

Алкогольная кардиомиопатия

Д.В. Рябенко, Т.М. Корниенко

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность

Еще в 1975 г. в своей резолюции Всемирная ассамблея здравоохранения обратила особое внимание на серьезность проблемы злоупотребления алкоголем.

В первую очередь, речь идет об увеличении распространенности пьянства и алкоголизма среди населения многих стран мира и, особенно, в Европе [6]. В странах Европейского Союза (ЕС) 266 млн взрослых людей употребляют алкоголь в умеренных дозах (женщины до 20 г и мужчины до 40 г в день), более 58 млн (15 %) – в высоких дозах (более 30 и 45 г спирта в день соответственно), у 23 млн европейцев (у 5 % мужчин и 1 % женщин) отмечают зависимость от алкоголя [2, 24, 26].

Значительно возросла частота алкогольной зависимости среди женщин. Особое беспокойство вызывает тот факт, что 25–50 % женщин продолжают употреблять алкоголь во время беременности, а также в послеродовой период [28].

Не меньшую озабоченность вызывает повсеместная тенденция формирования алкогольной зависимости у молодых людей [15, 16]. В странах ЕС более 90 % учащихся в возрасте 15–16 лет уже имеют опыт употребления алкоголя. Большинство из них впервые попробовали алкогольные напитки в возрасте около 12 лет, и средняя доза при этом составляла более 60 г алкоголя за один случай [36].

Эксперты ВОЗ оценивают ситуацию как «опасную», если доза алкоголя на 1 человека в год превышает 8 литров. Так, по данным за 2003 г. употребление чистого алкоголя в Чехии составило 13,67 л на душу населения; в Эстонии – 13,4; в Венгрии – 11,6; в Австрии – 11,51; в Германии – 10,71; в Ирландии – 10,61; во Франции – 9,95; в Дании – 9,84; в Португалии – 9,38 [24, 36]. Однако если учитывать также незарегистрированные факты, то среднее потребление алкоголя на одного пьющего в странах Европы достигает 15 л в год. При этом 44 %

от общего количества потребляемого алкоголя приходится на пиво, 33 % – на вино и 23 % – на крепкие алкогольные напитки [24, 36].

К сожалению, Украина относится к европейским странам не только по географическому расположению, но и по количеству употребляемого алкоголя. По статистике, на каждого жителя Украины, включая младенцев, беременных женщин и стариков, приходится около 25 мл чистого алкоголя ежедневно. Если исключить детей и непьющую часть населения, то этот показатель увеличивается вдвое и суммарное потребление абсолютного алкоголя в Украине достигает 11–12 л на душу населения в год (и это без учета употребления суррогатов) [16, 17]. В Украине 670 000 человек (или 135,9 на 10 тыс. населения) находятся на диспансерном учете в наркологической службе [10].

На конференции «Здоровье, общество и алкоголь», которая состоялась в Париже в декабре 1995 г., прозвучало заявление о том, что употребление алкоголя отрицательно влияет на продолжительность жизни населения [8].

Алкоголизм во всем мире представляет серьезную медико-социальную проблему. У 5–10 % населения Земли диагностируют ряд заболеваний, связанных с употреблением алкоголя. В Европе алкоголь является одной из основных причин, обуславливающих 20–40 % всех обращений в общемедицинские и 20–40 % – в психиатрические учреждения [8].

В настоящее время существует концепция «современных форм алкогольной болезни» [10]. В основе ее лежат представления о множественном и комбинированном характере негативных влияний алкогольной зависимости. Не так давно установлена взаимосвязь между алкогольной зависимостью и развитием психосоматических расстройств, депрессий, множественных полисистемных поражений. Высказывается мнение о существовании специфиче-

ского феномена – интранозологической коморбидности (то есть *сосуществование у пациента двух или более синдромов (или заболеваний), патогенетически связанных между собой или совпадающих хронологически*) алкогольной зависимости. Коморбидность наиболее четко отражена в таких клинко-диагностических дефинициях, как алкогольная энцефалопатия, алкогольная полиневропатия, алкогольная кардиомиопатия (КМП), алкогольная пневмония и бронхит, алкогольная гепатопатия, алкогольный панкреатит, алкогольная энцефалополимиелоневропатия [10, 15, 18].

