



ФГБУ «Российский
кардиологический
научно-
производственный
комплекс» Минздрава
России

Правомочен ли знак равенства между алкогольной и дилатационной кардиомиопатией?

С.Н. Терещенко, И.В. Жиров

Адрес для переписки: Игорь Витальевич Жиров, izhirov@mail.ru

Авторы привели данные о распространенности, клинических и морфологических проявлениях дилатационной и алкогольной (АКМП) кардиомиопатий. Сделан вывод о значительном сходстве этих нозологических форм. До настоящего времени не получено оснований на результатах рандомизированных контролируемых исследований сведений об эффективности при АКМП препаратов какой-либо фармакологической группы. Отмечено, что прогноз при АКМП в первую очередь зависит от способности больного полностью отказаться от потребления алкоголя.

Ключевые слова: алкогольная кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия

Общие вопросы и терминология

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является одной из наиболее частых причин (после артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца и сахарного диабета) развития хронической сердечной недостаточности (ХСН), оставаясь по-прежнему ведущим фактором инвалидизации и смертности сердечно-сосудистых больных [1, 2]. Впервые термин «кардиомиопатия» предложил W. Bridgen в 1957 г. Согласно его определению, кардиомиопатия – это группа болезней миокарда неизвестной этиологии некоронарогенного происхождения. На протяжении длительного времени это понятие неоднократно изменялось, порождая путаницу в терминологии. Впоследствии, благодаря внедрению современных методов диагностики, как инвазивных, так и неинвазивных, удалось

установить происхождение многих кардиомиопатий, и Всемирная организация здравоохранения предложила классификацию, последняя версия которой представлена в 1995 г. (таблица) [3].

Длительное злоупотребление алкоголем ведет к формированию специфического поражения сердечной мышцы, известного как алкогольная кардиомиопатия (АКМП). Иначе это состояние называют «алкогольная болезнь сердца», что связано именно с особенностями толкования термина «кардиомиопатия».

Однако, учитывая широкое распространение термина, соответствие с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) (алкогольная кардиомиопатия рассматривается в качестве отдельной самостоятельной единицы), морфологичес-

кую, клиническую и диагностическую идентичность с ДКМП, мы применяем обозначение АКМП.

Идиопатическая ДКМП

Первичная, или идиопатическая, ДКМП относится к редко встречающимся заболеваниям сердца; ее средняя распространенность в Европейском регионе составляет 0,73–6,95 на 100 000 населения. Популяционные исследования свидетельствуют о том, что частота распространения идиопатических форм ДКМП колеблется и сильно зависит от используемых диагностических критериев, достигая 36,5 случаев на 100 000 обследованных [4, 5], причем ежегодно в этой когорте регистрируется до 6–7 новых случаев болезни [6]. Имеющиеся до недавнего времени разногласия по вопросам определения кардиомиопатий и отсутствие четких диагностических критериев ДКМП обуславливают трудности проведения эпидемиологических исследований в этой области. В связи с этим данные о распространенности ДКМП являются несколько размытыми, поскольку большинство исследований носят ретроспективный характер и основываются на анализе лишь точно установленных диагнозов без учета ранних стадий болезни. По результатам таких исследований можно приблизительно судить о частоте возникновения ДКМП. Так, например, удельный вес ДКМП среди других кардиомиопатий составляет 60% [4, 6].



В настоящее время стали доступны молекулярно-биологические технологии (в том числе полимеразная цепная реакция), с помощью которых выявлена роль энтеровирусов, в частности вирусов Коксаки группы В, в патогенезе ДКМП. Несмотря на высокую чувствительность и специфичность этих технологий, частота выявления этих вирусов варьирует от 0% до 40% [7]. У детей в возрасте от 1 дня до 19 лет с быстроразвивающейся дилатацией левого желудочка и его дисфункцией вирусный геном выявлялся в 68% случаев, причем энтеровирус встречался в 30% случаев, аденовирус – в 58%, герпесвирус – в 8%, цитомегаловирус – в 4% [7].

