Научная статья

Original article

УДК 616.12-008

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА НА СЕРДЦЕ: АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

THE EFFECT OF ETHANOL ON THE HEART: ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY

Иванченко В.С., к.м.н., ассистент кафедры «Внутренней медицины № 1», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского», ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Россия, РК, г. Симферополь

Горянская И.Я., к.м.н., доцент кафедры «Внутренней медицины № 1», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского», ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Россия, РК, г. Симферополь

Касаева Г.Р., Максимова П.Е., Студенты 5 курс, факультет «Лечебное дело», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского», ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Россия, РК, г. Симферополь

Ivanchenko V.S., Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Internal Medicine No. 1, Institute "S.I. Georgievsky Medical Academy", FSAOU VO "CFU named after V.I. Vernadsky", Russia, RK, Simferopol

Goryanskaya I.Ya., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Medicine No. 1, Institute "S.I. Georgievsky Medical Academy", FSAOU VO "CFU named after V.I. Vernadsky", Russia, RK, Simferopol

Kasaeva G.R., Maksimova P.E., 5th year students, Faculty of "Medical Business"

Institute "S.I. Georgievsky Medical Academy", FSAOU VO "CFU named after V.I. Vernadsky", Russia, RK, Simferopol

Аннотация: Алкогольная кардиомиопатия (АКМП) является наиболее распространенной формой вызванного этанолом повреждения сердца. Этанол вызывает АКМП дозозависимым образом, независимо от питания, витаминов или электролитных нарушений. Он оказывает синергическое действие с другими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Алкогольно-дилатационная кардиомиопатия вызывает прогрессирующее снижение сократимости миокарда и расширение камер сердца, что приводит к сердечной недостаточности и аритмиям.

Annotation: Alcohol-induced cardiomyopathy (ACM) is the most common form of ethanol-induced heart damage. Ethanol causes ACM in a dose-dependent manner, regardless of nutrition, vitamins or electrolyte disorders. It has a synergistic effect with other risk factors for cardiovascular diseases. ACM causes a progressive decrease in myocardial contractility and expansion of the chambers of the heart, which leads to heart failure and arrhythmias.

Ключевые слова: сердце, сердечная недостаточность, этанол, кардиомиопатия, аритмия.

Key words: heart, heart failure, ethanol, cardiomyopathy, arrhythmia.

Этиловый спирт, также известный как “этанол” и “алкоголь”, является наиболее употребляемым наркотиком в истории человечества [1]. В настоящее время показатели его потребления все еще очень высоки, с широким распространением по всему миру [2]. Наибольшую опасность представляет рост потребления алкоголя в определенных группах, таких как подростки и молодые люди [3, 4].

Вредное воздействие этанола является шестым по значимости фактором глобального бремени болезней и травм, и более того, около 5,3% всех случаев смерти в мире являются результатом злоупотребления алкоголем [5].

Сердечно-сосудистая система является второй наиболее уязвимой системой после печени и желудочно-кишечного тракта, страдающей от токсического воздействия этанола [6]. При высокой дозе (более 60 г/день для мужчин и 40 г/день для женщин) и хроническом потреблении (обычно более 10 лет) этанол стимулирует процессы атеросклероза с поражением коронарных, церебральных и периферических сосудов [7], усиливает артериальную гипертензию, вызывает прогрессирующее повреждение миокарда, а также индуцирует аритмии [8]. Влияние низкой дозы употребления алкоголя на сердечно-сосудистую систему также было тщательно изучено с доказательствами двойного эффекта, в низких дозах – относительно благоприятного для ишемической болезни сердца, но приводящего к повреждающему эффекту при умеренных и высоких дозах [9].

Чрезмерное употребление алкоголя, определяемое как потребление у мужчин 5 или более напитков в день, а у женщин – 4 и более, приводит к концентрации этанола в крови человека до 0,08 грамм или выше, оказывает острое токсическое действие на миокард с временным снижением сократительной функции [6].

В настоящее время АКМП определяется как дилатационная кардиомиопатия токсического происхождения с низкой фракцией выброса левого желудочка, расширением камер сердца и прогрессированием до застойной сердечной недостаточности. Чрезмерное потребление алкоголя является одной из основных причин неишемической дилатационной кардиомиопатии, на долю которой приходится около трети случаев дилатационных кардиомиопатий [10].

У людей с чрезмерным употреблением алкоголя после более чем 10 лет потребления этанола в высоких/умеренных дозах обычно до появления первых симптомов или признаков сердечной недостаточности развиваются субклинические функциональные изменения сердца [11]. Примерно у трети хронических потребителей алкоголя при эхокардиографическом исследовании обнаруживаются признаки повышения конечно-

диастолического давления в левом желудочке (ЛЖ) с формированием диастолической дисфункции, которая в последствии прогрессирует и в систолическую дисфункцию ЛЖ [12].

