

Клініко-функціональні особливості перебігу алкогольної кардіоміопатії

Х.М. ОБРОЦЬКА

/Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького/

Резюме

Клинико-функциональные особенности течения алкогольной кардиомиопатии

Х.М. Оброцкая

В статье представлены результаты клинического и инструментального исследования 77 пациентов с алкогольной кардиомиопатией (АКМП). По тяжести поражения сердечно-сосудистой системы больные были распределены на две группы. В первую вошли 27 человек с латентным течением заболевания, во вторую – 50 пациентов с клинически манифестной АКМП. Целью работы было проведение анализа продолжительности злоупотребления алкоголем и количества принятых спиртных напитков для каждой из исследуемых групп, а также выявление особенностей клинических симптомов заболевания, результатов ЭКГ и эхоКГ исследований при различных формах АКМП.

Ключевые слова: алкогольная кардиомиопатия, злоупотребление алкоголем, клиническое течение

Summary

Clinical Functional Peculiarities of Course of Alcoholic Cardiomyopathy

Kh.M. Obrotska

The paper presents the results of clinical and instrumental study 77 patients with alcoholic cardiomyopathy (AKMP). According to the severity of lesions cardiovascular patients were divided into two groups. In the first 27 people joined with latent disease, the second – in 50 patients with clinically-manifest AKMP. The aim of the work was to analyze the duration of alcohol abuse and the amount of alcohol taken for each of the studied groups. And also set the peculiarities of clinical symptoms, results of ECG and echocardiographic studies in various forms AKMP.

Key words: alcoholic cardiomyopathy, alcohol abuse, clinical course

На сьогоднішній день проблема зловживання алкоголем надзвичайно актуальна, оскільки від 5 до 10% дорослого населення України є алкоголіками або особами, що регулярно вживають алкоголь у великих кількостях. Багато з них курять, мають інші фактори ризику розвитку серцево-судинних захворювань, що, в свою чергу, створює проблему взаємодії цих факторів з алкоголем та їхній вплив на стан міокарда та коронарний кровообіг [3, 5, 8]. Зв'язок між вживанням алкоголю, перебігом і розвитком серцево-судинних захворювань у даний час не підлягає сумніву. Рівень вживання алкогольних напоїв у нашій державі становить близько 12 л міцних спиртних напоїв на 1 особу на рік, хоча, за даними ВООЗ, цей показник не повинен перевищувати 8 літрів [3, 4, 113]. Достовірно встановлено, що в осіб, які тривало зловживають алкоголем, розвивається алкогольна кардіоміопатія (АКМП). Літературні дані свідчать, що при вживанні більше 80 г чистого етанолу в день протягом п'яти років розвивається безсимптомна стадія АКМП [1, 2, 4, 5, 7, 8]. Якщо врахувати, що одна стандартна порція (drink) містить 10–12 г 100% етилового спирту (відповідає 25–30 мл горілки, 300–360 мл пива, 120–150 мл сухого вина), то середня кількість алкоголю, випитого пацієнтами з АКМП, становить від 8 до 21 порцій в день [1, 4, 5].

Метою роботи було з'ясувати тривалість зловживання алкоголем, кількість вживаних спиртних напоїв, а також встановити особливості клінічних симптомів захворювання і результатів ЕКГ та ехоКГ досліджень при різних формах АКМП.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 77 хворих з АКМП. Залежно від клініко-функціонального стану серцево-судинної системи пацієнти були розподілені на 2 групи. До першої групи увійшли 27 осіб віком

31–55 років (середній вік $41 \pm 7,8$ року) – група осіб з латентною АКМП. Другу групу склали 50 хворих віком 28–66 років (середній вік $50,22 \pm 6,65$ року), це група осіб з клінічно-манифестною АКМП. При проведенні дослідження використовувались загальноклінічні (скарги, анамнез захворювання і життя, алкогольний анамнез, анкетування за опитувальником CAGE (C-cut down, A-annoyed, G-guilty, E-eye opener) та картою самозвіту ПАС (післяінтоксикаційний алкогольний синдром), об'єктивні та функціональні (ЕКГ, ехоКГ)) методи дослідження.