Злоупотребление алкоголем сказывается и на здоровье будущих поколений. Употребление алкоголя отрицательно влияет на репродуктивную функцию, увеличивает риск преждевременных родов, приводит к развитию врожденных дефектов и заболеваний у новорожденных, увеличивает риск развития других форм зависимости (в том числе и наркотической) у подростков [15]. Так, при большинстве заболеваний степень риска прямо пропорциональна количеству выпитого: чем больше потребление алкоголя, тем выше риск [2, 27, 29].

Возрастание числа лиц, страдающих алкоголизмом, увеличивает не только процент больных, нуждающихся в специализированной наркологической и психиатрической помощи. Также с употреблением алкоголя связывают увеличение продолжительности госпитализации и временной нетрудоспособности, повышение инвалидизации и смертности больных с различными соматическими заболеваниями. Так, по оценкам Всемирного банка, в мире ежегодно регистрируют 2 млн смертей, связанных с потреблением алкоголя (5 % процентов от общего количества смертей). В странах ЕС алкоголь является причиной 195 тысяч смертей в год [2]. В Российской Федерации абсолютные потери из-за алкоголя достигают 750 000 в год, то есть алкоголь является прямой или косвенной причиной каждой третьей смерти в России [11,12]. По данным Государственного комитета статистики Украины, в нашей стране только за первое полугодие 2007 г. смертность от алкогольной КМП составила 18,3, от случайного отравления и воздействия алкоголем – 17,1, от болезней печени, спровоцированных злоупотреблением алкоголя, – 9,2 случая на 100 000 населения. При этом аналогичные показатели смертности за тот же период времени от дорожно-транспортных

происшествий и в результате инфицирования ВИЧ составили 20,1 и 9,4 случая на 100 000 населения, соответственно.

В настоящее время широко обсуждается влияние алкоголя на сердечно-сосудистую систему.

Вопрос о позитивном влиянии употребления алкоголя на сердечную мышцу возник на базе эпидемиологических исследований, которые выявили, что взаимосвязь между употреблением алкоголя и смертностью (в основном от ишемической болезни сердца (ИБС)) описывается кривой J-образной или даже U-образной формы. Это означает, что показатели смертности у тех, кто пьет мало, ниже по сравнению, с теми, кто не пьет вообще или пьет много.

Однако нет доказательств того, что характер алкоголя (водка, вино или пиво) оказывает влияние на риск развития ИБС. При этом исследования разных групп пациентов, отличающихся по полу, этническим или социально-экономическим признакам, часто не дают подобных результатов. Исследование, проведенное в Японии, показало, что взаимосвязь между алкоголем и смертностью, выявленная в западных странах, не наблюдается у японского населения, где уровень возникновения ИБС намного ниже, а уровень возникновения инсульта, который имеет прямую взаимосвязь с потреблением алкоголя, намного выше. В Британском Региональном Сердечном Исследовании защитный эффект наблюдали лишь среди работников ручного труда и тех, кто курит. Проведенное в Финляндии 5-летнее исследование, включавшее 4532 мужчин, выявило не выраженную, но прямую связь между смертью от ИБС и уровнем потребления алкоголя.

В 1993 г. в Торонто (Канада) на международном симпозиуме «Умеренное потребление алкоголя и здоровье» было высказано положение, что умеренное употребление алкоголя (10–20 г чистого алкоголя в сутки) может снижать риск развития ИБС у людей среднего возраста [13, 30]. При этом указывалось, что для снижения риска развития болезней сердца *есть смысл в поощрении замены высокого уровня потребления алкоголя низким, причем не следует рекомендовать регулярное употребление алкоголя тем, кто пьет эпизодически или придерживается трезвого образа жизни.*

Не следует забывать, что частое употребление алкоголя в значительных количествах (более

30 и 45 г спирта в день) или его редкое употребление, но в больших дозах, увеличивает риск развития смерти от таких сердечно-сосудистых заболеваний, как ИБС, артериальная гипертензия, геморрагический инсульт, нарушения сердечного ритма, КМП [3, 27, 29].

Одним из тяжелых осложнений употребления алкоголя является развитие алкогольной КМП. Согласно определению ВОЗ/МОФК (1995) алкогольная КМП – заболевание миокарда, которое ассоциируется с нарушением функции сердца и обусловлено избыточным приемом алкоголя. Алкогольная КМП относится к специфическим КМП в рамках дилатационной, кроме того, в МКБ данное заболевание выделено в отдельную нозологическую форму (I42.6).