Аутоиммунное влияние на развитие идиопатической ДКМП изучено больше в отношении гуморального иммунитета. Имеются сообщения о наличии кардиальных органоспецифических аутоантител, в большинстве случаев кардиоспецифические антитела выявлялись при семейных ДКМП, следовательно, генетические факторы могут иметь большое значение в развитии идиопатических ДКМП, что стало очевидно в результате многих работ [8]. Примерно треть случаев идиопатических ДКМП определены как семейные [9], при которых превалирует аутосомно-доминантное наследование (аутосомно-доминантные ДКМП). Наряду с последними описываются аутосомно-рецессивные, Х-сцепленные, митохондриальные ДКМП [7].

Идиопатическая ДКМП часто рассматривается как следствие генетического дефекта. Распространенность форм, связанных с наследственностью, различается в зависимости от национальных особенностей. Так, по данным японских исследователей, частота случаев ДКМП, имеющих семейную основу, достигает 30%, а в США этот процент колеблется от 6% до 7% [7, 9].

С учетом поздней диагностики ДКМП у большинства больных и особенностей течения заболевания под влиянием терапии выделено 5 стадий, или периодов, его развития. Продолжительность этих

периодов переменна и зависит от индивидуальных особенностей течения ДКМП, наличия осложнений и эффективности терапии [6].

- ✓ I период – бессимптомное течение (с момента выявления дилатации левого желудочка);
- ✓ II период – сердечная недостаточность I–II функционального класса;
- ✓ III период – сердечная недостаточность II функционального класса, дилатация обоих желудочков, тромбоэмболические осложнения;
- ✓ IV период – стабилизация состояния на фоне поддерживающей терапии, часто с «синдромом малого выброса»;
- ✓ V период – терминальная стадия, характеризующаяся сердечной недостаточностью IV функционального класса и ишемическим повреждением внутренних органов.

Особенностью ХСН при ДКМП является тяжелое течение с неблагоприятным прогнозом, клиническими составляющими которого являются тромбоэмболический синдром. Тромбозы и эмболии встречаются при ДКМП в 1,5–3 раза чаще, чем при других болезнях сердца с сопоставимой тяжестью сердечной недостаточности.

По результатам эхокардиографического исследования, пристеночные тромбы в левом желудочке находят более чем в 40% случаев ДКМП [10], а при аутопсии – в 60–75% [6].

Частота тромбоза предсердий еще выше и в значительной степени зависит от наличия фибрилляции предсердий. Системные эмболии также чаще встречаются при фибрилляции предсердий – почти у 33% больных. Прогностически наиболее опасны рецидивирующие тромбоэмболии в системе легочной артерии, наблюдаемые у 5,1% больных ДКМП [6].

Алкогольная кардиомиопатия

Под термином «алкогольная кардиомиопатия» понимают весь спектр поражения миокарда, связанный с токсическим действием этанола. Диагностические и кли-

Таблица. Классификация заболеваний миокарда по критериям ВОЗ [3]

Кардиомиопатия	Специфические заболевания миокарда
<ul style="list-style-type: none"> ■ гипертрофическая (обструктивная и необструктивная) ■ дилатационная ■ рестриктивная ■ аритмогенная дисплазия правого желудочка ■ перипортальная 	<ul style="list-style-type: none"> ■ воспалительные ■ при метаболических и эндокринных нарушениях ■ при «инфильтративных процессах» ■ при нейромышечных заболеваниях ■ при воздействии токсических и физических факторов (в том числе алкоголя)

нические признаки, прогноз и терапевтические стратегии при АКМП и ДКМП очень похожи. Но вместе с тем существуют и важные различия, некоторые из них обсуждаются далее.

Пациенты с АКМП составляют от 23% до 40% всех больных с поражением миокарда [11–13]. Данное состояние в 86% случаев развивается у мужчин [14, 15]. При этом, несмотря на снижение потребления алкоголя в западных индустриальных странах, новые случаи АКМП регистрируются с неизменной частотой [14]. АКМП ассоциирована с более неблагоприятным прогнозом у лиц негроидной расы [14].

АКМП существует в двух формах: доклинической (бессимптомной) и манифестированной (клиническая картина ХСН). По данным ряда авторов [16–21], выраженность злоупотребления алкоголем не коррелирует с изменениями структуры и функции миокарда. Только A. Urbano-Márquez и соавт. выявили линейную связь между средней ежедневной дозой алкоголя и увеличением массы левого желудочка и снижением фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) [22].

