

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-09-02>

Алкогольная кардиомиопатия в практике семейного врача

Т.В. Молдован,

Е.В. Мутилина,

В.В. Скворцов, доктор медицинских наук

Волгоградский государственный медицинский университет

E-mail: vskvortsov1@ya.ru

Обсуждены вопросы этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения алкогольной кардиомиопатии (АКМП). Особое внимание уделено морфологическим и структурным изменениям сердца, а также патогенетическим механизмам формирования АКМП. Приведены критерии постановки диагноза и возможные осложнения. Рассмотрены различия острой и хронической интоксикации алкоголем с позиций морфологии, клиники и диагностики. Подчеркивается особая значимость метаболической и антиоксидантной терапии, которая является патогенетической при АКМП, в сочетании с полным отказом от алкоголя.

Ключевые слова: кардиология, алкогольная кардиомиопатия, этанол, клиника, этиопатогенез, диагностика, лечение, антиоксиданты, абстиненция, апоптоз, сердечная недостаточность.

Для цитирования: Молдован Т.В., Мутилина Е.В., Скворцов В.В. Алкогольная кардиомиопатия в практике семейного врача. Врач. 2020; 31 (9): 11–15. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-09-02>

В России проблема алкоголизма стоит весьма остро, что объясняет значимость соматических заболеваний, связанных с хронической алкоголизацией организма. Частным случаем такой патологии является алкогольная кардиомиопатия (АКМП), которая по частоте развития внезапной сердечной смерти занимает 2-е место после острого коронарного синдрома [1].

По данным Минздрава России, заболеваемость населения России алкоголизмом и алкогольными психозами снизилась примерно в 2 раза за период с 2009 (159,7 тыс.) по 2017 гг. (78,2 тыс.), однако проблема алкоголизма по-прежнему значима. При этом надо учесть, что данные статистики могут быть значительно искажены в связи с частым сокрытием пациентами факта наличия алкогольной зависимости и их нежеланием проходить лечение у нарколога. Такие больные чаще обращаются за помощью к другим специалистам по поводу соматических видов патологии, вызванных хронической алкоголизацией, таких как острый панкреатит, язвенная болезнь, цирроз печени, сердечная недостаточность, полинейропатия и др., то есть позитивные тенденции алкогольных потерь одновременно сопровождаются ростом доли соматических заболеваний, а уровень алкогольной смертности определяется ее структурой.

Алкоголь влияет на большинство внутренних органов, однако его действие оказывается преимущественно моносистемным, поражая *locus minoris resistentia* (чаще всего – печень, центральную нервную систему, сердце) [2]. По данным Росстата (2018), сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают 1-е место в структуре смертности (573,6 на 100 тыс. населения); АКМП занимает 3-е место в структуре ССЗ после различных форм хронической и острой ИБС, что подтверждает высокую значимость в России проблемы сердечной патологии алкогольного генеза [3]

АКМП – патология сердца, обусловленная злоупотреблением алкоголя и проявляющаяся различными морфофункциональными и клиническими нарушениями.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Ведущими факторами повышения частоты ССЗ и летальности лиц, страдающих алкоголизмом, являются потеря жизнеспособных кардиомиоцитов, распространенный кардиосклероз и снижение функции оставшихся сократительных элементов, что провоцирует развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН), нарушения ритма и тромбоэмболические осложнения. Основные механизмы развития АКМП – прямое цитотоксическое действие этанола и его метаболитов, повышенное образование свободных радикалов и патогенное воздействие на кардиомиоциты, снижение концентрации тиамина, потеря ионов магния и калия клетками миокарда, дисбаланс симпатических и парасимпатических влияний, иммунные нарушения [4].