Точная распространенность алкогольной КМП неизвестна, так как многие лица, злоупотребляющие алкоголем, тщательно скрывают этот факт или отрицают его. Клинические признаки поражения сердца диагностируют у 35,5 % больных алкоголизмом I–II стадии, и у 95,8 % больных с III стадией заболевания [7]. По данным V.R. Preedy и соавторов, в европейских странах алкогольная КМП может составлять около 1/3 всех случаев дилатационной КМП [31, 32]. По данным В.С. Моисеева, до 80 % больных с дилатационной КМП имеют «продолжительный анамнез злоупотребления алкоголем» [1].

Патогенез

Основной патогенеза алкогольной КМП является длительное воздействие алкоголя и его чрезвычайно токсичного метаболита ацетальдегида на миокард. Механизмы развития алкогольного поражения сердца достаточно разнообразны и предполагают:

- 1) отрицательное влияние на метаболизм и энергообеспечение клетки;
- 2) прямое токсическое действие на синтез белка;
- 3) воздействие на цитоскелет клеток;
- 4) изменение процессов возбуждения и проведения в сердечной мышце;
- 5) срыв сопряжения между возбуждением и сокращением;
- 6) нарушение липидного обмена;
- 7) свободнорадикальное повреждение;
- 8) ионный и гормональный дисбаланс (в первую очередь катехоламинов);
- 9) активацию провирусов;

10) токсическое действие, обусловленное примесями тяжелых металлов, которые использовались при производстве спиртных напитков (например, кобальта);

11) нарушения микроциркуляции.

Схематически патогенез поражения миокарда алкогольного генеза представлен на рисунке [13].

Большинство исследователей согласны с тем, что риск развития алкогольной КМП прямо пропорционален количеству и длительности употребления алкоголя. Однако эта зависимость определяется не всегда. Известны случаи, когда алкогольная КМП развивалась после 1–2 лет употребления сравнительно легких алкогольных напитков и не формировалась у алкоголиков со стажем, исчисляемым десятками лет. Такие различия определяются индивидуальной чувствительностью к алкоголю, которая обусловлена генетически детерминированными отличиями активности ферментных систем, участвующих в метаболизме алкоголя [7]. Алкоголь разрушается алкогольдегидрогеназой (АДГ) и уже известны ее изоферменты АДГ-1, АДГ-2 и АДГ-3. Показано, что существует несколько изоформ АДГ-2 и АДГ-3 и полиморфизм их генов отличается в зависимости от расовой принадлежности. При различных генотипах образуются изоферменты АДГ с различными свойствами. Например, у представителей европейской расы варианты аллели в локусе АДГ-2 (< 10 %) достаточно редки, однако часто встречаются в локусе АДГ-3 (40–50 %). В локусе АДГ-3 у них выявлены аллели $\gamma 1$ и $\gamma 2$, которые отличаются всего лишь двумя аминокислотами. При этом разница в максимальной скорости окисления этанола между гомодимерными изоэнзимами $\gamma 1 \gamma 1$ (быстрый обмен) и $\gamma 2 \gamma 2$ (медленный обмен) достигает 2,5 раза [21, 22, 25, 34].

Хотя патоморфологическая картина при алкогольной КМП не специфична и существенно не отличается от тех изменений, которые наблюдаются при других формах дилатационной КМП, при этом существуют и определенные различия. Так, для алкогольной КМП характерна меньшая степень гипертрофии кардиомиоцитов и фиброза, массивное субэпикардальное скопление жировой клетчатки. Иногда при макроскопическом исследовании миокард может приобретать желтоватый оттенок, характерный для жировой дистрофии.

При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов сердца находят кистозное расширение саркоплазматической сети и Т-системы кардиомиоцитов, что считается характерным для алкогольной КМП.

Диагностика

Диагностика алкогольной КМП включает в себя сбор алкогольного анамнеза и непосредственное обследование больного с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования. Фактически алгоритм обследования таких больных не отличается от такового при дилатационной КМП.

Электрокардиография

У больных с алкогольной КМП электрокардиограмма (ЭКГ), как правило, изменена, причем даже при отсутствии клинических проявлений заболевания. Наиболее часто регистрируют:

- депрессию сегмента *ST* (иногда даже горизонтальный тип смещения, что требует дифференциальной диагностики с ИБС);
- снижение амплитуды зубца *T*, его сглаженность или даже негативизацию;
- патологический зубец *Q*;
- нарушения сердечного ритма и проводимости.

