

Злоупотребление алкоголем представляет собой одну из основных проблем здравоохранения после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. По данным Всероссийского центра опроса общественного мнения, в России употребляют алкоголь около 100 млн. человек, причем из них около 30-35 млн. выпивают только по праздникам, памятным датам, разовым событиям, а 55-65 млн. употребляют алкоголь систематически. Многие из этих людей курят, кроме того, у них также есть другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, а взаимодействие алкоголя с этими факторами значительно увеличивает риск развития данных заболеваний.

В России уровень потребления алкоголя на душу населения является одним из самых высоких в мире и



составляет 13—14 л в год (общемировой уровень 9,8 л). Следует обратить внимание, что по заключению экспертов ВОЗ безопасным считают уровень потребления алкоголя 8 л в год на душу населения.

Метаболизм этанола и морфофункциональные изменения в организме

Окисление этанола после всасывания в желудочно-кишечном тракте Текст с omico.ru протекает преимущественно в цитоплазме гепатоцитов (80-90%). Остальная часть поступившего в организм этанола подвергается биотрансформации в других тканях и органах (легкие, почки, эндотелий сосудов и др.). Образующийся в результате окисления этанола ацетальдегид вызывает высвобождение биогенных аминов из надпочечников и нервных окончаний симпатических нервных волокон, а также гормонов из некоторых желез (щитовидная железа, поджелудочная железа, гипофиз, яичники).

Этанол и ацетальдегид обладают широким спектром пато-физиологических воздействий на сердце, влияя на синтез сократительных белков, активность АТФазы миофибрилл, метаболизм липидов, окислительно-восстановительные процессы в митохондриях. Этанол способен влиять на конформацию белковых молекул, с чем связывают его способность снижать силу сердечных сокращений. Кроме того, он усиливает поглощение клетками сердца триглицеридов с одновременным уменьшением поглощения свободных жирных кислот.

Под влиянием алкоголя в сердце происходят многочисленные молекулярные нарушения, включая изменения обмена нейротрансмиттеров, аминокислот, различных ферментов, обеспечивающих в том числе и деятельность разных мембранных каналов, например,

транспорт ионов кальция.

Этанол влияет на образование цитокинов, что свидетельствует о возможном его влиянии. Текст с otico.ru на воспалительные реакции, чему придают определенное значение при хронической сердечной недостаточности и развитии миокардита. Наибольшее содержание цитокинов выявлено у больных с систолической и/или диастолической дисфункцией левого желудочка (нарушение сократимости).

Алкогольная кардиомиопатия

Злоупотребление алкоголем служит причиной такого тяжелого поражения миокарда, как алкогольная кардиомиопатия, которая чаще всего развивается у лиц среднего возраста и в тяжелых случаях проявляется прежде всего сердечной недостаточностью. Алкогольная кардиомиопатия занимает второе место среди причин внезапной сердечной смерти после коронарной болезни сердца.

Механизм развития алкогольной кардиомиопатии связан с прямым повреждающим действием этанола и ацетальдегида на клеточные и внутриклеточные мембраны кардиомиоцитов. Деструкция крист митохондрий приводит к тканевой гипоксии, энергетическому дефициту и атрофии мышечных клеток. Гипоксию усиливает атеросклероз коронарных и внутримиекардиальных сосудов, а также характерный для хронической алкогольной интоксикации периваскулярный склероз. Накопление аритмогенных веществ в миокарде создает его электрическую нестабильность, с чем связано появление экстрасистол и пароксизмов аритмии, нередко переходящих в фибрилляцию желудочков.

Сердце при алкогольной кардиомиопатии умеренно гипертрофировано, однако иногда Текст с otico.ru может иметь нормальную массу. При этом отмечается расширение всех полостей сердца. По мере усугубления сердечной недостаточности дилатация прогрессирует. Под эпикардом выражен слой жировой клетчатки. Полости сердца, особенно левого желудочка, расширены, миокард при этом дряблый. Коронарные артерии, как правило, остаются интактными либо в них выявляются признаки начальной стадии атеросклероза без стенозирования просвета сосудов.

Как по клиническим, так и морфологическим проявлениям алкогольная кардиомиопатия во многом схожа с идиопатической дилатационной. Однако установление клинического диагноза «алкогольная кардиомиопатия» имеет большое практическое значение, поскольку это одно из немногих потенциально обратимых состояний, ассоциированных с сердечной недостаточностью, при котором полный отказ от алкоголя обычно приводит к значительному улучшению функции левого желудочка.

По материалам журнала «Consilium Medicum»