Отдельно следует выделить острое отравление алкоголем, при котором основное токсическое воздействие на кардиомиоциты оказывают этанол, ацетальдегид, а также свободные радикалы, содержащие активный кислород. При хронической алкоголизации, помимо прямого цитотоксического эффекта, действуют принципиально иные механизмы повреждения миокарда путем модификации внутриклеточных сигнальных систем. В рамках этого механизма клетка целенаправленно разрушается изнутри синтезированными в ней протеазами [5]. Исходя из сказанного, этанол при его хроническом употреблении в большей мере нарушает не морфологические структуры кардиомиоцитов, а запускает процесс апоптоза. Следует отметить, что даже низкая интенсивность гибели клеток миокарда, которая происходит длительно и систематически, приводит к потенциально необратимым последствиям для сердечной мышцы, так как зрелые высокодифференцированные кардиомиоциты теряют способность к пролиферации. В свою очередь, митотическая способность неокончательно дифференцированных миоцитов блокируется миостатином, уровень которого закономерно возрастает при АКМП. Примечательно, что общепринятое определение апоптоза как запрограммированной гибели клет-

ки и явления физиологического обновления тканей в случае АКМП весьма условно, так как при АКМП он представляет собой не проявление генетической программы, а необычную форму реализации токсического эффекта этанола [5].

Ряд авторов указывают на некоторый протективный эффект малых доз этанола, который реализуется в активации антиапоптотического пептида Akt, что было продемонстрировано в эксперименте на лабораторных крысах: минимальный уровень каспаз (протеаз при апоптозе) наблюдался у крыс с низким потреблением алкоголя в отличие от крыс, не употреблявших этанол и употреблявших его в высоких дозах [6]. Однако по нашему мнению, вывод о кардиопротективных свойствах малых доз алкоголя является неправомерным, так как эти эффекты не были исследованы на людях.

Поскольку одним из основных механизмов формирования АКМП при хроническом употреблении алкоголя является апоптоз, а некротический механизм разрушения тканей не задействован, признаки интенсивного диффузного и крупноочагового кардиосклероза при АКМП отсутствуют [5]. Для хронической алкогольной интоксикации характерно истончение стенок левого желудочка (ЛЖ) вследствие постепенного разрушения сократительных элементов и разрастания соединительной ткани посредством метаболического периваскулярного, перимускулярного и заместительного плексиморфного миофиброза. При этом основную роль в развитии метаболического склероза отводят гипоксии и нарушениям микроциркуляции, в результате которых запускается каскад обменных нарушений, обуславливающих синтез аномального коллагена фибробластами. В свою очередь, развитие заместительного плексиморфного склероза в большей мере обусловлено прямым кардиотоксическим действием этанола и ацетальдегида [7]. Кроме изменений стромального компонента гистогематического барьера (в виде склероза), для АКМП характерны следующие морфологические изменения: выраженная жировая дистрофия тканей сердца; нарушение микроциркуляции в миокарде с явлениями сладж-феномена; повреждение миокарда по типу мелкофокусного миолиза; беспорядочное расположение миофибрилл; повышенное накопление липофуцина в саркоплазме; отек интерстициального пространства.

Макроскопически при АКМП отмечаются расширение полостей сердца, особенно ЛЖ, дряблость и тусклый вид миокарда. Однако эти изменения не являются специфическими, поэтому при постановке диагноза смерти от АКМП следует ориентироваться на сочетание характерных гистологических изменений сердца и печени в совокупности с данными алкогольного анамнеза и отсутствием высокой алкоголемии на момент смерти, т.е. при ее наступлении по прошествии достаточно длительного времени с момента злоупотребления алкоголем. При постановке посмертного диагноза не-

обходимо также помнить, что для людей, умерших от АКМП, характерно отсутствие гемодинамически значимых атеросклеротических изменений стволочных отделов артерий [8].

Как упоминалось ранее, существенную помощь в постановке диагноза АКМП может оказать выявление морфологических изменений в органах *locus minoris resistentia*.

Для печени характерны следующие морфологические изменения: выраженная жировая дистрофия, признаки гидрорической и баллонной дистрофии. В значительной части случаев (62%) обнаруживаются тельца Маллори (алкогольный гиалин) в цитоплазме гепатоцитов, явления холестаза, признаки цирроза, выраженное полнокровие вен и капилляров на фоне неравномерного полнокровия артерий [9].