При алкогольной КМП чаще всего наблюдают синусовую тахикардию, желудочковую экстрасистолию, пароксизмальную форму фибрилляции и трепетания предсердий. По мере прогрессирования заболевания часто развиваются постоянная форма мерцательной аритмии и различной степени нарушения атриовентрикулярной проводимости, блокада правой или левой ножки пучка Гиса. У многих больных отмечается удлинение интервала *QT*, что, как правило, сопровождается пароксизмальной желудочковой тахикардией [1].

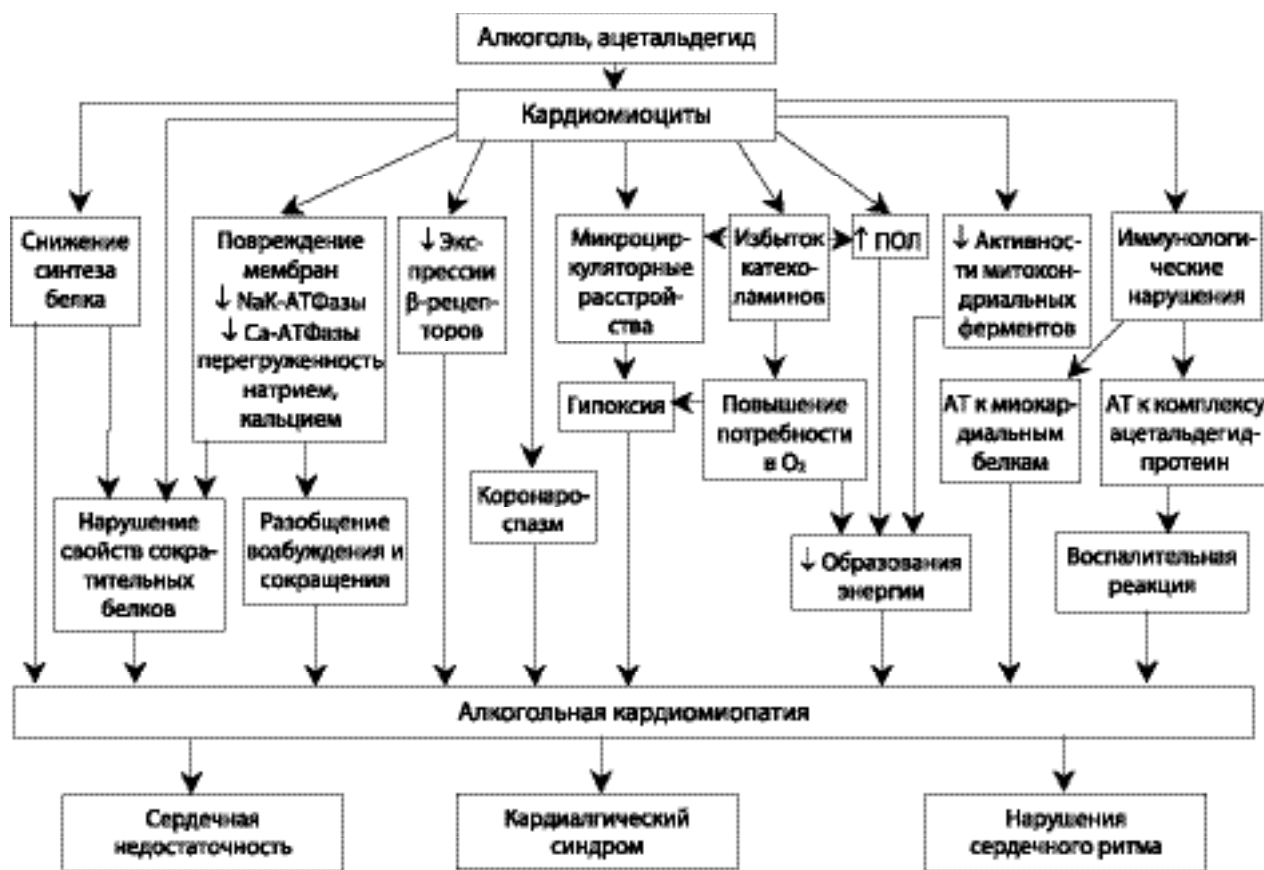


Рисунок. Схема патогенеза алкогольной кардиомиопатии [13] с исправлениями.

