

Алкоголь и сердце

Д.м.н. А.П. Васильев, Н.Н. Стрельцова

Тюменский кардиологический научный центр (филиал Томского национального исследовательского медицинского центра РАН)

РЕЗЮМЕ

Тысячелетний опыт употребления человеком спиртосодержащих жидкостей в различных регионах Земли независимо друг от друга, а также потребность в поедании многими животными забродивших плодов, содержащих этанол, указывают на его определенную биологическую ценность. Тот факт, что в организме человека постоянно присутствует этанол эндогенного происхождения, свидетельствует о том, что это химическое соединение не только не чуждо человеческой природе – оно принимает активное участие в метаболических процессах. Часто встречаемое в литературных источниках весьма упрощенное представление об алкоголе как об абсолютном зле, безусловном этиопатогенетическом факторе развития тяжелых соматических и психосоциальных заболеваний, неправомерно. В статье представлены современные данные о положительном влиянии алкоголя на сердечно-сосудистую систему, его негативная роль при чрезмерном употреблении; распространенность алкогольного поражения сердца, патофизиологические механизмы его развития, клинические проявления по стадиям развития. Подчеркнута важность диагностики кардиомиопатии на ранних, обратимых этапах ее развития.

Следует еще раз подчеркнуть, что нельзя подменять термин «борьба с алкоголизмом» термином «борьба с алкоголем». Последнее, как показывает история, бесперспективно и в силу биологических, традиционных, религиозных и прочих факторов не имеет смысла. Ключевым условием употребления алкоголя должна стать умеренность.

Ключевые слова: алкоголь, сердце, сердечно-сосудистые заболевания, кардиомиопатия, клиническая картина, диагностика.

Для цитирования: Васильев А.П., Стрельцова Н.Н. Алкоголь и сердце // PMJ. 2018. № 1(II). С. 82–85.

ABSTRACT

Alcohol and heart disease

Vasiliev A.P., Streltsova N.N.

Tyumen Cardiology Research Center (branch of Tomsk National Research Medical Center of Russian Academy of Sciences)

A thousand-year human experience of alcohol consumption in different regions independently of each other as well as eating fermenting fruits that contain ethanol among most animals indicate its specific biological value. The fact that endogenous ethanol is constantly present in the human body prove that this chemical compound is not extraneous for human nature, but it plays an active role in metabolism. Frequently found in literature simplified beliefs of alcohol as a pure evil and as a significant ethiopathogenetic risk factor for severe somatic and psychosocial diseases is a wrongful view. The study presents current data on the beneficial effect of alcohol on the cardiovascular system, harmful effects of heavy alcohol consumption; the prevalence of alcoholic heart disease and pathophysiological mechanisms for its development, clinical manifestations of each stage of development. The survey highlights the importance of diagnosis of cardiomyopathy at early and reversible stages.

Nevertheless, it should be emphasized once more that the term «struggle with alcoholism» cannot be substituted for the term «fighting with alcohol». History shows that such substitution has no future and there is no sense due to biological, traditional, religious and other factors. Moderate alcohol consumption must be the indispensable condition.

Key words: alcohol, heart, cardiovascular diseases, cardiomyopathy, clinical picture, diagnosis.

For citation: Vasiliev A.P., Streltsova N.N. Alcohol and heart disease // RMJ. 2018. № 1(II). P. 82–85.

Краткий экскурс в историю употребления алкоголя

В ходе археологических раскопок в Армении была обнаружена винодельня, созданная около 6 тыс. лет до н. э. Эта и другие аналогичные находки на всех континентах указывают на то, что употребление спиртосодержащих напитков было широко распространенной культурной традицией, восходящей к ранним этапам эволюции человека.

Американские ученые, применив метод палеогенетики, выявили, что около 10 млн лет назад произошла мутация в ферменте алкогольдегидрогеназа IV (ADH4 – фермент, перерабатывающий этанол). По мнению авторов, это событие

послужило мощным фактором эволюции предшественников *Homo sapiens* [1]. Тысячелетний опыт употребления человеком спиртосодержащих жидкостей в различных регионах Земли независимо друг от друга, а также потребность в поедании многими животными забродивших плодов, содержащих этанол, указывает на его определенную биологическую ценность. Тот факт, что в организме человека постоянно присутствует этанол эндогенного происхождения, свидетельствует о том, что это химическое соединение не только не чуждо человеческой природе – оно принимает активное участие в метаболических процессах. Часто встречаемое в литературных источниках весьма упрощенное представление об алкоголе как об абсолютном зле, без-

условном этиопатогенетическом факторе развития тяжелых соматических и психосоциальных заболеваний, непропорционально. С такой же легкостью можно предъявлять претензии к поваренной соли, животным жирам, углеводам, избыток которых может приводить к развитию артериальной гипертонии, гиперхолестеринемии, гипергликемии. Очевидно, и алкоголь способен оказывать негативное влияние на организм лишь при чрезмерном его употреблении.