Тем не менее можно сделать несколько общих выводов в отношении связи между особенностями потреблением алкоголя и АКМП. Злоупотребляющие алкоголем лица без клинических признаков ХСН потребляют свыше 90 г/сут чистого алкоголя в течение 5 лет и более [11, 17–21]. Таким образом, если считать стандартную порцию равной 12 г чистого алкоголя, то пациенты с АКМП выпивают в день от 8 до 21 таких порций.



Сведений о потреблении алкоголя у пациентов с манифестированной АКМП немного. E. Mathews и соавт. показали, что у больных АКМП с признаками ХСН по сравнению с больными с бессимптомными формами больше лишь длительность злоупотребления (как минимум 10 и 6 лет соответственно), но не доза алкоголя [16]. Аналогичные сведения получены и A. Urbano-Márquez и соавт. – средняя длительность злоупотребления составляла 24,8 лет в группе ХСН и 16,2 года в группе без ХСН; различия в дозе были небольшими – 286 г/сут и 243 г/сут соответственно [22]. Таким образом, именно длительность злоупотребления алкоголем является основным фактором риска появления клинической симптоматики ХСН, при этом определенное значение имеют сопутствующие факторы риска – например, артериальная гипертензия и нарушения ритма. Убедительно показано, что частый прием значительных количеств алкоголя способствует увеличению частоты случаев поражений сердечно-сосудистой системы и усугублению тяжести их течения. Как и алкогольный цирроз печени, алкогольная кардиомиопатия внесена в МКБ-10 в качестве особой единицы.

Следует отметить, что в российской популяции выявление длительности и степени потребления алкоголя представляет определенные трудности. В связи с этим для выявления хронической алкогольной интоксикации целесообразным представляется определение физических и лабораторных стигм злоупотребления алкоголем (Моисеев В.С., 1990).

Ведущая роль в описании, классификации и изучении данной патологии отводится отечественным авторам: Е.М. Тарееву, А.С. Мухину, В.С. Моисееву, В.И. Маколкину. Выделяют следующие механизмы развития АКМП: прямое токсическое действие алкоголя на кардиомиоциты; недостаточность тиамина, связанная с особенностями пищевого статуса при злоупотреблении алкоголем; действие других веществ, добавляемых в спиртные

напитки (например, кобальта, использовавшегося в качестве консерванта при производстве баночного пива). Токсическое действие алкоголя и его метаболита ацетальдегида проявляется в форме влияния на транспорт и связывание кальция, функцию митохондрий, метаболизм липидов, синтез белка кардиомиоцитами, активность миофибриллярной АТФазы. Алкоголь вызывает потерю внутриклеточного калия, уменьшение поглощения ими свободных жирных кислот и усиления экстракции триглицеридов. Не исключается связь повреждающего эффекта с дефицитом магния и рядом других факторов. Длительное употребление алкоголя приводит к уменьшению числа альфа-1-адренергических и мускариновых рецепторов в сердце [23]. Алкоголь и его метаболиты могут ослаблять сократимость миокарда и изменять проведение возбуждения в предсердиях и желудочках.

В развитии нарушений со стороны сердца при злоупотреблении алкоголем не исключена роль вирусов. У больных с поражением миокарда достаточно часто находят маркеры инфекции, вызванной вирусами Коксаки, а в последнее время внимание исследователей приковано к вирусу гепатита С. При этом обнаружение лабораторных маркеров этих вирусов не исключает во многих случаях ведущего значения хронической алкогольной интоксикации в развитии кардиальной патологии [23].

Угнетение Т-клеточного иммунитета при хронической алкогольной интоксикации может влиять на персистенцию различных вирусных инфекций у больных данной группы [23].

Повреждение миокарда может проявляться изменениями электрокардиограммы (ЭКГ), различными нарушениями ритма и проводимости сердца, симптомами сердечной недостаточности. Изменения предсердного комплекса с появлением расширенных зубцов P_I, P_{II} или высоких зубцов P_{III} свидетельствуют о перегрузке предсердий. Особенно характерны для алкогольной кардиомиопатии

депрессия сегмента ST и снижение амплитуды либо инверсия зубца ST. Изменения предсердного комплекса и высоты зубца T очень изменчивы и регистрируются обычно лишь в первые сутки после алкоголизации. Депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T сохраняются в течение нескольких недель, а иногда носят стойкий характер. Аналогичные нарушения выявляются при ишемической болезни сердца, поэтому следует учитывать клиническую картину болезни и динамику изменений ЭКГ [16, 23].