Симптомы АКМП не являются специфичными и проявляются общими клиническими признаками сердечной недостаточности. Клиническая манифестация АКМП наступает при формировании дилатации полостей сердца и развитии дисфункции желудочков. У 20% женщин и 25% мужчин, чрезмерно употребляющих алкоголь, могут наблюдаться боли в грудной клетке, одышка при физической нагрузке, ортопноэ [12]. В дополнение к симптомам сердечной недостаточности присоединяется системное повреждение этанолом с развитием цирроза печени и симптомами печеночной недостаточности и энцефалопатии, что ухудшает прогноз пациента. Смертность в этой ситуации превышает 30% в год, в основном затрагивая тех субъектов, которые продолжают употреблять этанол [13]. Наряду с ухудшением систолической функции ЛЖ и дилатация полостей сердца, происходит растягивание фиброзных колец клапанов (в первую очередь митрального клапана), что приводит к патологической регургитации и развитию симптомов легочной гипертензии [12]. Симптомы правожелудочковой недостаточности с периферическими отеками или анасаркой характерны для запущенных случаев АКМП [14].

На ранней стадии АКМП наблюдаются различные нарушения сердечного ритма, которые могут значительно ухудшить течение заболевания. Наиболее часто АКМП сопровождается фибрилляцией предсердий [15]. Аритмии, как правило, провоцируются эпизодами чрезмерного потребления алкоголя и чаще встречаются у пациентов с уже установленным АКМП, чем у пациентов со структурно нормальным сердцем. У хронических алкоголиков аритмия может часто возникать в связи с эпизодами воздержания от этанола из-за повышенного выделения катехоламинов и дефицита электролитов [16].

Умеренное употребление алкоголя, рассматриваемое как потребление 20-60 г/день у мужчин (1,5–4 стандартных напитка) и 10-40 г/день у женщин (1-3 стандартных напитка), обычно не связано со значительной кардиотоксичностью. Риск развития АКМП при умеренном потреблении этанола значительно ниже, однако он прогрессивно увеличивается в случае увеличения длительности периода употребления алкоголя (более 10 лет) [17, 18].

Одним из важных патофизиологических механизмов АКМП является то, что этанол оказывает прямое токсическое воздействие на кардиомиоциты в нескольких структурах (мембрана, рецепторы, митохондрии). Это связано с тем, что молекула этанола имеет небольшой размер и обладает высокой реакционной способностью, проникая через клеточные мембраны и поражая не только мембранные рецепторы и каналы, но и во внутриклеточные частицы, в том числе митохондрии и ядро. Таким образом, этанол усиливает проницаемость клеточных мембран, нарушает сигнальные механизмы и активирует процессы апоптоза кардиомиоцитов [19].

Хроническое злоупотребление этанолом оказывает прямое токсическое действие на синтез белка внеклеточного матрикса сердца, включая как структурные гликопротеины (эластин, фибронектин, коллагены), так и неструктурные сердечные белки - протеогликаны. На гистологическом уровне происходит искажение Z-линии саркомера и нарушение и нарушение его структуры, что приводит к миоцитолизу. Миоцитолиз проявляется в очаговом растворении миофибрилл, вакуолизации клеток и нарушении структуры мышечных волокон [20, 21]. Этанол также воздействует на саркомерный комплекс, уменьшая содержание титина – белка, который отвечает за расслабление саркомера и растяжимость ЛЖ. Это повреждение способствует повышению ригидности миокарда и вызывает диастолическую дисфункцию [22]. Кроме того, сократительные белки саркомера, такие как миозин, актин и тропонин, также подвергаются воздействию этанола, вызывая

функциональное прогрессирующее угнетение сократимости миоцитов, что способствует прогрессированию сердечной недостаточности [23].

Механизмы восстановления сердца, которые минимизируют повреждение миокарда, вызванное этанолом, ограничены и, по-видимому, неэффективны при длительном злоупотреблении алкоголем [21]. Обычно это наблюдается при хроническом (более чем 20 лет) потреблении этанола в дозе, эквивалентной 180 напиткам в месяц [19]. Гистологическая картина алкогольного повреждения миокарда представляет собой диффузный некроз кардиомиоцитов, который сопровождается интерстициальным фиброзом и компенсаторной гипертрофией мышечных волокон и ядер оставшихся кардиомиоцитов [24].