По-видимому, следует признать, что в настоящее время алкоголь является важным атрибутом человеческой жизнедеятельности, рассматривать который следует не только в национальных, традиционных, культурных, религиозных, экономических, но и биологических аспектах.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ АЛКОГОЛЯ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

Эпидемиологическими исследованиями показано, что зависимость смерти от ишемической болезни сердца (ИБС) и дозы употребленного алкоголя имеет U-образный характер [2]. Наиболее высока вероятность смерти от алкогольной кардиомиопатии у тех людей, которые не употребляют алкоголь, и тех, кто употребляет его сверх меры. У лиц, выпивающих умеренно, вероятность смерти от ИБС сравнительно невелика [3]. Как показало 12-летнее наблюдение за 38 077 мужчинами, употребление небольших доз спиртных напитков 3–4 или 5–6 раз в неделю снижало риск развития инфаркта миокарда на 32% и 37% соответственно по сравнению с принимавшими алкоголь менее 1 раза в неделю [4]. В другом исследовании [5] продемонстрировано, что умеренное употребление алкоголя снижало риск коронарных событий на 42%. Положительное влияние регулярного приема небольшого количества спиртных напитков отмечено также у больных перемежающейся хромотой [6].

В современных рекомендациях США (ACC/AHA) [7], Европейского кардиологического общества (ESC) [8] и Российского кардиологического общества [9] допускается с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) употребление алкоголя до 28 г/сут для мужчин и 14 г/сут для женщин (класс рекомендаций II B). Упорные поиски механизма протекторного действия эффекта спиртных напитков, в частности попытки связать его с влиянием флавоноидов, содержащихся в красных винах, привели к выводу, что основным действующим веществом в кардиоваскулярной профилактике является этанол [10]. Кардиопротекторный эффект этанола во многом связывают с его способностью повышать уровень холестерина липопротеидов высокой плотности [11, 12], антитромбоцитарным действием [13, 14].

Тем не менее, несмотря на многочисленные указания на профилактическое действие небольших доз алкоголя, его применение не может быть широко рекомендовано в качестве средства профилактики ССЗ, т. к. многие люди не способны контролировать эффективную дозу (30–60 мл крепких напитков, 120–200 мл вина в сутки [15]), превышение которой в течение длительного времени может привести к серьезным последствиям, что представляется более актуальным.

Необходимость более подробного рассмотрения **алкогольного повреждения миокарда** диктуется высокой распространенностью в России чрезмерного употребления спиртных напитков, которое, как правило, наиболее ярко

проявляется в период экономического спада [16]. В нашей стране «алкогольная смертность» составляет около 5% общей смертности. В последнее время выросла смертность от заболеваний сердца, связанных с алкоголем, и среди молодых людей: ее показатель среди 20–29-летних россиян вырос с 29% до 36,6%. Клинически распознаваемая патология сердца встречается у 50% больных алкоголизмом; кардиальная патология является причиной смерти у 15% больных алкоголизмом; у 10% больных, особенно молодого возраста, алкогольное поражение сердца является причиной внезапной смерти [17, 18].

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ НА СЕРДЦЕ

Несмотря на то, что алкогольное повреждение описано еще в XIX в. («мюнхенское сердце») и с 1996 г. рассматривается Всемирной организацией здравоохранения в рамках дилатационной кардиомиопатии, которая, согласно Международной классификации болезней, выделена в отдельную нозологическую форму, существуют определенные трудности в практической постановке данного диагноза. Можно с уверенностью говорить, что она встречается чаще, чем диагностируется. В соответствии с принятыми представлениями алкогольная кардиомиопатия относится к вторичным токсическим дилатационным кардиомиопатиям. Вместе с тем существует иная, весьма обоснованная точка зрения, согласно которой алкогольное поражение сердца следует рассматривать в рамках учения Г.Ф. Ланга о дистрофии миокарда [19]. Однако мы будем придерживаться принятой в настоящее время терминологии. По оценкам различных авторов, в 2–36% случаев дилатационная кардиомиопатия имеет алкогольную этиологию. Считается, что риск алкогольной кардиомиопатии коррелирует с количеством потребляемого этилового спирта и длительностью его регулярного приема, однако единой установки относительно минимальных доз, необходимых для развития этого заболевания, и продолжительности употребления алкоголя не существует. В последние годы критерием для установки диагноза алкогольной кардиомиопатии служит факт потребления алкоголя в количестве, обеспечивающем 50–60% суточного калоража пищевого рациона в течение более 10 лет [20], или, по данным D. McCall (1987), ежедневный прием не менее 125 мл этилового спирта на протяжении 10 лет и более. Однако поскольку спиртные напитки употребляют 80–90% населения, то даже в случаях его регулярного приема к установлению диагноза алкогольной кардиомиопатии следует подходить с осторожностью. При этом необходимо исключить другие причины застойной сердечной недостаточности, в частности артериальную гипертензию, которая довольно часто встречается у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. Поскольку люди имеют разную чувствительность к спиртосодержащим напиткам, обусловленную генетически детерминированной вариабельностью ферментативной активности, признаки поражения сердца могут появиться под воздействием разных ежедневных порций и различной продолжительности приема алкоголя. В этой связи весьма вероятно, что проявления алкогольного поражения сердца могут наблюдаться у пациентов без явных признаков алкогольной зависимости, особенно на фоне артериальной гипертензии, ИБС.