Алкогольное поражение сердца может проявляться пароксизмами фибрилляции предсердий или тахикардии, возникающими после алкоголизации. Связь появления аритмии с употреблением спиртных напитков обычно прослеживается и самими больными (синдром «праздничного сердца»). Продолжающееся злоупотребление алкоголем может привести к формированию постоянной формы фибрилляции предсердий. АКМП часто сопровождается нарушением сократительной способности миокарда и проявлением сердечной недостаточности, а в ряде случаев – и диастолической дисфункцией левого желудочка. Ранним ее признаком служит не соответствующая нагрузке стойкая тахикардия и одышка, особенно у мужчин молодого и среднего возраста (без признаков иных заболеваний сердца или легких) [24]. Так же как и ДКМП, АКМП характеризуется увеличением массы левого желудочка, расширением полостей сердца, истончением стенок, а также дисфункцией желудочков в отсутствие изменений со стороны коронарных артерий. Описан также вариант развития АКМП с гипертрофией стенок левого желудочка без дилатации его камер [4, 25].

Клинические характеристики ДКМП и АКМП также не различаются. В двух проведенных сравнительных исследованиях пациенты обеих групп (с идиопатической ДКМП и АКМП) обладали сходными гемодинамическими, эхокардиографическими изменениями,



а также средним функциональным классом ХСН по NYHA [11, 13]. В ряде работ [26, 27] сообщается, что прогноз (выживаемость) пациентов с АКМП выше, чем при ДКМП. Тем не менее в данных работах не изучался фактор воздержания от алкоголя, а в одной из них [26] в группу АКМП входили пациенты с артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца. А. Gavazzi и соавт. [13] и L. Fauchier [11] провели проспективные исследования со средним сроком наблюдения соответственно 59 ± 35 и 47 ± 40 месяцев. В обеих работах пациентов, злоупотребляющих алкоголем, разделили на воздерживающихся и продолжающих потребление алкогольных напитков. Получены данные о сходной выживаемости пациентов с ДКМП и АКМП, воздерживающихся от алкоголизации. У больных АКМП, продолжающих прием алкоголя, прогноз был достоверно хуже. Кроме того, показано, что даже простое воздержание от алкоголя без назначения дополнительной терапии способно улучшить систолическую функцию левого желудочка [11]. И наоборот, даже агрессивная терапия ХСН при продолжающейся алкоголизации не позволяет достичь клинического улучшения. При изучении прогностического значения клинико-функциональных проявлений у 51 больного ДКМП были получены следующие результаты [28]. Клинически значимыми предикторами плохого прогноза у больных ДКМП являются молодой возраст – до 30 лет и артериальная гипотония; индекс соотношения зубцов R_{V_6}/R_{max} в стандартных отведениях более 3,0 может использоваться в качестве электрокардиографического критерия неблагоприятного прогноза. К эхокардиографи-

ческим признакам, позволяющим предсказать неблагоприятный клинический исход в течение двух лет, относятся увеличение конечного-систолического объема левого желудочка более 200 мл и снижение ФВЛЖ до 30% и менее. К детерминантам клинического исхода при АКМП относятся давление в легочной артерии в момент госпитализации в стационар и давление заклинивания в легочных капиллярах [29]. В работе L. La Vecchia и соавт. были обследованы 19 мужчин с ФВЛЖ менее 40%. Из них 15 больных воздерживались от приема алкоголя, у 4 средняя суточная доза не превышала 40 г чистого этанола. Все больные получали диуретики и сердечные гликозиды. Через 23 месяца наблюдения почти у 50% отмечено достоверное улучшение показателей систолической функции левого желудочка (ФВЛЖ выросла с $28,5 \pm 9\%$ до $53,3 \pm 10\%$). Предикторами улучшения ФВЛЖ явились давление в легочной артерии в момент госпитализации в стационар и давление заклинивания в легочных капиллярах. Фактором, позволяющим достаточно критично отнестись к результатам данной работы, является схема лечения, включившая в себя всего 2 класса из 5 рекомендованных для терапии ХСН. К сожалению, до настоящего момента не проводилось работ по фармакотерапии АКМП, полностью удовлетворяющих требованиям доказательной медицины. Злоупотребление алкоголем являлось критерием исключения почти для всех крупных многоцентровых исследований. И во всех клинических рекомендациях по лечению ХСН, включая российские, подчеркивается, что, независимо от этиологии ХСН, схема терапии принципиально не различается.

