### СИНДРОМ «ПРАЗДНИЧНОГО СЕРДЦА»



Доцент кафедры терапии ФИПО им. проф. А.И.Дядыка к.мед.н. Христуленко А.Л.

- ▶ В 1978 году в США впервые был описан синдром праздничного сердца.
- ▶ После празднования Рождества и Нового года количество больных, обратившихся за помощью в связи с учащённым неритмичным сердцебиением, резко возросло. Наиболее частой причиной были пароксизмы, фибрилляция предсердий после чрезмерного употребления алкоголь-содержащих напитков.
- Последующие исследования неоднократно доказывали связь между употреблением алкоголя и риском развития фибрилляции предсердий.
- ▶ Австралийское исследование, опубликованное в New England Journal, продемонстрировало, что полный отказ от употребления алкоголь-содержащих напитков у лиц, выпивающих в неделю более 10 доз алкоголя (1 доза алкоголя 12 грамм чистого спирта) значительно снижает частоту пароксизмов фибрилляции предсердий и увеличивает интервал между приступами.
- ▶ Alcohol Abstinence in Drinkers with Atrial Fibrillation

▶ Синдром праздничного сердца (англ. Holiday heart syndrome) — нарушение сердечного ритма (как правило, фибрилляция предсердий), возникающее в результате употребления алкогольных напитков людьми, которые в целом здоровы. Термин введён в 1978 году Филипом Эттингером.

- Синдром «праздничного сердца», как правило, связывают с эпизодическим употреблением большого количества алкоголя за короткий промежуток времени (англ. binge drinking), в то время как хроническому алкоголизму свойственна несколько отличная картина сердечных нарушений [1].
- ▶ Основным симптомом является нерегулярное сердцебиение, ощущаемое как пропущенные или дополнительные удары сердца. Другие симптомы боль или давление за грудиной, одышка и обморок.
- ► Как правило, симптомы спонтанно разрешаются в течение 24 часов





Алкоголь оказывает вредное влияние на железы внутренней секреции и в первую очередь на половые железы; снижение половой функции наблюдается у 1/3 лиц, злоупотребляющих спиртными напитками.



- Употребление алкогольных напитков восходит к доисторическим временам. Слово алкоголь происходит от арабского ≪alkuhl≫, что означает сущность. Методы дистилляции винных напитков были разработаны арабами в средние века. Алхимики были очарованы невидимым ≪духом≫ дистиллированного вина.
- Они считали, что алкоголь это эликсир жизни, и его необходимо использовать в лечебных целях. Однако со временем оказалось, что алкоголь вызывает множество отрицательных последствий, а польза сомнительна. Потребление алкогольных напитков менялось как вследствие культурного разнообразия, так и изменения отношения к ним от толерантности к осуждению.

- ▶ Алкоголь, как психотропное средство, занимает одно из лидирующих позиций в мире по уровню потребления, что стало серьезной проблемой для общественного здравоохранения в большинстве стран. Объем потребляемого алкоголя обычно измеряется в дозах или единицах (drink, unit). Одна стандартная доза, (по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), это количество алкогольного напитка, в котором содержится 10 г этанола, что соответствует 30 мл крепкого напитка (40% об.), или 100 мл вина (13% об.), или 250 мл пива (5% об.). Любопытно, что размер посуды для соответствующих алкогольных напитков, будь это стакан пива (350 мл), бокал вина (150 мл) или рюмка крепкого напитка (45 мл), вмещает приблизительно 14 г спирта (0,3 моль этанола) в одной сервировочной порции. Употребление любого из этих напитков человеком весом 70 кг приведет к концентрации этанола в крови 30 мг%.
- ► Тяжелое потребление алкоголя или один день тяжелого пьянства (HDD eavy drinking days), согласно BO3, это потребление для женщин ≥40 г алкоголя в день или 4 стандартные дозы, а для мужчин:≥60 г алкоголя в день или 6 стандартных доз.
- Около 20 лет назад алкогольная зависимость охватывала от 10% до 12% населения во всем мире. В 2000-е годы, по данным ВОЗ, ежегодное употребление алкоголя составило 6,13 литра на человека (лица 15 лет и старше), а количество больных алкоголизмом достигло 140 млн.

# Клинические эффекты этанола

#### Острые клинические эффекты этанола зависят от его концентрации в плазме

- При концентрации алкоголя в крови около 30 мг% отмечается эйфория, возбуждение и незначительные изменения в концентрации внимания;
- При 50 мг% умеренная дискоординация движений, личностные и поведенческие изменения;
- При 100 мг% наблюдается заметная дискоординация движений с атаксией, снижение концентрации внимания, ухудшение чувствительных рефлексов;
- При 200 мг% усугубляется атаксия и могут возникнуть тошнота и рвота;
- 300 мг% вызывают дизартрию, амнезию, гипотермию и анестезию;
- При 400 мг% развивается кома и может произойти смерть в результате угнетения центра дыхания и/или системной артериальной гипотензии.

# Клинические эффекты этанола

▶ Этанол оказывает токсическое воздействие на миокард, зависящее от дозы и продолжительности его потребления. Сложные эфиры жирных кислот, образующиеся из этанола при ферментативной реакции со свободными жирными кислотами, и ацетальдегид, возможно, играют ключевую роль в развитии диффузной миокардиальной гипокинезии. Регулярное злоупотребление алкоголем приводит к развитию алкогольной кардиомиопатии (АКМП), являющейся причиной 1/5 всех случаев внезапной сердечной смерти

# Клинические эффекты этанола

- Электронно-микроскопические исследования при длительном воздействии этанола и его метаболитов на миокард выявляют:
- ультраструктурное повреждение миокарда, включая разволокнение стромы и потерю исчерченности кардиомиоцитов в дополнение к повреждению Z-линиймиофибрилл; снижение сократимости;
- липидные отложения (в частности, триглицеридов) в кардиомиоцитах;
- повреждение саркоплазматического ретикулума;
- фиброз и/или воспалительные инфильтраты в миокарде.
- Острая алкогольная интоксикация может также повреждать миокард путем прямых эффектов этанола или ацетальдегида на тропонин-тропомиозиновые связи, что опосредуется путем ингибирования кальциевого тока, снижения синтеза белка, высвобождения токсичных свободных радикалов в миокарде

Рисунок. Возможные патофизиологические механизмы алкоголь-индуцированных аритмий: ЭРПП – эффективный рефрактерный период предсердий, ФП – фибрилляция предсердий, ЖКТ – желудочно-кишенный тракт, ВСР – вариабельность сердечного ритма, ВСС – внезапная сердечная смерть, СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, СВА – суправентрикулярная аритмия, ТЦА – трициклические антидепрессанты, ФЖ – фибрилляция желудочков, ЖТ – желудочковая тахикардия



### Алкоголь и нарушения ритма сердца

Связь между острым или хроническим потреблением алкоголя и сердечными широко аритмиями освещена литературе. В 1978 г. Эттингер описал нарушения в сердечной острые проводимости ИЛИ ритма сердца, связанные с употреблением больших количеств алкоголя у лиц, не имеющих заболеваний признаков сердечных (синдром <праздничного сердца≫). электрокардиографические Основные изменения при этом синдроме включали наджелудочковые аритмии, в частности фибрилляцию предсердий  $(\Phi\Pi)$ , возникающую в связи со снижением порога фибрилляции (аритмогенного действия).



### Алкоголь и нарушения ритма сердца

Фибрилляция предсердий является одним из самых распространенных видов аритмий в клинической практике. Заболеваемость ФП увеличивается с возрастом: от 0,5% на шестом десятилетии жизни до 10% среди 80 старше  $\Phi\Pi$ лет. является ЛИЦ существенным фактором риска для развития тромбоэмболических (45% инсульта инсультов обусловлены ФП и связана с повышенной смертностью. Понимание механизмов, участвующих в возникновении ФП, привело к разработке эффективных клинических и интервенционных методов ее лечения. Среди экстракардиальных причин,  $\Phi\Pi$ , приводящих возникновению злоупотребление алкоголем занимает одно из ведущих позиций.