Токсическое действие этанола на кардиомиоциты разнообразно. Наиболее важными из этих эффектов представляются следующие:

- влияние на метаболизм и энергообеспечение клетки;
- прямое токсическое действие ацетальдегида и этанола на синтез белка;
- срыв сопряжения между возбуждением и сокращением;
- свободнорадикальное повреждение;
- нарушение липидного обмена;
- дисбаланс катехоламинов и других гормонов;
- ионный дисбаланс;
- воздействие на цитоскелет;
- активация провирусов;
- изменение процессов возбуждения и проведения в сердечной мышце;
- токсическое действие спиртных напитков, обусловленное примесями металлов (например, кобальта) [21].

Указанные механизмы приводят к формированию ремоделирования сердца, включающего: нарушение структуры сократительного аппарата кардиомиоцитов, их функциональную асимметрию, изменение межклеточных взаимодействий, интерстициальный фиброз, деспирализацию хода мышечных пучков и изменение формы полостей сердца [22]. В конечном итоге это приводит к развитию сердечной недостаточности.

Постановка диагноза алкогольной кардиомиопатии значительно затруднена при отсутствии у больных признаков токсического поражения других органов, а также вследствие ненадежности их утверждения относительно количества потребляемых спиртных напитков и даже самого факта их приема или абстиненции.

Течение и клиническая картина алкогольной кардиомиопатии

В течении алкогольной кардиомиопатии выделяют 3 стадии.

I стадия продолжается около 10 лет. Клинически напоминает картину нейроциркуляторной дистонии с жалобами на упорную «беспричинную» боль в области сердца, сердцебиение, чувство нехватки воздуха, головную боль, раздражительность, потливость, плохой сон. Сердце не увеличено, тахикардия, артериальное давление умеренно повышено.

II стадия развивается при злоупотреблении алкоголем свыше 10 лет. Появляются акроцианоз, одутловатость лица. При небольшой физической нагрузке появляются одышка, кашель. Могут наблюдаться отеки нижних конечностей. Размеры сердца увеличены, тоны глухие, иногда ритм галлопа. Отмечаются различные аритмии. Печень увеличена в размерах, характерны застойные явления в малом круге кровообращения.

III стадия представляет собой результат прогрессирующего кардиосклероза и необратимых метаболических изменений в миокарде.

Клиническая картина находится в соответствии со стадией алкогольного поражения сердца. Постоянным признаком алкогольной миокардиодистрофии являются боли в области сердца – длительные, ноющие, тянущие; проявляющиеся в течение нескольких дней после злоупотребления алкоголем и с трудом поддающиеся медикаментозной коррекции. Боль обычно появляется на следующий

день после алкогольного эксцесса, а чаще после нескольких дней злоупотребления алкоголем, на выходе больного из запоя. Боль при этом локализуется в области соска, верхушки сердца, иногда захватывает всю предсердечную область. Обычно боль проявляется постепенно, исподволь, бывает ноющей, тянущей, колющей; иногда больные жалуются на ощущение жжения в этой области. Появление боли не связано с физической нагрузкой. Она лишена характерной для стенокардии приступообразной окраски, т. е. четкости появления и исчезновения, почти никогда не располагается за грудиной и не носит характер сжимающей, сдавливающей, может длиться часами и сутками и обычно сочетается с жалобами больного на чувство нехватки воздуха, неполноты и неудовлетворенности вдохом, сердцебиение, похолодание конечностей. Таким образом, расспрос позволяет уточнить характер болевого синдрома, исключить его ангинозную природу (стенокардию, инфаркт миокарда) и отнести боль к разряду кардиалгий.

