой аминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, гамма-глутамилтранспептидазы.

В последнее время широко изучается метод определения углевододефицитного трансферрина для идентификации чрезмерного употребления алкоголя [9]. Метод демонстрирует высокую специфичность - около 90%. Чувствительность метода, согласно разным исследованиям, варьирует от 20 до 100% [10].

Повреждение миокарда может проявляться изменениями электрокардиограммы, причем изменения на ЭКГ обнаруживают у пациентов при отсутствии клинических проявлений заболевания. Наиболее часто регистрируются изменения конечной части желудочкового комплекса: депрессия интервала ST (иногда горизонтальный тип смещения, что требует дифференциальной диагностики с ИБС), снижение амплитуды зубца T, его сглаженность или инверсию. Депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T могут сохраняться в течение нескольких недель, а иногда носят стойкий характер. Следует отметить, что изменения интервала ST и зубца T при алкогольной кардиомиопатии сходны с изменениями ЭКГ при ИБС. Иногда при клинически выраженной алкогольной кардиомиопатии обнаруживают патологический зубец Q в некоторых ЭКГ-отведениях, с целью дифференциальной диагностики с ИБС следует учитывать клиническую картину болезни и динамику изменений ЭКГ.

Для алкогольной кардиомиопатии характерны нарушения сердечного ритма. Сердечные аритмии наблюдаются у 65% больных, страдающих хроническим алкоголизмом, причем это может быть любое нарушение сердечного ритма. При алкогольной кардиомиопатии наиболее частыми видами аритмий сердца являются синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, фибрилляция-трепетание предсердий. Возможны нарушения атриовентрикулярной проводимости различной степени, блокада правой или левой ножки пучка Гиса. У многих пациентов отмечается удлинение интервала QT, что сопровождается пароксизмальной желудочковой тахикардией.

Основными эхокардиографическими изменениями при алкогольной кардиомиопатии являются: дилатация всех четырех полостей сердца; гло-

бальное снижение систолической функции желудочков; митральная и трикуспидальная регургитация; легочная гипертензия; диастолическая дисфункция; наличие внутрисердечных тромбов; гипертрофия левого желудочка. На ранней стадии алкогольной кардиомиопатии при отсутствии сердечной недостаточности, как правило, выявляется гипертрофия миокарда при неизменной глобальной сократительной способности миокарда. клинически выраженная алкогольная кардиомиопатия проявляется выраженной симптоматикой сердечной недостаточности, выраженной дилатацией полостей сердца при эхокардиографическом исследовании, причем дилатация четко преобладает над гипертрофией миокарда, и отмечается резкое снижение всех показателей сократительной функции миокарда. У многих пациентов алкогольной кардиомиопатией при эхокардиографии обнаруживают тромбы в любой из 4-х камер сердца, но чаще в левом предсердии или левом желудочке.

Таким образом, в настоящее время диагностическими критериями алкогольной кардиомиопатии можно считать следующие:

- наличие клинических признаков кардиомиопатии (расширение границ сердца при перкуссии, появление по мере прогрессирования заболевания симптомов недостаточности кровообращения, нарушений сердечного ритма, проводимости, кардиалгии);
- наличие инструментальных признаков кардиомиопатии (дилатация всех полостей сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка, эхокардиографические признаки систолической и/или диастолической дисфункции левого желудочка);
- установление факта злоупотребления алкоголем, связь обострения клинической симптоматики с усугублением приема алкоголя;
- внешние проявления хронической алкогольной интоксикации;
- наличие других висцеральных проявлений хронического алкоголизма;
- исключение других заболеваний, которые могут сопровождаться развитием дилатационной кардиомиопатии или кардиомегалии;
- повышение содержания в крови безуглеводистого трансферрина.

Литература

1. Разводовский Ю.Е., Немцов А.В. Сравнительный анализ динамики уровня связанной с алкоголем смертности в России и Беларуси Медицинские новости 2005;4:56-60.
2. Barclay G.F., Barbour J., Stewart S., Day C.P. Adverse physical effects of alcohol misuse. *Advances in Psychiatric Treatment* 2008;14:139-151.
3. Kuhl U., Pauschinger M., Noutsias M, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "idiopathic" left ventricular dysfunction. *Circulation* 2005;111-887.
4. Zagrosek A., Messroghli D., Schulz O. et al. Effect of Binge Drinking on the Heart as Assessed by CardiacMagnetic Resonance Imaging. *JAMA* 2010;304:1328-1330.
5. Kloner R.A., Rezkalla S.H. To drink or not to drink? That is the question. *Circulation* 2007;116(11):1306-1317.
6. Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V., et al. *Arch Intern Med* 2006;166(22):2437-2445.
7. Tolstrup J., Jensen M.K., Tjonneland A. et al. Prospective study of alcohol drinking patterns and coronary heart disease in women and men. *BMJ* 2006;29:332;1244-1248.
8. Xiong D., Yajima T., Lim B.K., et al. Inducible cardiac-restricted expression of enteroviral protease 2A is sufficient to induce dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2007;2007:115:94-102.
9. Das S., Vasudevan K. Should we use carbohydrate-deficient transferrin as a marker for alcohol abusers? *Indian J Clin. Biochem* 2004,19 (2),36-44.
10. Koch H., Meerkerk G., Zaat J. et al. Accuracy of carbohydrate-deficient transferrin in detection of excessive alcohol consumption: a systemic review. *Alcohol* 2004;39 (2):75-85.