Рентгенологическое исследование

При рентгеноскопии или рентгенографии органов грудной клетки определяется увеличение размеров сердца, а при развитии сердечной недостаточности – признаки венозного застоя в легких, возможно появление выпота в плевральных полостях.

Эхокардиография

Специфических эхокардиографических признаков алкогольной КМП нет [13]. Основными эхокардиографическими изменениями являются:

- дилатация всех полостей сердца;
- глобальное снижение сократительной функции обоих желудочков;
- митральная и трикуспидальная регургитация;
- легочная гипертензия;
- диастолическая дисфункция;
- наличие внутрисердечных (внутрипредсердных или внутривентрикулярных) тромбов;
- гипертрофия левого желудочка.

Сцинтиграфия миокарда

При сцинтиграфии миокарда с радиоактивным таллием ^{201}Tl могут наблюдаться множественные дефекты накопления изотопа, обычно при тяжелом течении алкогольной КМП. Возможно, это обусловлено формированием множественных очагов фиброза в миокарде.

При проведении дифференциальной диагностики алкогольной КМП следует исключить другие заболевания, которые могут сопровождаться развитием синдрома кардиомегалии: ишемическую КМП, миокардит, поражения клапанного аппарата сердца, КМП при системных заболеваниях, перикардит, гипертоническую болезнь и др.

Для алкогольной КМП характерными диагностическими критериями являются:

- 1) наличие клинических признаков синдрома дилатации сердца;
- 2) установление факта злоупотребления алкоголем и его связи с обострениями клинической симптоматики;
- 3) внешние стигматы хронической алкогольной интоксикации («характерный» внешний вид, одутловатое багрово-синюшное лицо, расширенные капилляры кожи лица, тремор пальцев рук, гинекомастия);

4) наличие других висцеральных проявлений хронического алкоголизма (алкогольного стеатоза, алкогольного гепатита, микронодулярного цирроза печени, хронического кальцифицирующего панкреатита, энцефалопатии, периферической полинейропатии);

5) повышение содержания в крови безуглеводистого (десиализированного) трансферрина – нового маркера алкогольной интоксикации, повышение концентрации которого в крови происходит при регулярном приеме 60 г и более этанола в сутки.

Клиническая картина

Алкогольная КМП развивается постепенно, появлению выраженных клинических признаков болезни у многих больных предшествует длительный бессимптомный период, и только специальные инструментальные исследования, в первую очередь эхокардиография, могут выявить поражение миокарда (дилатацию полости левого желудочка и умеренную его гипертрофию).

Субъективные проявления алкогольной кардиомиопатии не специфичны. Чаще всего больные жалуются на быструю утомляемость, общую слабость, повышенную потливость, одышку и ощущение выраженного сердцебиения при физической нагрузке, боли в области сердца постоянного характера. Обычно указанные жалобы появляются на следующий день после употребления больших количеств алкоголя (алкогольного эксцесса). Характерным является значительное уменьшение проявлений выше-названных симптомов при воздержании от приема алкоголя, особенно на ранних стадиях заболевания. Однако при длительном злоупотреблении алкоголем эти симптомы не исчезают полностью. В дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания, учащенное сердцебиение и одышка становятся постоянными, у многих больных появляются приступы удушья по ночам, отеки на ногах, то есть развивается клиническая картина сердечной недостаточности (СН) [13, 20].

Для алкогольной КМП характерно волнообразное течение. В большинстве случаев при уменьшении или прекращении приема алкоголя отмечается стойкая положительная динамика, а в ряде случаев даже полное исчезновение клинических проявлений СН и уменьшение кардиомегалии. Однако при продолжающемся употреблении алкоголя и алкогольных эксцессах состояние больных прогрессивно ухудшается, СН

прогрессирует, и больные погибают через 3–4 года с момента появления симптомов. Почти треть из них (30–35 %) умирает вследствие фибрилляции желудочков [3, 4, 20].

Следует отметить, что прогноз при алкогольной КМП лучше, чем при дилатационной КМП. При одинаковой степени тяжести хронической СН 5-летняя выживаемость при дилатационной КМП составляет 48 %, а при алкогольной – 81 % [23, 31].