На фоне длительного действия этанола и его метаболитов в церебральной ткани происходят стойкие структурные изменения, проявляющиеся тяжелыми дистрофическими и деструктивными процессами в основных компонентах гистогематического барьера, которые, в свою очередь, влияют на поведение человека и приводят к деградации личности. Морфологически определяются изменения эндотелиальной выстилки микроциркуляторного русла с расширением межклеточных мембран, разрастание клеток глии с формированием глиальных узелков и мелкими очагами кальциноза; в отдельных случаях наблюдаются очаги демиелинизации с умеренным отеком стенок сосудов микроциркуляторного русла. Обнаруживают явления выраженного отека и набухания нейронов, полнокровие вен с наличием в просвете сосудов микроциркуляторного типа эритроцитарных стазов с явлениями сладжа феномена. Артерии, напротив, неравномерно полнокровны с умеренным сужением просвета.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиника АКМП обладает значительным сходством с проявлениями дилатационной кардиомиопатии (ДКМП): признаки ХСН, частые нарушения ритма и проводимости, а также тромбоэмболические осложнения. Особенность болевого синдрома при АКМП – частое обострение после запоя. При этом боль начинается постепенно, обычно описывается как тянущая, ноющая, колющая. Связь с физической нагрузкой, приемом нитроглицерина, а также приступообразный характер боли для АКМП нехарактерны. Больные могут предъявлять жалобы на одышку, слабость, повышенную утомляемость, ночной кашель, отеки, тяжесть в правом подреберье, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца. Часто АКМП сопровождается фибрилляцией предсердий (ФП), желудочковыми тахикардиями, экстрасистолиями, блокадами ножек пучка Гиса и атриовентрикулярного (АВ) узла, а также другими нарушениями ритма и проводимости. Это объясняется формированием до-

полнительных зон раннего аномального возбуждения в области лакун легочных вен, связанных с гиперэкспрессией регуляторных белков Ерас 2 в этом регионе, что продемонстрировано в исследовании С.А. Крыжановского [10]. АКМП часто имеет волнообразное течение с периодами обострений и ремиссий, связанных с возобновлением приема алкоголя [11].

ДИАГНОСТИКА

В постановке диагноза АКМП, помимо клинических данных, немаловажную роль играет выяснение алкогольного анамнеза: >10 лет, около 800 мл алкоголя в день в пересчете на этанол.

Признаками, косвенно указывающими на злоупотребление алкоголем, являются гиперемия лица, шеи, груди, телеангиоэктазии, ринофима, контрактура Дюпюитрена, склероз околушных желез и. т.д.

При объективном обследовании обращают внимание на наличие периферических отеков, набухание шейных вен, признаки кардиомегалии, митральной регургитации, «ритм галопа». В далеко зашедших случаях выявляют асцит и гепатомегалию.

К основным инструментальным методам обследования, выявляющим патологические изменения в сердечной мышце, при АКМП относятся ЭКГ и эхокардиография (ЭхоКГ). На ЭКГ выявляют нарушения ритма и проводимости (экстрасистолию, тахикардию, пароксизмы ФП, АВ-блокаду и др.), изменения сегмента *QT*, патологические зубец *T*, *P-pulmonale*, признаки увеличения ЛЖ, на ЭхоКГ – дилатацию всех полостей сердца, снижение фракции выброса ЛЖ, а также митральную и трикуспидальную недостаточность.

Существенную помощь в постановке диагноза АКМП может оказать биохимический анализ крови (повышение уровней аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, гамма-глутамилтранспептидазы, уменьшение коэффициента де Ритиса), указывающий на сопутствующее алкогольное поражение печени [11].

Еще раз подчеркнем, что инструментально-лабораторные методы не являются специфичными для АКМП и должны оцениваться в совокупности с данными анамнеза и клиники. АКМП следует дифференцировать с другими видами патологии, сопровождающимися дилатацией сердечных камер, например с постинфарктным кардиосклерозом с развитием вторичной дилатации, врожденными и приобретенными пороками сердца, идиопатической ДКМП [12].

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективное лечение АКМП должно включать в себя 3 составляющих:

- отказ от употребления алкоголя;
- лечение и профилактику сердечной недостаточности (СН);
- коррекцию обменных нарушений.

Первоочередная задача в реабилитации пациентов с АКМП – лечение у нарколога с купированием симптомов абстиненции, становлением и поддержанием ремиссии [12].

Терапия СН при АКМП обладает значительным сходством с таковой при лечении ДКМП. Применяются антагонисты рецепторов к ангиотензину II, β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), диуретики, антагонисты альдостерона. Сердечные гликозиды в терапии АКМП используются редко, что связано с их возможными побочными эффектами – тяжелыми нарушениями сердечного ритма и обострением печеночной и желудочно-кишечной патологии, ввиду частых нарушений сердечного ритма и проводимости при АКМП необходимо проводить их коррекцию, опираясь на соответствующие рекомендации.

ИАПФ оказывает множество положительных действий на сердечную мышцу при лечении АКМП: предотвращают гибель клеток миокарда и развитие кардиосклероза, уменьшают явления гипертрофии, митральной регургитации и величину постнагрузки. Наиболее часто из них применяются каптоприл, эналаприл, периндоприл, лизиноприл и квинаприл.

В случае плохой переносимости ИАПФ (появление надсадного кашля, ангионевротического отека) возможно применение антагонистов рецепторов ангиотензина II (лозартан), достоверно снижающих летальность путем предотвращения внезапной смерти.

Хороший эффект в терапии АКМП продемонстрировала комбинация ИАПФ и β-блокаторов, особенно у пациентов с нарушениями сердечного ритма. Применяют бисопролол, метопролол, атенолол и другие β-блокаторы. Следует помнить, что на начальных этапах лечения этими препаратами часто наблюдается некоторое усугубление клинических проявлений СН, что объясняется их отрицательным инотропным эффектом и как следствие – уменьшением фракции выброса и ударного объема сердца; однако спустя некоторое время эти показатели нормализуются и начинают проявляться положительные эффекты.

При явлениях застоя в малом и (или) большом круге кровообращения целесообразно использовать петлевые тиазидные и тиазидоподобные диуретики, а при массивных отеках показана их комбинация с антагонистами альдостерона (спиронолактон, альдактон, ве-рошпирон).

В качестве вспомогательного средства в терапии СН применяют изосорбид-динитрат и другие нитраты, снижающие величину преднагрузки и застой в малом круге кровообращения путем депонирования крови в венозном русле. Пациентам с АКМП рекомендуется также ограничение физической активности и потребления поваренной соли, особенно при выраженном отеочном синдроме [11].

Необходимо помнить, что больные АКМП входят в группу высокого риска по развитию тромбоемболий и внутрисердечного тромбоза, ввиду чего требуется обязательное назначение им антиагрегантной терапии, а также антикоагулянтов при мерцательной аритмии (варфарин) под контролем коагулографии. При отсутствии противопоказаний возможно применение новых пероральных антикоагулянтов (дабигатрана этексилат, апиксабан, ривароксабан).

Одна из лидирующих позиций в терапии АКМП отводится коррекции метаболических расстройств в связи с многообразием обменных нарушений при хроническом алкоголизме (например, дефицит тиамина, угрожающий развитием энцефалопатии Гайе–Вернике, трансформирующейся в стойкий психоорганический синдром – корсаковский психоз). Профилактика этого состояния заключается в назначении витамина В₁. Из средств, применяющихся в лечении АКМП, широкое распространение получили антиоксиданты, антигипоксанты и кардиопротекторы: триметазидин, левокарнитин, фосфокреатин, мельдоний. Антиоксиданты способствуют улучшению гемодинамики, уменьшению размеров ЛЖ, минимизируют воздействие свободных радикалов и активных форм кислорода на кардиомиоциты, снижают степень повреждения и апоптоз клеток миокарда, усиливают действие ИАПФ [11].

Таким образом, на сегодня структура летальности вследствие алкоголизма существенно изменилась: первостепенную роль в сравнении со смертностью от острой алкогольной интоксикации приобрели виды соматической патологии алкогольного генеза [13], и один из них – АКМП, занимающая 3-е место в структуре ССЗ после различных форм хронической и острой ИБС [3].

Развитие АКМП обусловлено множеством патологических процессов: активацией перекисного окисления липидов с образованием свободных радикалов и активных форм кислорода, прямым цитотоксическим действием этанола и ацетальдегида, активацией апоптоза кардиомиоцитов, нарушением метаболизма и др. Несмотря на многообразие патогенетических механизмов развития АКМП, структурные и морфологически изменения миокарда остаются неспецифическими, что обуславливает значительные трудности при установле-

нии посмертного диагноза АКМП. Прижизненная диагностика АКМП также крайне сложна в связи с большим сходством клиники АКМП с таковой других ССЗ и частым сокрытием факта алкогольной зависимости пациентами, что требует от врача особого внимания и индивидуального подхода к таким больным.

В связи с этим первостепенная роль в постановке диагноза АКМП отводится тщательному сбору алкогольного анамнеза. При лечении АКМП руководствуются теми же принципами, что и при терапии СН, а также нарушений сердечного ритма и проводимости. Особая роль в терапии принадлежит коррекции метаболических нарушений, применению антигипоксантов, антиоксидантов, кардиопротекторов и витаминотерапии. Однако только широкое внедрение мер, направленных на полный отказ пациентов от алкоголя, является гарантией хорошего результата терапии, т.е. лечение АКМП является как медицинской, так и социальной проблемой.

Авторы заявляют об отсутствии финансовых и иных конфликтных интересов.

Литература/Reference

1. Соколова О.В., Ягмуров О.Д., Насыров Р.А. Судебно-медицинская оценка изменений сосудистого русла ткани миокарда в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии. *Вестник судебной медицины*. 2018; 7 (3): 32–5 [Sokolova O.V., Yagmurov O.D., Nasyrov R.A. Forensic medical assessment of changes in the vascular bed of myocardial tissue in cases of the sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy. *Vestnik sudebnoi meditsiny*. 2018; 7 (3): 32–5 (in Russ.)].
2. Романова В.А., Гончаров А.С., Теребилина Н.Н. и др. Поражение сердца при циррозе печени у больных, злоупотребляющих алкоголем. *Тер. арх.* 2016; 88 (8): 99–104 [Romanova V.A., Goncharov A.S., Terebilina N.N. et al. Cardiac damage in liver cirrhosis in alcohol abusers. *Therapeutic archive = Terapevticheskiy arkhiv* (archive until 2018). 2016; 88 (8): 99–104 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/terarkh201688899-104>
3. Гервальд В.Я., Спицын П.С., Привалихина А.В. и др. Алкогольная кардиомиопатия по данным аутопсийных исследований. *Современные проблемы науки и образования*. 2016; 3: 68 [Gervald V.Ja., Spicyn P.S., Privalihina A.V. et al. Alcoholic cardiomyopathy according autopsy study. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniy*. 2016; 3: 68 (in Russ.)].
4. Чернякова Н.С., Борщев А.В., Мерхи А.В. и др. К вопросу о диагностике и лечении алкогольной кардиомиопатии. *Научный вестник здравоохранения Кубани*. 2016; 5 (47): 33–9 [Chernyakova N.S., Borshchev A.V., Merkhi A.V. et al. K voprosu o diagnostike i lechenii alkogol'noi kardiomiopatii. *Nauchnyi vestnik zdravookhraneniya Kubani*. 2016; 5 (47): 33–9 (in Russ.)].

Глицин от компании ООО «МНПК «БИОТИКИ»:

- Является **лекарственным средством**
- Выпускается уже **более 20 лет**
- Производится по уникальной **технологии микрокапсулирования**, которая позволяет **увеличить терапевтический эффект**.

показания к применению

- Психоэмоциональное напряжение;
- Неврозы, стрессовые ситуации;
- Сниженная умственная работоспособность;
- Ишемический инсульт;
- Перинатальные и другие формы энцефалопатий (в том числе алкогольного генеза).
- Вегето-сосудистая дистония;
- Последствия нейроинфекций и черепно-мозговых травм;
- Девиантные формы поведения детей и подростков;

реклама

Информация предназначена для медицинских работников, не для пациентов. Регистрационное удостоверение №ЛСР-001431/07

5. Фадеев Г.А., Цибулкин Н.А., Михопарова О.Ю. и др. Патогенетические механизмы развития алкогольной кардиомиопатии. *Вестник современной клинической медицины*. 2019; 12 (4): 74–80 [Fadeev G.A., Tsibulkin N.A., Mikhoparova O.Y. et al. Pathogenetic mechanisms of alcoholic cardiomyopathy development. *Vestnik sovremennoi klinicheskoi meditsiny*. 2019; 12 (4): 74–80 (in Russ.)]. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(4).74-80

6. Rodriguez A., Chawla K., Umoh N. et al. Alcohol and Apoptosis: Friends or Foes? *Biomolecules*. 2015; 5: 3193–203. DOI: 10.3390/biom5043193

7. Соколова О.В., Ягмуров О.Д., Насыров Р.А. Судебно-медицинская характеристика стромального компонента тканей миокарда в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2018; 2 (62): 72–5 [Sokolova O.V., Yagmurov O.D., Nasyrov R.A. Forensic medical assessment of changes in the vascular bed of myocardial tissue in cases of the sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy. *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii*. 2018; 2 (62): 72–5 (in Russ.)].

8. Порсуков Э.А. Судебно-медицинская диагностика внезапной сердечной смерти на фоне алкогольной кардиомиопатии. В сб.: Проблемы экологической медицины. VII Республиканская научно-практическая конференция, посвященная памяти профессора С.А. Абусуева. 2017; с. 96–8 [Porsukov E.A. Sudebno-meditsinskaya diagnostika vnezapnoi serdechnoi smerti na fone alkogol'noi kardiomiopatii. V sb.: Problemy ekologicheskoi meditsiny. VII Respublikanskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya, posvyashchennaya pamyati professora S.A. Abusueva. 2017; s. 96–8 (in Russ.)].

9. Соколова О.В., Насыров Р.А. Особенности морфологических изменений ткани печени в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии. *Педиатр*. 2017; 8 (1): 55–60 [Sokolova O.V., Nasyrov R.A. Features of morphological changes of the liver's tissue in cases of sudden cardiac death because of alcoholic cardiomyopathy. *Pediatr*. 2017; 8 (1): 55–60 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/PED8155-60>

10. Крыжановский С.А., Рошчевская И.М., Кожевникова Л.М. и др. Изучение механизмов электрической нестабильности миокарда на трансляционной модели алкогольной кардиомиопатии. В сб.: Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. И.П. Павлова с международным участием. 2017; с. 94–6 [Kryzhanovskii S.A., Roshchevskaya I.M., Kozhevnikova L.M. et al. Izuchenie mekhanizmov elektricheskoi nestabil'nosti miokarda na translyatsionnoi modeli alkogol'noi kardiomiopatii. V sb.: Materialy XXIII s'ezda Fiziologicheskogo obshchestva im. I.P. Pavlova s mezhdunarodnym uchastiem. 2017; s. 94–6 (in Russ.)].

11. Гуревич М.А., Кузьменко Н.А. Алкогольное поражение сердца. *РМЖ*. 2016; 24 (19): 1281–4 [Gurevich M.A., Kuzmenko N.A. Alcoholic heart disease. *RMJ*. 2016; 24 (19): 1281–4 (in Russ.)].

12. Чернякова Н.С., Борщев А.В., Мерхи А.В. и др. К вопросу о диагностике и лечении алкогольной кардиомиопатии. *Научный вестник здравоохранения Кубани*. 2016; 5 (47): 33–9 [Chernyakova N.S., Borshchev A.V., Merkhi A.V. et al. K voprosu o diagnostike i lechenii alkogol'noi kardiomiopatii. *Nauchnyi vestnik zdruvookhraneniya Kubani*. 2016; 5 (47): 33–9 (in Russ.)].

13. Семенова В.Г., Сабгайда Т.П., Михайлов А.Ю. и др. Смертность населения России от причин алкогольной этиологии в 2000-е годы. *Социальные аспекты здоровья населения*. 2018; 1 (59): 3 [Semenova V., Sabgayda T., Mikhaylov A. et al. Mortality of the russian population from alcohol-related causes in the 2000s. *Sotsial'nye aspekty zdorov'ya naseleniya*. 2018; 1 (59): 3 (in Russ.)].

ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR

T. Moldovan, E. Mutilina, V. Skvortsov, MD
Volgograd State Medical University

The paper discusses the etiopathogenesis, clinical presentations, diagnosis, and treatment of alcoholic cardiomyopathy (ACMP). Particular attention is paid to morphological and structural changes in the heart, as well as to the pathogenetic mechanisms of ACMP development. Diagnostic criteria and possible complications are presented. Differences in acute and chronic alcohol intoxication are considered from the standpoint of morphology, clinic presentation, and diagnosis. Emphasis is laid on the particular importance of metabolic and antioxidant therapy, that is pathogenetic in ACMP, in combination with complete abstinence from alcohol.

Key words: cardiology, alcoholic cardiomyopathy, ethanol, clinical presentation, etiopathogenesis, diagnosis, treatment, antioxidants, abstinence, apoptosis, heart failure.

For citation: Moldovan T., Mutilina E., Skvortsov V. Alcoholic cardiomyopathy in the practice of a family doctor. *Vrach*. 2020; 31 (9): 11–15. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-09-02>