Кардиалгия как основное проявление алкогольного поражения сердца встречается уже на I стадии заболевания и на этапе бытового пьянства. Хотя вся симптоматика носит функциональный характер, эхокардиографическое исследование выявляет у этих больных начальные признаки гипертрофии желудочков сердца. Подобные изменения сердца следует отнести к I стадии алкогольной кардиомиопатии. Прекращение приема алкоголя на этой стадии ведет к полному выздоровлению. Данное обстоятельство свидетельствует о важности своевременной и правильной интерпретации боли в грудной клетке и выявления ее природы.

Весьма важным и практически облигатным компонентом алкогольного поражения сердечно-сосудистой системы является артериальная гипертония. При употреблении вина более 500 мл/нед. систолическое и диастолическое АД повышается в среднем на 4,6 и 3,0 мм рт. ст. соответственно [23]. В патогенезе алкогольной гипертензии ведущую роль играют нарушение регуляции сосудистого тонуса, обусловленное токсическим влиянием этанола на различные отделы нервной системы, адренергическое действие алкоголя и вызываемые им симпатикотонические реакции [24]. Определенная роль принадлежит преходящей гиперфункции коры и мозгового слоя надпочечников с повышением уровня гормонов, наблюдаемой у больных алкоголизмом I и II стадии в ближайшие после алкогольных эксцессов дни. Указанные факторы являются причиной повторных вазоспастических реакций преимущественно мелких артерий и повышения периферического сопротивления.

Алкогольная гипертензия с умеренным повышением давления до 180–160/110–90 мм рт. ст. выявляется обычно у больных алкоголизмом I и особенно II стадии в ближайшие после алкогольных эксцессов дни, чаще в 1–5 сут. Особенно характерно повышение АД, иногда весьма значительное (200–220/110–130 мм рт. ст.), в предделириозном периоде.

Объективное обследование, помимо артериальной гипертензии, выявляет почти постоянно тахикардию до 100–110 в 1 мин в покое, гиперемия лица, гипергидроз, тремор рук, языка, век, нарушение координационных проб. На глазном дне – расширение вен и иногда незначительное сужение артерий. Границы сердечной тупости на начальном этапе развития болезни чаще всего не расширены, усиления верхушечного толчка нет.

Подобная алкогольная гипертензия носит нестойкий характер; при условии отказа от употребления алко-

ля и под влиянием седативной терапии АД обычно в течение 5–10 дней нормализуется. Одновременно или через 3–5 дней после нормализации АД исчезают вегетативные расстройства.

Одним из самых частых проявлений алкогольной кардиодистрофии являются аритмии. Они могут быть разнообразными. Более или менее характерны пароксизмы фибрилляции предсердий или постоянная форма фибрилляции предсердий. Обычно усилению аритмий или появлению пароксизмов предшествует алкогольный эксцесс. При этом приступы нарушений ритма нередко повторяются неоднократно. Связь аритмий со злоупотреблением алкоголя четко прослеживается и самими больными. В генезе пароксизмальных нарушений ритма при алкогольной кардиопатии, помимо токсического воздействия этанола на миокард, следует учитывать симпатикоадреналовое действие алкоголя.

Необходимо подчеркнуть, что нарушения сердечного ритма могут явиться одним из первых признаков алкогольной кардиомиопатии. Аритмия, особенно у молодых мужчин при отсутствии иной патологии сердца (клапанные пороки, тиреотоксическая дистрофия миокарда, постинфарктный кардиосклероз), дает основание предполагать наличие алкогольной миокардиодистрофии как возможной причины возникновения аритмии. Целенаправленный расспрос в этих случаях позволяет уточнить связь нарушения ритма с употреблением алкоголя.

Изменения электрокардиограммы у пациентов с алкогольной кардиомиопатией касаются как предсердного, так и желудочкового комплекса. Кроме того, электрокардиографическое исследование позволяет уточнить характер нарушения ритма и является единственным методом обнаружения нарушения проводимости. Изменения предсердного комплекса чаще всего заключаются в появлении расширенных расщепленных зубцов Р или высоких Р (типа Р-pulmonale), т. е. изменения предсердного комплекса аналогичны наблюдаемым при перегрузке левого или правого предсердия. Для алкогольной кардиомиопатии особенно характерны изменения конечной части желудочкового комплекса – сегмента ST и зубца Т в виде депрессии сегмента ST ниже изолинии, появление патологического высокого, двухфазного, изоэлектрического или отрицательного зубца Т.

Изменения электрокардиограммы, касающиеся предсердного комплекса и высоты зубца Т, очень изменчивы и нередко регистрируются только в первые дни, а иногда и в первые сутки после алкогольных эксцессов. Высокий зубец Т в грудных отведениях – обычно наименее стойкий электрокардиографический признак: высота зубца обычно соответствует величине синусовой тахикардии и нормализуется вместе с исчезновением последней. Депрессия сегмента ST и отрицательный зубец Т сохраняются дольше, иногда в течение нескольких недель. Характерными изменениями являются укорочение сегмента PQ, удлинение сегмента QT в сочетании с небольшой элевацией сегмента ST. При мониторинговании электрокардиограммы выявляются разнообразные нарушения ритма и проводимости: предсердные и желудочковые экстрасистолы, пароксизмы фибрилляции предсердий и желудочковой тахикардии, синусовые и атриовентрикулярные блокады.

Финалом развития алкогольной миокардиодистрофии является развитие сердечной недостаточности, которая, как правило, бывает тотальной (бивентрикулярной).

О начальной степени сердечной недостаточности можно говорить тогда, когда после недельного воздержания от употребления алкоголя у больного сохраняется выраженная тахикардия. При этом наблюдаются одышка при незначительной физической нагрузке, общая слабость, нарушения ритма. Эхокардиографическая картина III стадии алкогольного поражения сердца характеризуется снижением фракции выброса левого желудочка, относительной недостаточностью митрального и трикуспидального клапанов, диффузным гипокинезом миокарда. Если на стадии развития сердечной недостаточности больной продолжает употреблять алкоголь, прогноз крайне неблагоприятный – 75% больных умирают в течение 3 лет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, алкогольная кардиомиопатия – довольно нередкое заболевание с плохим прогнозом. Атипичный характер болевого синдрома в грудной клетке, неспецифические изменения на электрокардиограмме и связь заболевания с длительным приемом алкоголя дают основание диагностировать данную патологию на раннем, обратимом этапе ее развития. Это имеет принципиальное значение, поскольку позволяет продлить жизнь больному. **Разумеется, если у него останется мужества полностью отказаться от употребления алкоголя.**

Хотелось бы еще раз обратить внимание на одно обстоятельство: нельзя подменять термин «борьба с алкоголизмом» термином «борьба с алкоголем». Последнее, как показывает история, бесперспективно и в силу биологических, традиционных, религиозных и прочих факторов не имеет смысла. Ключевым условием употребления алкоголя должна стать **умеренность**.

Литература

1. Carrigan M.A., Uryasen O., Frye C.B. et al. Hominids adapted to metabolize ethanol long before human-directed fermentation // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2015. Vol. 112(2). P. 458–463.
2. Walsh C.R., Larson M.G., Evans J.C. et al. Alcohol Consumption and Risk for Congestive Heart Failure in the Framingham Heart Study // Ann Intern Med. 2002. Vol. 136. P. 181–191.
3. Abramson J.L., Williams S.A., Krumholz H.M., Vaccarino V. Moderate Alcohol Consumption and Risk of Heart Failure Among Older Persons // JAMA. 2001. Vol. 285. P. 1971–1977.
4. Mukamal K. J., Conigrave K.M., Mittleman M.A. et al. Roles of Drinking Pattern and Type of Alcohol Consumed in Coronary Heart Disease in Men // The New England Journal of Medicine. 2003. Vol. 348. P. 109–118.
5. Yang T., Doherty T.M., Wong N.D., Detrano R.C. Alcohol consumption, coronary calcium, and coronary heart disease events // AJC. 1999. Vol. 84. P. 802–806.
6. Djousse L., Levy D., Murabito J.M. et al. Alcohol Consumption and Risk of Intermittent Claudication in the Framingham Heart Study // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 3092–3097.
7. Meschia J.F., Bushnell C., Boden-Albala B. et al. Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Statement for Healthcare // Journal of cerebral circulation. 2014. Vol. 45. P. 3754–3832.
8. Perk J., De Backer G., Gohlke H. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) // European Heart Journal. 2012. Vol. 33. P. 1635–1701.
9. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. № 10 (6). Приложение 2. С. 3–64 [Kardiovaskuljarnaja profilaktika. Nacional'nye rekomendacii // Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika. 2011. № 10 (6). Prilozhenie 2. S. 3–64 (in Russian)].
10. Ruidavets J.-B., Ducimetière P., Evans A. et al. Patterns of alcohol consumption, and ischaemic heart disease in culturally divergent countries: the Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME) // BMJ. 2010. Vol. 341. P. 6077.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>