Лечение алкогольной КМП

Терапия алкогольной КМП является адекватной только при условии, что она проводится по трем направлениям:

- 1) прекращение приема алкоголя;
- 2) профилактика и лечение СН;
- 3) коррекция метаболических нарушений, вызванных алкогольной КМП.

В основе лечения алкогольной КМП на любой стадии лежит **полный отказ от потребления алкоголя**. Только при соблюдении этого условия можно ожидать положительных результатов от проводимой терапии.

Лечение СН при алкогольной КМП мало отличается от лечения СН другой этиологии. Терапия таких пациентов обязательно должна включать применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (или блокаторов рецепторов ангиотензина II), бета-адреноблокаторов, блокаторов альдостерона, диуретиков при наличии отека синдрома, дезагрегантов или непрямых антикоагулянтов. Принципы такой терапии подробно рассмотрены в многочисленных рекомендациях и соответствующих руководствах [5, 9, 14, 19, 35].

Патогенетически обоснованной при алкогольной КМП является метаболическая терапия. Многообещающим в этом отношении представляется применение таких лекарственных средств, как триметазидин, милдронат, неонин и др. Использование данных препаратов может быть эффективным не только для улучшения симптомов СН и увеличения фракции выброса левого желудочка, но и для регресса дистрофических изменений в миокарде. При неэффективности консервативной терапии рассматривается вопрос о хирургических методах лечения: кардиомиопластика, использование механических устройств для поддержания насосной функции левого желудочка, бивентрикулярная кардиостимуляция, трансплантация сердца.

Заключение

В настоящее время злоупотребление алкоголем и его последствия являются актуальной медико-социальной проблемой во многих странах мира. В настоящее время есть полное понимание этиологии и определены многие звенья патогенеза одного из осложнений – алкогольной КМП. Однако остается ряд вопросов, которые требуют дальнейшего изучения. Требуется изменение отношения в обществе и в медицинской среде к алкогольной КМП, что позволит более широко использовать этот диагноз на практике. Немаловажным аспектом является усовершенствование алгоритмов диагностического поиска при подозрении на алкогольную КМП, разработка четких схем лечения данного заболевания. При этом наиболее значимыми остаются вопросы, связанные с разработкой и внедрением социальных программ для снижения употребления алкоголя и мер профилактики алкогольной КМП среди населения Украины.

Литература

1. Алкогольная болезнь: Поражение внутренних органов при алкоголизме / Под ред. В.С. Моисеева – М.: Изд-во Ун-та дружбы народов, 1990. – 129 с.
2. Бюллетень Алкогольной, Наркотической, Табачной Информации (АНТИ). – 2005. – № 18. Режим доступа: <http://www.adic.org.ua/sirpatip>.
3. Вирганская И.М. Внезапная смерть и алкоголь // Здравоохранение Российской Федерации. – 1991. – № 6. – С. 18–20.
4. Внезапная смерть. Материалы 2-го советско-американского симпозиума, 1979, Индианаполис США / Под ред. А.М. Вихерта и Б. Лауна. Режим доступа: <http://www.lecheb-nik.info>.
5. Воронков Л.Г., Амосова К.М., Багрий А.Е. та ін. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих // Укр. кардіол. журн. – 2006. – № 5. – С. 107–117.
6. Дмитриев В.К. Критические исследования о потреблении алкоголя в России. – М.: Русская панорама, 2001.
7. Ерохин Ю.А., Хритин Д.Ф. Поражение сердца при хронической алкогольной интоксикации. Режим доступа: <http://www.mednet.com/publikac>.
8. Красовский К. Алкоголь и сердце. Режим доступа: <http://www.adic.org.ua/sirpatip>.
9. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). – 2009. Режим доступа: <http://www.OSSN.ru>.
10. Мінко О.І., Лінський І.В., Болотова З.М. та ін. Деякі епідеміологічні параметри вживання алкоголю та наркотиків в Україні // Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України: Матеріали пленуму науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, присвяченого Року Здоров'я. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – С. 555–559.
11. Немцов А.В. Алкогольная смертность в России 1980–90-е гг. – М.: NALEX, 2001.