Результати та їх обговорення

Пацієнти першої групи були направлені до стаціонару з приводу прогресуючої або вперше виявленої стенокардії, вегетосудинної дистонії (ВСД), пароксизмів миготливої аритмії (МА), гіпертонічної хвороби (ГХ) або отруєння сурогатами алкоголю. Безпосередньо перед поступленням, у середньому за дві доби, у цих пацієнтів був присутній епізод вживання спиртних напоїв у кількості не менше 100 г чистого етанолу.

Тривалість зловживання алкоголем при латентній АКМП становила від 4 до 10 років (середня тривалість $6 \pm 1,3$ року), кількість випитого алкоголю за тиждень у перерахунку на чистий етанол становила 534 ± 148 г/тиждень, а у перерахунку на горілку 1334 ± 370 мл/тиждень.

Скарги пацієнтів першої групи з'ясовували, починаючи з 2–3 доби після вживання алкоголю. У них переважали явища порушення сну, відчуття тривоги, пітливість, підвищена втомлюваність, відчуття нестачі повітря. У частини осіб спостерігались кардіалгія, відчуття серцебиття та перебоїв в роботі серця, у деяких – відчуття дискомфорту за грудиною та страх смерті.

Характерним для частини пацієнтів першої групи (30%) було підвищення артеріального тиску (АТ) у середньому до $150 \pm 19,2/92 \pm 9,8$ мм рт.ст. У 16 осіб (59,2%) прояви захворювання відзначені вперше; 6 пацієнтів (22,3%) вважали себе хворими протягом 2-3 років, 5 осіб (18,5%) відмічали вказані симптоми захворювання протягом 4-5 років (табл. 1).

Таблиця 1. Скарги пацієнтів з латентною формою алкогольної кардіоміопатії

Скарги	Пацієнти першої групи (n=27)	
	абс.	%
Кардіалгія	15	55,6
Серцебиття	22	81,5
Перебої в роботі серця	11	40,8
Дискомфорт за грудиною	8	29,6
Розлади сну	23	85,2
Тривога	18	66,7
Пітливість	12	44,5
Нестача повітря	10	37
Страх смерті	8	29,6
Підвищена втомлюваність	22	81,5
Артеріальна гіпертензія	15	30

Таблиця 2. ЕКГ-ознаки ураження серця у пацієнтів з латентною формою алкогольної кардіоміопатії

ЕКГ-ознака	Пацієнти першої групи (n=27)	
	абс.	%
Знижений вольтаж зубців	5	18,5
Підвищений вольтаж зубців	6	22,3
Синусова тахікардія	14	51,9
Екстрасистолія	4	14,8
Пароксизм миготливої аритмії	12	44,5
Блокада лівої ніжки пучка Гіса (в т. ч. гілок)	5	18,5
Блокада правої ніжки пучка Гіса	9	33,4
Порушення внутрішньошлуночкової провідності	4	14,8
Розлади процесів реполяризації (інверсія зубця Т)	6	12

Таблиця 3. Клінічні ознаки алкогольної кардіоміопатії у пацієнтів другої групи

Клінічна ознака	Пацієнти другої групи (n=50)	
	абс.	%
Миготлива аритмія:	28	56
- пароксизмальна	1	2
- персистуюча	3	6
- постійна	24	48
Пароксизм шлуночкової тахікардії	2	4
Хронічна серцева недостатність:		
2А ст.	11	22
2Б ст.	37	74
3 ст.	2	4
Гостра серцева недостатність (серцева астма)	9	18

Крім зловживання алкоголем, 15 пацієнтів (55,6%) палили і вкурювали по 1-2 пачки сигарет за день впродовж 7-15 років.

Згідно з даними ехоКГ обстеження встановлено, що у 16 пацієнтів (59,2%) розміри камер серця були в межах норми, проте у двох із них фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) була зниженою і становила 38 та 40% відповідно ($N > 55\%$). Для 11 пацієнтів (40,8%) характерною була дилатація лівого передсердя (ЛП) від 4,0 до 4,7 см (N до 4,0 см) на фоні збереженої ФВ ЛШ. При ЕКГ обстеженні виявляли зниження або підвищення вольтажу зубців, порушення реполяризації, розлади ритму та провідності (табл. 2).