Течение и прогноз АКМП в основном связано со степенью употреблении алкоголя и индивидуальной биологической адаптационной реакцией [6]. У лиц, продолжающих употреблять алкоголь в умеренных и высоких дозах, развиваются симптомы прогрессирующей сердечной недостаточности, с формированием в терминальных стадиях застойной левожелудочковой недостаточности и развитием жизнеугрожающих аритмий [25]. Следовательно, полное воздержание от этанола является наиболее полезной стратегией для контроля течения АКМП [21]. Установлено, что пациенты с АКМ, которые воздерживаются от алкоголя, имеют лучший долгосрочный прогноз, чем пациенты с идиопатической дилатационной кардиомиопатией [25].

Лечение эпизодов сердечной недостаточности при АКМП не отличается от такового при идиопатической дилатационной кардиомиопатии [19]. Снижение преднагрузки и постнагрузки ЛЖ диуретиками, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или бета-блокаторами позволяет уменьшить симптомы сердечной недостаточности [6]. Фибрилляцию предсердий с низкой систолической функцией ЛЖ следует контролировать антиаритмическими препаратами, такими как блокаторы бета-адренергических рецепторов и дигоксин, а также целесообразно назначение

антикоагулянтной терапии при высоком риске тромбоэмболических осложнений [26]. В терминальной стадии заболевания (ФВ ЛЖ < 15%) трансплантация сердца может быть единственным методом лечения. Однако большинство программ трансплантации сердца, требуют гарантии длительного воздержания от употребления этанола (почти 3 месяца), что далеко не всегда выполняется пациентами с АКМП, страдающими алкогольной зависимостью [27].

Таким образом, учитывая высокую распространенность употребления алкоголя среди лиц трудоспособного возраста, сохраняется актуальность изучения проблемы развития АКМП в настоящее время. Из этого следует, что особое внимание необходимо уделить методам профилактики, раннего выявления и специфического лечения алкогольной зависимости и заболеваний, связанных с ней. Достоверно установлен прямой дозозависимый эффект между приемом алкоголя и развитием АКМП, причем женщины более чувствительны, чем мужчины, к токсическому действию этанола на сердце. Поскольку этанол является препаратом с системным токсическим действием, при АКМП необходима оценка общего системного повреждения, связанного с алкоголем. Первым и предпочтительным методом контроля развития и прогрессирования АКМП является полное воздержание от употребления алкоголя.

Использованные источники

1. Klatsky A.L. Alcohol and cardiovascular diseases: A historical overview. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2002;957:7–15. doi: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb02901.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Pozniak V., Rekve D., editors. Global Strategy to Reduce Harmful Use of Alcohol. WHO; Geneve, Switzerland: 2010. [(accessed on 20 February 2020)]. pp. 1–44. WHO Reports. Available online: https://www.who.int/substance_abuse/publications/global_strategy_reduce_harmful_use_alcohol/en/ [Google Scholar]

3. Moure-Rodríguez L. Trends in alcohol use among young people according to the pattern of consumption on starting university: A 9-year folow-up study. PLoS ONE. 2018;13:e0193741. doi: 10.1371/journal.pone.0193741. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
4. Donovan J.E. The Burden of Alcohol Use: Focus on Children and Preadolescents. Alcohol Res. Curr. Rev.2013;35: 1-4. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
5. Rehm J., Mathers C., Povova S., Thavorncharoensap M., Teerawattananon Y., Patra J. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. Lancet. 2009;373:2223–2233. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60746-7. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
6. Fernández-Solà J., Estruch R. Alcoholic Cardiomyopathy: Old and New insights. Alcohol Drug Dep. 2017;1:5–6. doi: 10.4172/2329-6488.1000293. [CrossRef] [Google Scholar]
7. Heinz A., Beck A., Halil M.G., Pilhatsch M., Smolka M.N., Liu S. Addiction as Learned Behavior Patterns. J. Clin. Med. 2019;8:1086. doi: 10.3390/jcm8081086. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
8. Vallance K., Stockwell T., Pauly B., Chow C., Gray E., Krysowaty B., Perkin K., Zhao J. Do managed alcohol programs change patterns of alcohol consumption and reduce related harm? A pilot study. Harm Reduct. J. 2016;13:13. doi: 10.1186/s12954-016-0103-4. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Albanesi Filho F.M., Castier M.B., Boghossian S.H., da Silva T.T. Significance of alcohol abstinence in alcoholic cardiomyopathy with moderate left ventricular dysfunction. Arq. Bras. Cardiol. 1998;71:781-785. [Article in Portuguese] [PubMed] [Google Scholar]
10. Dguzeh U., Haddad N.C., Smith K.T.S., Johnson J.O., Doye A.A., Gwathmey J.K., Haddad G.H. Alcoholism: A Multi-Systemic Cellular Insult to Organs. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2018;15:1083. doi:

10.3390/ijerph15061083. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

11. Ren J., Wold L.E. Mechanisms of alcoholic heart disease. Adv. Cardiovasc. Dis. 2008;2:497–506. doi: 10.1177/1753944708095137. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
12. Seth D., D'Souza El-Guindy N.B., Apte M., Mari M., Dooley S., Neuman M., Haber P.S., Kundu G.C., Darwanto A., de Villiers W.J., et al. Alcohol, signaling, and ECM turnover. Alcohol Clin. Exp. Res. 2010;34:4–18. doi: 10.1111/j.1530-0277.2009.01060.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
13. Chan L.N., Anderson G.D. Pharmacokinetic and pharmacodynamic drug interaction with ethanol (alcohol) Clin Pharm. 2014;53:1115–1136. doi: 10.1007/s40262-014-0190-x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
14. Rodrigues P., Santos-Ribeiro S., Teodoro T., Gomes F.V., Leal I., Reis J.P., Goff D.C., Gonçalves A., Lima J.A.C. Association Between Alcohol Intake and Cardiac Remodeling. J. Am. Coll. Cardiol. 2018;72:1452–1462. doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.050. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
15. Maisch B. Alcoholic cardiomyopathy: Alcoholic cardiomyopathy. The result of dosage and individual predisposition. Herz. 2016;41:484–493. doi: 10.1007/s00059-016-4469-6. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
16. Pfeiffer D., Jurisch D., Neef M., Hagendorff A. Alcohol and arrhythmias. Herz. 2016;41:498–502. doi: 10.1007/s00059-016-4463-z. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
17. Mukamal K.J., Chiuve S.E., Rimm E.B. Alcohol consumption and risk for coronary heart disease in men with healthy lifestyles. Arch. Intern. Med. 2006;166:2145–2150. doi: 10.1001/archinte.166.19.2145. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

18. Huynh K. Risk factors. Reducing alcohol intake improves heart health. Nat. Rev. Cardiol. 2014;11:495. doi: 10.1038/nrcardio.2014.106. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
19. Urbano-Márquez A., Fernández-Solà J. Effects of alcohol on skeletal and cardiac muscle. Muscle Nerve. 2004;30:689–707. doi: 10.1002/mus.20168. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
20. Larsson S.C., Drca N., Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: A prospective study and dose-response meta-analysis. J. Am. Coll. Cardiol. 2014;64:281–289. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.048. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
21. Guzzo-Merello G., Dominguez F., González-López E., Cobo-Marcos M., Gómez-Bueno M., Fernández-Lozano I., Millán I., Segovia J., Alonso-Pulpon L., Garcia-Pavia P. Malignant ventricular arrhythmias in alcoholic cardiomyopathy. Int. J. Cardiol. 2015;199:99–105. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.07.029. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
22. Patel V.B., Corbett J.M., Richardson P.J., Dunn M.J., Preedy V.R. Chronic effects of alcohol upon protein profiling in ventricular tissue. Biochem. Soc. Trans. 1995;23:461S. doi: 10.1042/bst023461s.
23. Tsiplenkova V.G., Vikhert A.M., Cherpachenko N.M. Ultrastructural and histochemical observations in human and experimental alcoholic cardiomyopathy. J. Am. Coll. Cardiol. 1986;8:22A–32A. doi: 10.1016/S0735-1097(86)80025-0.
24. Fernández-Sola J., Toll-Argudo M., Tobías-Baraja E., Moreno-Lozano P., Ferrer-Curriu G., Guitart-Mampel M., Planavila-Porta A., Garrabou-Tornos A. Decreased Myocardial Titin Expression in Chronic Alcoholic Cardiomyopathy. J. Cardiovasc. Dis. Med. 2018;1:63–70.
25. Ram P., Lo K.B., Shah M., Patel B., Rangaswami J., Figueredo V.M. National trends in hospitalizations and outcomes in patients with alcoholic cardiomyopathy. Clin. Cardiol. 2018;41:1423–1429. doi: 10.1002/clc.23067.

26. Larsson S.C., Drca N., Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: A prospective study and dose-response meta-analysis. J. Am. Coll. Cardiol. 2014;64:281–289. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.048.
27. Rehm J., Hasan O.S.M., Imtiaz S., Neufeld M. Quantifying the contribution of alcohol to cardiomyopathy: A systematic review. Alcohol. 2017;61:9–15. doi: 10.1016/j.alcohol.2017.01.011. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

© Иванченко В.С., Горянская И.Я., Касаева Г.Р., Максимова П.Е. 2022
Научно-образовательный журнал для студентов и преподавателей «StudNet» №7/2022

Для цитирования: Иванченко В.С., Горянская И.Я., Касаева Г.Р., Максимова П.Е. ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА НА СЕРДЦЕ: АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ// Научно-образовательный журнал для студентов и преподавателей «StudNet» №7/2022