12. Немцов А.В. Алкогольный урон регионов России. – М.: NALEX, 2003.
13. Окорочков Л.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 8. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит., 2004. – 432 с.
14. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики гострої серцевої недостатності у дорослих (2009) // Серцева недостатність. – 2009. – № 2 (Додаток). – С. 5-22.
15. Сидоров П.И., Ишеков Н.С., Соловьев А.Г. Соматогенез алкоголизма: Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 224 с.
16. Сосин И.К. Алкогольная зависимость // Medicus Amicus. – 2002. – № 3. Режим доступа: <http://www.medicusamicus.com>.
17. Харченко В.И., Найденова Н.Г., Коряка М.В. и др. Роль алкоголя в сверхсмертности населения России от болезней системы кровообращения и других заболеваний // Кардиолог. – 2005. – № 4. – С. 4-17.
18. Шипико Т.А., Лазебник Л.Б. Варианты поражения миокарда у мужчин, страдающих хроническим алкоголизмом // Наркология. – 2003. – № 2. – С. 47-50.
19. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult – Summary Article // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 1825-1852.
20. Anderson P. Alcohol and risk of physical harm // Alcohol and Public Policy. – Oxford, New York, Toronto, Tokyo: Oxford University Press, 1995. – P. 82-108.
21. Bohm M., Rosenkranz S., Laufs U. Alcohol and red wine: impact on cardiovascular risk // Nephrol. Dial. Transplant. – 2004. – Vol. 19. – P. 11-16.
22. Dong X., Hines L.M., Stampfer M.J., Hunter D.J. Genetic variation in alcohol dehydrogenase and myocardial infarction // New Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 221-222.
23. Fauchier L., Babuty D., Poret P. et al. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 306-314.
24. Health-EU The Public Health Portal of the European Union / Report: Alcohol in Europe Режим доступа: http://ec.europa.eu/health-eu/news_alcoholineurope_en.htm.
25. Hines L.M., Stampfer M.J., Ma J. et al. Genetic variation in alcohol dehydrogenase and the beneficial effect of moderate alcohol consumption on myocardial infarction // New Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344, № 8. – P. 549-555.
26. Imhof A., Woodward M., Doering A. et al. Overall alcohol intake, beer, wine, and systemic markers of inflammation in Western Europe: results from three MONICA samples (Augsburg, Glasgow, Lille) // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 2092-2100.
27. Klatsky A. Alcohol and cardiovascular health // Integrative and Comparative Biology. – 2004. – Vol. 44, № 4. – P. 324-329.
28. Kloner R.A., Rezkalla S.H. To drink or not to drink? That is the question // Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 1306-1317.
29. McKee M.A., Britton A. Positive relationship between alcohol and heart deceases in Eastern Europe: Potential physiological mechanism // J. Royal Society of Medi. – 1998. – Vol. 91. – P. 402-407.
30. Opie L.H., Lecour S. The red wine hypothesis: from concepts to protective signalling molecules // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 1683-1693.
31. Prazak P., Pfisterer M., Osswald S. et al. Differences of disease progression in congestive heart failure due to alcoholic as compared to idiopathic dilated cardiomyopathy // Eur. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 251-257.
32. Preedy V.R., Salisbury J.R., Peters T.J. Alcoholic muscle disease: features and mechanisms // J. Pathol. – 1994. – Vol. 173. – P. 309-315.
33. Preedy V.R., Richardson P.J. Ethanol induced cardiovascular disease // Brit. Med. Bul. – 1994. – Vol. 50. – P. 152-163.
34. Stewart S.H. Racial and ethnic differences in alcohol-associated aspartate aminotransferase and γ -glutamyltransferase elevation // Arch. Intern. Med. – 2002. – Vol. 162. – P. 2236-2239.
35. Vahanian A., Camm J., De Caterina R. et al. Compendium of abridged ESC Guidelines 2008. ESC Committee for Practice Guidelines // Sophia Anthipolis, Lippincott Williams&Wilkins, 2008. – P. 359.
36. WHO Regional Office for Europe. Режим доступа: <http://data.euro.who.int/alcohol>.

Поступила 30.04.2010 г.

Alcoholic cardiomyopathy

D.V. Ryabenko, T.M. Korniyenko

The present article considers possible consequences of alcohol abuse, which results in increase of hospitalization duration, temporary disability and increase of disability and mortality rate of patients with various somatic diseases. Upon chronic alcohol consumption alcohol cardiomyopathy with subsequent heart failure frequently develops. That's why issues of pathogenesis, diagnostics and prevention of alcohol cardiomyopathy highlighted in the present article require more detailed consideration and further investigation.