У другій групі обстежуваних тривалість зловживання алкоголем була від 7 до 15 років (середня тривалість 10 ± 2 роки), кількість випитого алкоголю за тиждень у перерахунку на чистий етанол складала, в середньому, 850 ± 257 г/тиждень, а у перерахунку на горілку – 2128 ± 644 мл/тиждень.

Пацієнтам другої групи проводилося лікування в стаціонарі переважно з приводу порушень ритму серця, декомпенсації хронічної серцевої недостатності та розвитку гострої серцевої недостатності на фоні хронічної.

Клінічні ознаки уражень серцево-судинної системи при клініко-маніфестній АКМП відображено в таблиці 3.

Серед осіб другої групи скарги на біль в області серця пред'являли 33 (66%) особи, задишку – 49 (98%), набряки нижніх кінцівок – 37 (74%), тотальні набряки (анасарка) – 2 (4%), серцебиття – 42 (84%), перебої в роботі серця – 6 (12%), відчуття дискомфорту за грудиною – 9 хворих (18%), відчуття тривоги – 6 пацієнтів (12%).

У хворих другої групи не відмічалось підвищення АТ (середнє значення $122 \pm 12,4/78 \pm 9,6$ мм рт.ст.). У 13 (26%) пацієнтів вищевказані симптоми захворювання з'явилися вперше, 27 (54%) осіб вважали себе хворими близько 5-ти років, 7 (14%) – захворіли 10 років тому і лише 1 (2%) особа вважала себе хворою більше 10 років. 20 (40%) пацієнтів з другої групи палили: 15 з них – понад 20 років у кількості 20-40 сигарет на добу.

При ЕКГ дослідженні у пацієнтів другої групи виявили зниження вольтажу комплексу QRS, у поєднанні з порушенням ритму та провідності (табл. 4).

При ехоКГ обстеженні у пацієнтів другої групи діагностовано: дилатацію лівого передсердя (ЛП) – 49 (98%) осіб, лівого шлуночка (ЛШ) – 39 (78%) хворих, правого шлуночка (ПШ) – 28 (56%) осіб. Фракція викиду лівого шлуночка була знижена в усіх обстежених другої групи, причому вона становила $< 10\%$ у 1 (2%) хворого;

Таблиця 4. ЕКГ ознаки ураження серця у пацієнтів з клінічно-маніфестною алкогольною кардіоміопатією

ЕКГ-ознака	Пацієнти другої групи (n=50)	
	абс.	%
Знижений вольтаж зубців	33	66
Підвищений вольтаж зубців	6	12
Синусова тахікардія	17	34
Шлуночкова екстрасистолія	6	12
Миготлива аритмія:	28	56
- пароксизмальна	1	2
- персистуюча	3	6
- постійна	24	48
Пароксизм шлуночкової тахікардії	2	4
Блокада лівої ніжки пучка Гіса (в т.ч. гілок)	28	56
Блокада правої ніжки пучка Гіса	6	12

Таблиця 5. Коефіцієнти кореляції (r) між впливом алкоголю та клініко-функціональними симптомами алкогольної кардіоміопатії

Показники	Тривалість зловживання алкоголем		Кількість вживаного алкоголю	
	Латентна алкогольна кардіоміопатія	Клінічно-маніфестна алкогольна кардіоміопатія	Латентна алкогольна кардіоміопатія	Клінічно-маніфестна алкогольна кардіоміопатія
Перші прояви захворювання	-0,39	-0,34*	-0,40*	-0,10
Перебої в роботі серця	0,52*	0,18	0,06	0,38*
Відчуття серцебиття	0,31	0,05	0,03	0,16
Частота пульсу	0,12	0,07	0,10	0,20
Вольтаж ЕКГ	-0,47*	-0,32*	-0,06	-0,20
Розміри висх. Ао	0,44*	0,28*	0,43*	0,12
Розміри ЛП	0,26*	0,20	0,39*	0,26
Розміри ЛШ	0,06	0,39*	0,15	0,20
Розміри ПШ	0,14	0,06	0,18	0,17
ФВ ЛШ	-0,25	-0,29*	-0,19	-0,06
Розміри печінки	0,63	0,27	0,34	0,47*

Примітка: * – рівень значимості 5%.