В работах А. Gavazzi и соавт. [13] и L. Fauchier и соавт. [11] отмечено, что пациентам с АКМП достоверно реже назначаются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (81%) и бета-адреноблокаторы (9%) по сравнению с больными ДКМП (91% и 34% соответственно). При этом назначение указанных выше групп препаратов достоверно приводит к улучшению прогноза при АКМП только у пациентов, воздерживающихся от приема алкоголя.

Заключение

На основании данных обзора литературных источников можно сделать следующие выводы:

- в клинических, морфологических и диагностических признаках АКМП и ДКМП наблюдается значительное сходство;
- прогноз при АКМП зависит от способности больного отказаться от потребления алкоголя в любой дозе (в данном случае говорить о профилактическом или протективном действии этанола нельзя);
- до настоящего времени не получено основанных на результатах рандомизированных контролируемых исследований сведений об эффективности при АКМП препаратов какой-либо фармакологической группы.

Отметим также, что для выявления факта злоупотребления алкоголем наиболее целесообразно обнаружение клинических и лабораторных признаков хронической алкогольной интоксикации. А участие в терапевтическом процессе врача-нарколога позволяет уменьшить патологическое влечение к алкоголю, достоверно улучшить клинические исходы при АКМП и предотвратить случаи возникновения данного состояния. ☺

Литература

1. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН) // Сердечная недостаточность. 2003. № 5. С. 4–8.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Даниелян М.О. Первые результаты национального эпидемиологического исследования – эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) – ЭПОХА-О-ХСН // Сердечная недостаточность. 2003. № 4. С. 116–121.
3. Richardson P., McKenna W., Bristow M. et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and