▶ Корреляция между злоупотреблением алкоголем и ФП показана в большинстве крупных эпидемиологических исследований. Были опубликованы данные датского когортного исследования (The Danish Diet, Cancer and Health study; n=57.053; 27.178 мужчин и 29.875 женщин; 50-64 лет) [22]. У 3.107 из них (1.999 мужчин, 1.108 женщин) после включения в исследование развилась ФП. Среди пациентов с нарушениями ритма 690 мужчин (35%) и 233 женщины (21%) злоупотребляли алкоголем (более 20 доз в неделю для мужчин и более 13 доз в неделю для женщин). После поправки на использование оральных антикоагулянтов и наличие факторов риска по шкале CHA2DS2-VASc мужчины, принимающие более 27 доз в неделю, имели более высокий риск развития тромбоэмболии или смерти [отношение рисков (ОР) 1,33; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,08-1,63], чем мужчины, употреблявшие более 14 доз в неделю. Аналогичные тенденции были выявлены у женщин: риск был выше у тех, кто выпивал более 20 доз алкоголя в неделю (ОР 1,23; 95% ДИ 0,78-1,96). В течение 4,9 лет наблюдения зафиксировано 608 летальных исходов и 211 случаев тромбоэмболических осложнений, причем у мужчин был выше риск смерти (ОР 1,51; 95% ДИ 1,20-1,89), тогда как у женщин чаще возникали тромбоэмболии (ОР 1,71; 95% ДИ 0,81-3,60).

По данным Фрамингемского исследования, при сопоставлении частоты возникновения  $\Phi\Pi$  в зависимости от дозы алкоголя (n=10.333 за более чем 50-летний период; 1.055 случаев ФП), выявлена слабая связь между умеренным потреблением алкоголя и ФП. Однако при потреблении этанола более 36 г/день, т.е. больше 3 доз в день, риск ФП значимо возрастает (относительный риск 34%; 95% ДИ 1-78%). В исследовании Copenhagen City Heart (2005) описан повышенный риск развития ФП (относительный риск 1,45; 95% ДИ 1,02- 2,04) у мужчин, потребляющих более 35 доз этанола в неделю. При оценке 1.232 случаев ФП в последующие 9,1 лет те же авторы также пришли к выводу, что умеренное потребление алкоголя не связано с повышением риска ФП или риска смерти после установления диагноза ФП. Guize и соавт. при изучении распространенности ФП в большой популяции (98.961 мужчин и 55.109 женщин; среднее время наблюдения 15,2 г.) во Франции показали, что потребление алкоголя связано с развитием ФП только у мужчин (ОР 1,7; 95% ДИ 1,2-4).

В ретроспективном многоцентровом исследовании KORAF (KORean Atrial Fibrillation, всего 3.570 больных с ФП) у 2.133 участников были оценены факторы риска развития ФП, причем у 398 из них (18.7%) имелась изолированная ФП. Мультифакторный анализ продемонстрировал, что мужской пол (относительный риск 2,30; 95% ДИ 1,61-3,27; p<0,01), отягощенный семейный анамнез (относительный риск 3,12; 95% ДИ 1,91-5,12; p<0,01), алкоголизм (относительный риск 2,01; 95% ДИ 1,46-2,76; p<0,01) и частый прием содержащих кофеин напитков (относительный риск 1,66; 95% ДИ 1,20-2,29; p<0,01) являются независимыми факторами риска изолированной ФП. В 2014 г. Larsson S.C. с соавт. были опубликованы данные проспективного исследования, выполненного в Швеции, в которое были включены 79.019 мужчин и женщин. За период наблюдения (1998–2009 гг.) у 7.245 из них были впервые зафиксированы случаи развития ФП, причем ассоциация между употреблением алкоголя и ФП не зависела от пола (p=0,74). При анализе собственных данных, а также результатов 7 проспективных исследований (включающих 12.554 случаев ФП), ученые пришли к выводу, что даже умеренное потребление алкоголя является фактором риска развития ФП.

- ▶ Ряд исследований с ограниченным количеством больных были проведены с целью выяснить, как острый алкогольный эксцесс способствует возникновению аритмий, в частности ФП. Предположено, что связанные с приемом алкоголя аритмии могут быть спровоцированы внутримиокардиальным высвобождением катехоламинов и прямым токсическим действием ацетальдегида.
- Кирагі М. и соавт. в испытаниях на животных без алкогольной зависимости продемонстрировали возможный антиаритмический эффект алкоголя. В то же время длительное наблюдение животных на фонехронической алкогольной интоксикации показало, напротив, аритмогенные эффекты

### Алкоголь и нарушения ритма сердца

- Аритмогенные эффекты алкоголя все еще продолжают изучаться
- Среди доказанных эффектов у пациентов с алкогольной болезнью выделяют:
- 1) гиперадренергию и усиление влияний симпатической нервной системы, связанные с повышенным выбросом норадреналина и его непрерывной циркуляцией;
- 2) электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия);
- 3) миокардиосклероз с развитием субстрата для аритмий по механизму re-entry.
- 4) электрофизиологические изменения в клетках предсердий и желудочков (замедление внутрипредсердной проводимости, укорочение рефрактерного периода, отрицательное инотропное действие вследствие ингибирования кальциевых каналов)

- ▶ Развитие алкогольной дилатационной кардиомиопатии и хронической сердечной недостаточности также повышают риск ФП, что было доказано в популяционном исследовании Framingham Heart Study.
- При этом некоторые авторы считают, что именно период отмены является особенно критическим в смысле индукции желудочковых нарушений ритма и, следовательно, нарастания риска внезапной смерти. Необходимо обратить внимание, что желудочковые аритмии связаны с удлинением интервала QT, которое часто встречается у пациентов в период абстиненции (40-65% случаев).

- В различных исследованиях по оценке риска внезапной смерти у пациентов с алкогольной болезнью тяжелое злоупотребление алкоголем увеличивает как риск внезапной сердечной смерти (ВСС) вследствие фатальных нарушений сердечного ритма в любой из периодов алкогольной болезни, так и общую сердечно-сосудистую смертность среди больных.
- ▶ Albert С.М. с соавт. показал, что наименьший риск внезапной смерти был зафиксирован у мужчин, употребляющих алкоголь в небольших дозах: 2-6 в неделю. Всего в исследовании Physicians Health Study приняли участие 21.537 мужчинврачей, длительность наблюдения составила 8 лет. Кривая, отражающая взаимосвязь между приемом алкоголя и ВСС, имела U-образную форму. Аналогичная U-образная кривая, отражающая вышеописанное взаимоотношение, получилась при анализе данных проспективного когортного исследования Nurses' Health Study (85.067 здоровых женщин). Следует отметить, что самый низкий уровень ВСС наблюдался при употреблении 5-14,9 г алкоголя в день.

- Удлинение корригированного интервала QT, выявленное у больных алкогольным циррозом печени (при этом признаки структурных изменений в сердце отсутствовали) по сравнению с группой контроля, явилось независимым фактором риска ВСС.
- ▶ Интересным представляется тот факт, что у лиц с дефицитомальдегиддегидрогеназы-2 после приема алкоголя увеличивался корригированный интервал QT.
- ▶ По данным Аксельрод А.С. и соавт. показано, что пациенты, полностью отказавшиеся от алкоголя, нуждаются в патогенетически обоснованной антиаритмической терапии.

- С учетом доказанных на сегодняшний день механизмов нарушений сердечного ритма (гиперадренергия, электролитные нарушения, миокардиосклероз) становится понятным, почему прекращение поступления в организм алкоголя не приводит к быстрому исчезновению нарушений сердечного ритма, несмотря на нормализацию уровня электролитов и отсутствие алкоголь-индуцированного кардиотоксического эффекта. Известно, что в раннем (в течение 1 месяца) и позднем постабстинентном периоде у пациентов с алкогольной зависимостью возникают ≪дофаминовые кризы≫ периодические выбросы дофамина, приводящие к усилению влияния симпатической нервной системы. Именно поэтому пациенты, как в раннем, так и в позднем постабстинентном периоде нередко демонстрируют явления выраженной гиперсимпатикотонии (синусовую тахикардию, артериальную гипертензию).
- Нарушения сердечного ритма в данной ситуации также являются отражением выраженного вегетативного дисбаланса, и использование β-адреноблокаторов и других антиаритмических препаратов с выраженным отрицательным хроно- и батмотропным эффектом патогенетически наиболее оправданно.

- Хроническое потребление алкоголя может создавать основу, которая способствует возникновению предсердных нарушений ритма, однако, окончательно механизмы, ответственные за аритмогенный эффект остаются неясными. Большинство исследований, выполненных для оценки влияния этанола на электрофизиологические свойства миокарда, проводились in vitro на изолированных препаратах кардиомиоцитов. Следовательно, данные, полученные таким способом, не следует непосредственно экстраполировать на клиническую практику.
- ▶ Williams и соавт. продемонстрировали на выделенных кардиомиоцитах собак и свиней снижение (около 8%) трансмембранного потенциала действия и предположили, что оно было вторичным из-за влияния на кальциевые каналы.
- Наbuchі и соавт. показали, что при острой и хронической алкогольной интоксикации наблюдается ингибирование кальциевых каналов в кардиомиоцитах свиней. Это приводит к отрицательному инотропному эффекту посредством влияния на потенциал действия и способствуют развитию аритмии.

- По данным Anadon и соавт., высокие дозы алкоголя (выше порога переносимости человека) способствуют индукции ФП и трепетания предсердий, однако оценка электрофизиологических параметров предсердий в этом исследовании не проводилась. Учитывая противоречивые результаты и ограничения ранее упомянутых исследований, Fenelon и соавт. провели комплексное исследование электрофизиологических эффектов острого алкогольного опьянения in vivo на 23 наркотизированных собаках. Основываясь на результатах, авторы предположили, что острая алкогольная интоксикация не оказывает прямого воздействия на миокард, приводящего к развитию аритмий.
- Таким образом, полученные в ряде работ данные могут свидетельствовать о возможности как прямого, так и опосредованного (через метаболиты, электролитные нарушения, вегетативный дисбаланс, окислительный стресс) влияния этанола на электрофизиологические параметры предсердий (рефрактерный период, скорость проведения) и повышением риска аритмий.
- Кроме того, у лиц со структурными изменениями сердца эти эффекты усиливаются, особенно при длительном приеме алкогольных напитков.

#### Ведение пациентов с алкоголь-зависимыми нарушениями ритма

Пациенты с пароксизмальными желудочковыми нарушениями сердечного ритма часто (81,3%) нуждаются в постоянной антиаритмической терапии течение довольно длительного времени после прекращения Пациентам с употребления алкоголя. пароксизмальными наджелудочковыми нарушениями сердечного ритма такая терапия лишь в 16,2% случаев. Наиболее эффективными проводилась антиаритмическими препаратами для коррекции пароксизмальных наджелудочковых и желудочковых нарушений сердечного ритма являются β-адреноблокаторы, а также их комбинация с амиодароном. достижения одновременного гипотензивного и антиаритмического эффекта наиболее эффективным является сочетание: адреноблокатор+дигидропиридиновый антагонист кальция+амиодарон

#### Ведение пациентов с алкоголь-зависимыми нарушениями ритма

сегодняшний день сожалению, на алкогольная зависимость диагностируется поздно, когда уже возникают потенциально необратимые изменения и осложнения со стороны сердечно-сосудистой, нервной и других систем. Врач общей практики, как правило, редко касается этой проблемы, подробно не расспрашивает больного о наличии вредных привычек, употреблении алкоголя, а сам пациент редко упоминает о ней. Например, в Великобритании 91% пациентов, страдающих алкоголизмом, не получают никакой медицинской помощи. Риск развития ССЗ и уровень смертности, безусловно, зависят от количества и длительности потребления алкоголя. Так, систематическое потребление алкоголя более 2 стандартных доз в день увеличивает риск развития ССЗ и их осложнений (в том числе нарушений ритма), а также – смертности

#### Ведение пациентов с алкоголь-зависимыми нарушениями ритма

Использование одних только кардиопротективных и антиаритмических препаратов не способно решить проблему лечения ССЗ, обусловленных злоупотреблением алкоголем. У пациентов с алкогольной зависимостью также обязательно должна проводиться терапия, направленная на снижение мотивации пациентов к употреблению алкоголя: противоалкогольные препараты (налмефен, налтрексон, дисульферам), антидепрессанты, психотерапия.

В повседневной практике для первичной и быстрой оценки уровня потребления (злоупотребления) алкоголем или алкогольной зависимости можно использовать краткую версию шкалы АУДИТ – АУДИТ-С (первые 3 вопроса шкалы АУДИТ). В зависимости от количества набранных производят интерпретацию шкалы АУДИТ-С: так количество баллов 0 – употребления алкоголя, отсутствие отражает тест положительным, если: у мужчины  $\geq 4$  баллов, а у женщины  $\geq 3$  баллов. Как правило, чем больше баллов, тем больше вероятность того, что паттерн потребления алкоголя оказывает негативное влияние. Если тест выявил положительный результат – необходимо пройти дальнейшее развернутое тестирование по 10-балльному опроснику теста АУДИТ. Возможно также использование теста CAGE (Cutdown – уменьшение, Annoyance раздражение, Guilt –вина, Eyeopener – пробуждающийся)

#### **AUDIT**

#### Тест для выявления расстройств, обусловленных употреблением алкоголя: версия для интервью

1. Как часто Вы выпиваете порцию напитка, содержащего алкоголь?

0 áàëëî â – í èêî ãàà
1 áàëë – ðàç â ì åñÿö èëè ðåæå
2 áàëëà – 2-4 ðàçà â Ì ÅÑßÖ
3 áàëëà – 2-3 ðàçà â Í ÅÄÅËÞ
4 балла – 4 èëè è áî ëåå ðàç â í åäåëþ

Если вы ответили "никогда" на вопрос 1 или если вы получаете 0 баллов на вопрос 2 и вопрос 3, перейдите к вопросам 9 и 10.

2. Сколько стандартных порций напитков, содержащих алкоголь, Вы выпиваете в типичный день, когда пьете?

0 áàëëî â – 1 èëè 2 ї î ðöèè 1 áàëë – 3-4 ї î ðöèè 2 áàëëà – 5 èëè 6 ї î ðöèé 3 áàëëà – 7, 8 èëè 9 ї î ðöèé 4 балла – 10 èëè áî ëåå ї î ðöèé

3. Как часто Вы за один случай выпиваете шесть или более порций?

0 áàëëî â — í èêî ãäà 1 áàëë — ì åí åå 1 ðàçà â ì åñÿö 2 áàëëà — åæåì åñÿ÷í î 3 áàëëà — åæåí åäåëüí î 4 балла — åæåäí åâíî èëè ïî÷òè åæåäí åâíî

Общая сумма баллов за вопросы

1–3 (AUDIT-C) // /12 (заполните весь вопросник, если Ваша сумма баллов составляет 1 или более)

- 4. Как часто за последний год у Вас бывало, что Вы не могли остановиться, начав пить?
- 5. Как часто за последний год изза выпивки Вы не делали того, что от Вас обычно ожидалось?
- 6. Как часто за последний год Вам необходимо было выпить с утра, чтобы прийти в себя после того, как вы много пили накануне?
- 7. Как часто за последний год у Вас было чувство вины или угрызений совести после выпивки?
- 8. Как часто за последний год Вы не могли вспомнить, что было накануне вечером, из-за того, что Вы выпивали?

- 0 áàëëî â í èêî ãäà
- 1 áàëë ì åí åå 1 ðàçà â ì åñÿö
- 2 áàëëà åæåì åñÿ÷í î
- 3 áàëëà åæåí åäåëüí î
  - 4 балла åæåäí åâíî èëè ïî÷òè åæåäí åâíî
- 0 áàëëî â í èêî ãaà
- 1 áàëë ì åí åå 1 ðàçà â ì åñÿö
- 2 áàëëà åæåì åñÿ÷í î
- 3 áàëëà åæåí åäåëüí î
  - 4 балла åæåäí åâíî èëè ïî ÷òè åæåäí åâíî
- 0 áàëëî â í èêî ãaà
- 1 áàëë ì åí åå 1 ðàçà â ì åñÿö
- 2 áàëëà åæåì åñÿ÷í î
- 3 áàëëà åæåí åäåëüí î
  - 4 балла åæåäí åâíî èëè ïî÷òè åæåäí åâíî
- 0 áàëëî â í èêî ãàà
- 1 áàëë ì åí åå 1 ðàçà â ì åñÿö
- 2 áàëëà åæåì åñÿ÷í î
- 3 áàëëà åæåí åäåëüí î
  - 4 балла åæåäí åâíî èëè ïî÷òè åæåäí åâíî
- 0 áàëëî â í èêî ãäà
- 1 áàëë ì åí åå 1 ðàçà â ì åñÿö
- 2 áàëëà åæåì åñÿ÷í î
- 3 áàëëà åæåí åäåëüí î
  - 4 балла åæåäí åâíî èëè ïî÷òè åæåäí åâíí

- 9. Получали ли Вы или кто-нибудь другой травму в результате того, что Вы выпивали?
- 10. Случалось ли, что Ваш родственник, друг, врач или какой-либо другой медицинский работник высказывали озабоченность по поводу Вашего употребления алкоголя или предлагали Вам пить меньше?

Сумма баллов 8 или более считается показателем опасного или вредного употребления алкоголя

#### Таблица 2. Интерпретация шкалы АУДИТ [52]

Сумма баллов	Уровень риска	Вид рекомендаций и помощи
0-7	Беспроблемное употребление.	1. Информирование по проблемам и рискам, связанным с употреблением алкоголя.
8-15	Зона риска.	1. + 2. Совет по ограничению приема алкоголя.
16-19	Зона употребления алкоголя с вредными последствиями.	<ol> <li>1. + 2. Совет по ограничению приема алкоголя + 3. Краткая психологическая помощь (мотивирование на сокращение или прекращение потребления) +</li> <li>4. Решение вопроса о фармакотерапии + 5. Поддерживающий мониторинг потребления алкоголя и выполнения терапевтических рекомендаций.</li> </ol>
20-40	Зона алкогольной зависимости.	<ol> <li>+ 2. Совет по ограничению приема алкоголя + 3. Краткая психологическая помощь (мотивирование на сокращение или прекращение потребления) +</li> <li>4. Решение вопроса о фармакотерапии + 5. Поддерживающий мониторинг потребления алкоголя и выполнения терапевтических рекомендаций +</li> <li>6. При необходимости (сложные клинические случаи), направление к специалисту для консультации, постановки диагноза и лечения.</li> </ol>

- Необходимо отметить, что злоупотребление алкоголем часто сопряжено с негативными стрессовыми жизненными событиями потерей работы, дохода, проблемами в семье и т.д. Хорошо известен факт, что средние и большие дозы алкоголя могут провоцировать эпизоды сниженного настроения и приводить к депрессии и тревоге, а также провоцировать нарушения ритма. Хронический прием больших доз алкоголя вызывает нарушение функций ≪стрессовой системы≫, схожих с таковой при депрессии, в частности повышение выделения кортикотропин рилизинг-фактора, активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и вегетативной нервной системы. Эти изменения отмечаются как в период злоупотребления алкоголем, так и в течение 4 недель после отмены.
- ▶ Наличие депрессивного и/или тревожного расстройства увеличивает риск рецидива алкогольной зависимости. Депрессия и алкогольная зависимость имеют двунаправленную взаимосвязь. Так, депрессия может провоцировать развитие алкогольной зависимости, а алкогольная зависимость, в свою очередь, может быть одним из этиологических факторов возникновения депрессивного эпизода. Алкоголизм и депрессия повышают риск развития друг друга в два раза. Распространенность алкогольной зависимости в течение 12 месяцев и в течение жизни у пациентов с большим депрессивным расстройством составляет 3% и 24%, соответственно. Длительное употребление высоких доз алкоголя на 40% повышает риск развития депрессии, суицидальных попыток, а также выраженной тревоги и диссомнии, наличие которых также повышает риск развития желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти

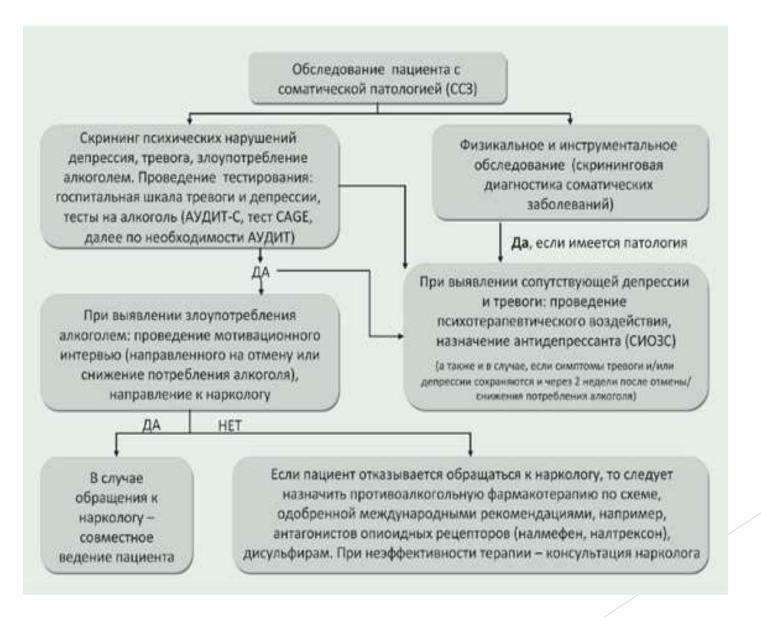
- У пациентов с алкогольной зависимостью необходимо своевременно выявлять наличие депрессии и тревоги. Нелеченная депрессия в сочетании с алкогольной зависимостью повышает суицидальный риск в 5 раз. Для диагностики депрессии и тревоги у пациентов с алкогольной зависимостью рекомендовано использовать шкалу депрессии Бека и госпитальную шкалу тревоги и депрессии, которые валидизированы для этой группы пациентов
- ▶ Депрессивное расстройство у пациента с алкогольной зависимостью является несомненным показанием для назначения антидепрессантов. Среди последних препаратами выбора являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Они эффективны для лечения депрессии у пациентов с алкоголизмом, а регресс депрессии увеличивает эффективность противоалкогольной терапии. СИОЗС уменьшают потребление алкоголя пациентами с алкогольной зависимостью на 10–70%. Таким образом, если при повторном обращении через 2 недели после отмены или снижения потребления алкоголя симптомы депрессии и/или тревоги сохраняются, то необходимо назначить антидепрессант или направить пациента к психиатру для решения вопроса о назначении специфической терапии.

- ▶ Пациенты, злоупотребляющие алкоголем, должны получать длительную противоалкогольную терапию. Многообещающим направлением является концепция снижения потребления, т.к. примерно половина пациентов не могут или не хотят полностью отказаться от алкоголя. Об этом свидетельствуют результаты британского (n=742) и канадского (n=106) исследований пациентов, имеющих проблемы с употреблением алкоголя или алкогольную зависимость. Очень важно, что при учете личных предпочтений происходит увеличение эффективности проводимой терапии как минимум в 2 раза.
- До последнего времени доказательная медикаментозная терапия, направленная на лечение алкоголизма, была представлена тремя препаратами. В связи с этим появление в Европе нового препарата Селинкро (налмефен), снижающего потребление алкоголя, представляет особый интерес.

- ▶ Таким образом, алкогольная зависимость часто сочетается с ССЗ и с нарушениями ритма, в частности, но не всегда диагностируется, следовательно, пациенты не всегда получают специфическое лечение, несмотря на значимые последствия для здоровья и высокий риск смерти. Обследование таких пациентов в обязательном порядке должно включать скрининг на пагубное потребление или наличие алкогольной зависимости, а также выявление тревожно-депрессивных нарушений, способствующих алкоголизации.
- В повседневной практике для первичной и быстрой оценки алкогольной зависимости или злоупотребления алкоголем рекомендуется использовать краткую версию шкалы АУДИТ-АУДИТ-С, а также тест САGE, и далее, по необходимости, полную версию теста АУДИТ (10 вопросов). При подозрении на депрессию и тревогу проводить диагностику (использовать шкалу депрессии Бека, госпитальную шкалу тревоги и депрессии).

- Основные принципы ведения пациентов с пагубным потреблением (злоупотреблением) и алкогольной зависимостью должны включать в себя следующие аспекты:
- ▶ 1) необходимо информирование пациентов об основных симптомах расстройств, связанных с злоупотреблением или зависимостью, количестве потребляемого алкоголя, считающегося безопасным (дозы рискованного потребления), показаниях для обращения за медицинской помощью;
- > 2) совместно с пациентом определять цель терапии, в соответствии с личными предпочтениям пациента;
- > 3) проводить раннюю профилактику алкогольной зависимости у пациентов;
- ▶ 4)обязательно использовать психотерапевтические и мотивационные методики, направленные на сокращение потребления алкоголя или полное прекращение;
- ▶ 5) необходимо лечить пагубное потребление (злоупотребление) или алкогольную зависимость, включая осложнения, и коморбидные состояния (включая депрессию и тревогу). Применять помимо средств для лечения основного соматического заболевания противоалкогольные средства и антидепрессанты (у пациентов с депрессией и тревогой);
- 6) проводить длительное наблюдение пациента, продолжая ставить новые цели терапии, мотивировать его на дальнейшее сокращение потребления или полный отказ, проводить профилактику рецидивов злоупотребления и алкогольной зависимости.
- Алгоритм ведения пациентов, злоупотребляющих алкоголем или с алкогольной зависимостью и ССЗ, представлен на следующем рисунке.

# Алгоритм ведения пациентов, злоупотребляющих алко<mark>голем или с алкогольной зависимостью и ССЗ</mark>



### Алкоголь поражает сердце

Вызывает аритмии и сердечную недостаточность, приводит к повышению артериального давления.