10–20% – 21 (42%) пацієнта; 21–30% – 20 (40%) осіб; 31–40% – 6 (12%) хворих; 41–50% – 2 (4%) пацієнтів.

Аналізуючи кореляційні зв'язки між впливом алкоголю на клініко-функціональні показники хворих з латентною АКМП, виявлено достовірний ($p < 0,05$) середній прямо пропорційний кореляційний зв'язок між тривалістю зловживання алкоголем, перебоями в роботі серця ($r = 0,52$), розмірами висхідної аорти (Ао) ($r = 0,44$) та розмірами ЛП ($r = 0,39$). Встановлено достовірний ($p < 0,05$) середній обернено пропорційний зв'язок між тривалістю зловживання алкоголем та вольтажем зубців ЕКГ ($r = -0,47$) (табл. 5).

У групі пацієнтів з клінічно-маніфестною АКМП тривалість зловживання алкоголем достовірно ($p < 0,05$) обернено корелювала з появою перших проявів захворювання ($r = -0,34$), вольтажем зубців ЕКГ ($r = -0,32$) та ФВ ЛШ ($r = -0,29$). Прямо пропорційний зв'язок спостерігали між тривалістю зловживання алкоголем, розмірами висхідної Ао ($r = 0,28$; $p < 0,05$) та розмірами ЛШ ($r = 0,39$; $p < 0,05$).

При латентних АКМП кількість вживаного алкоголю мала зворотній зв'язок середньої сили з появою перших проявів захворювання ($r = -0,40$; $p < 0,05$). Позитивний достовірний ($p < 0,05$) середній

зв'язок у цій групі спостерігали між кількістю вживаного алкоголю та розмірами висхідної Ао ($r = 0,43$), кількістю алкоголю і розмірами ЛП ($r = 0,39$). У осіб групи клінічно-маніфестних АКМП кількість вживаного алкоголю прямо пропорційно корелювала з появою перебоїв у роботі серця ($r = 0,38$; $p < 0,05$) та розмірами печінки ($r = 0,47$; $p < 0,05$).

Висновки

При латентній АКМП переважають транзиторні (функціональні) ознаки ураження серцево-судинної системи, які пов'язані з алкогольним ураженням вегетативної нервової системи та органічними змінами міокарда. Для клінічно-маніфестної АКМП типовою є наявність ознак серцевої недостатності в поєднанні з розладами ритму та провідності, що з'являються на фоні виражених органічних змін міокарда (ремоделювання і дилатація камер серця, зниження ФВ ЛШ).

Література

1. Алкогольная и дилатационная кардиомиопатия. Правомочен ли знак равенства? / Терещенко С.Н., Жиров И.В., Коталева Е.А., Малиниченко Е.В. // Кардиология. – 2008. – №3. – С. 93–96.
2. Артемчук А.Ф. Клинические особенности и терапия сердечно-сосудистых нарушений при алкоголизме / А.Ф. Артемчук // Український кардіологічний журнал. – 2000. – №4. – С. 68–71.
3. Моисеев В.С. Алкогольная кардиомиопатия (возможность кофакторов ее развития, чувствительность к алкоголю и генетические аспекты) / В.С. Моисеев // Кардиология. – 2003. – №10. – С.4–9.
4. Моисеев В.С. Поражение внутренних органов при алкогольной болезни / В.С. Моисеев // Врач. – 2004. – №9. – С. 15–18.
5. Мостбауер Г.В. Алкогольная кардиомиопатия / Г.В. Мостбауер // Therapia. – 2010. – Vol. 1 (43). – P. 22–26.
6. Огурцов П.П. Соматические нарушения при алкоголизме / П.П. Огурцов, Н.В. Мазурчик, А.Ю. Мартинов // Общие расстройства в общей медицине. – 2003. – №3. – С. 56–67.
7. Пауков В.С. Алкогольная болезнь / В.С. Пауков, Ю.А. Ерохин // ВИНТИ. Новости науки и техники. Сер.: Медицина. – 2003. – №7. – С. 1–6.
8. Piano M.R. Alcoholic cardiomyopathy. Incidence, Clinical Characteristics and Pathophysiology / M. Piano // Chest. – 2002. – Vol. 121. – P. 1638–1650.