- Classification of cardiomyopathies // *Circulation*. 1996. Vol. 93. № 5. P. 841–842.
4. *De Keulenaer G.W., Brutsaert D.L.* Dilated cardiomyopathy: changing pathophysiological concepts and mechanisms of dysfunction // *J. Card. Surg.* 1999. Vol. 14. № 1. P. 64–74.
 5. *Gillum R.F.* Heart failure in the United States 1970–1985 // *Am. Heart J.* 1987. Vol. 113. № 4. P. 1043–1045.
 6. *Kasper E.K., Agema W.R., Hutchins G.M. et al.* The causes of dilated cardiomyopathy: a clinicopathologic review of 673 consecutive patients // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994. Vol. 23. № 3. P. 586–590.
 7. Мутафьян О.А. Кардиомиопатии у детей и подростков. СПб.: Диалект, 2003. С. 93–132.
 8. *Michels V.V., Driscoll D.J., Miller F.A. et al.* Progression of familial and non-familial dilated cardiomyopathy: long term follow up // *Heart*. 2003. Vol. 89. № 7. P. 757–761.
 9. *Mestroni L., Rocco C., Vatta M. et al.* Advances in molecular genetics of dilated cardiomyopathy. The Heart Muscle Disease Study Group // *Cardiol. Clin.* 1998. Vol. 16. № 4. P. 611–621, vii.
 10. *Moysakakis I., Pantazopoulos N., Hallaq Y. et al.* Left ventricular systolic and diastolic indices in dilated cardiomyopathy with biventricular involvement versus isolated left ventricular involvement // *Chest*. 2003. Vol. 124. № 4. P. 185S.
 11. *Fauchier L., Babuty D., Poret P. et al.* Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy // *Eur. Heart J.* 2000. Vol. 21. № 4. P. 306–314.
 12. *McKenna C.J., Codd M.B., McCann H.A., Sugrue D.D.* Alcohol consumption and idiopathic dilated cardiomyopathy: a case control study // *Am. Heart J.* 1998. Vol. 135. № 5. Pt. 1. P. 833–837.
 13. *Gavazzi A., De Maria R., Parolini M., Porcu M.* Alcohol abuse and dilated cardiomyopathy in men // *Am. J. Cardiol.* 2000. Vol. 85. № 9. P. 1114–1118.
 14. Vital and Health Statistics. U.S. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. Hyattsville, M.D.: 1995. Vol. 13. № 122.
 15. *Fernández-Solà J., Estruch R., Nicolás J.M. et al.* Comparison of alcoholic cardiomyopathy in women versus men // *Am. J. Cardiol.* 1997. Vol. 80. № 4. P. 481–485.
 16. *Mathews E.C. Jr., Gardin J.M., Henry W.L. et al.* Echocardiographic abnormalities in chronic alcoholics with and without overt congestive heart failure // *Am. J. Cardiol.* 1981. Vol. 47. № 3. P. 570–578.
 17. *Lazarević A.M., Nakatani S., Nesković A.N. et al.* Early changes in left ventricular function in chronic asymptomatic alcoholics: relation to the duration of heavy drinking // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000. Vol. 35. № 6. P. 1599–1606.
 18. *Fernández-Solà J., Nicolás J.M., Paré J.C. et al.* Diastolic function impairment in alcoholics // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2000. Vol. 24. № 12. P. 1830–1835.
 19. *Kupari M., Koskinen P., Suokas A., Ventilä M.* Left ventricular filling impairment in asymptomatic chronic alcoholics // *Am. J. Cardiol.* 1990. Vol. 66. № 20. P. 1473–1477.
 20. *Silberbauer K., Juhasz M., Ohrenberger G., Hess C.* Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by pulsed Doppler echocardiography in young alcoholics // *Cardiology*. 1988. Vol. 75. № 6. P. 431–439.
 21. *Askanas A., Udoshi M., Sadjadi S.A.* The heart in chronic alcoholism: a noninvasive study // *Am. Heart J.* 1980. Vol. 99. № 1. P. 9–16.
 22. *Urbano-Marquez A., Estruch R., Navarro-Lopez F. et al.* The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle // *N. Engl. J. Med.* 1989. Vol. 320. № 7. P. 409–415.
 23. *Piano M.R.* Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics, and pathophysiology // *Chest*. 2002. Vol. 121. № 5. P. 1638–1650.
 24. *Fauchier L.* Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias // *Chest*. 2003. Vol. 123. № 4. P. 1320.
 25. *Dancy M., Bland J.M., Leech G. et al.* Preclinical left ventricular abnormalities in alcoholics are independent of nutritional status, cirrhosis, and cigarette smoking // *Lancet*. 1985. Vol. 1. № 8438. P. 1122–1125.
 26. *Kinney E.L., Wright R.J. 2nd, Caldwell J.W.* Risk factors in alcoholic cardiomyopathy // *Angiology*. 1989. Vol. 40. № 4. Pt. 1. P. 270–275.
 27. *Prazak P., Pfisterer M., Osswald S. et al.* Differences of disease progression in congestive heart failure due to alcoholic as compared to idiopathic dilated cardiomyopathy // *Eur. Heart J.* 1996. Vol. 17. № 2. P. 251–257.
 28. Курбанов Р.Д., Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А. и др. Значение клинико-функциональных проявлений в прогнозе жизни больных дилатационной кардиомиопатией // *Сердечная недостаточность*. 2003. № 3. С. 147–148.
 29. *La Vecchia L.L., Bedogni F., Bozzola L. et al.* Prediction of recovery after abstinence in alcoholic cardiomyopathy: role of hemodynamic and morphometric parameters // *Clin. Cardiol.* 1996. Vol. 19. № 1. P. 45–50.

Do alcoholic and dilated cardiomyopathies amount to the same thing?

S.N. Tereshchenko, I.V. Zhirov

Federal State Budgetary Institution 'Russian Cardiology Research-and-Production Complex' of the Ministry of Health of Russia

Contact person: Igor Vitalyevich Zhirov, izhirov@mail.ru

The article addresses prevalence, clinical and morphological features of dilated and alcoholic (ACMP) cardiomyopathies with emphasis on substantial similarity between these disorders. Randomized controlled studies providing evidence of efficacy of any drug class in ACMP are lacking. Total abstinence is the only significant factor positively influencing the prognosis in ACMP.

Key words: alcoholic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy