



Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии Департамента здравоохранения г. Москвы

Поражение сердца при алкогольном циррозе печени

И.А. Комиссаренко, Е.В. Голованова, И.А. Колечкина, И.Е. Трубицына, М.Г. Гусейнзаде

Адрес для переписки: Ирина Арсеньевна Комиссаренко, komisarenko@mail.ru

У лиц, страдающих алкоголизмом, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы занимают третье место по частоте встречаемости после алкогольных заболеваний печени и поджелудочной железы.

Алкогольная кардиомиопатия может проявляться нарушением систолической и диастолической функции левого желудочка, гипертрофией миокарда и электрофизиологическими нарушениями и во многом определяет прогноз больных циррозом печени. Установлена важная роль препаратов магния в профилактике и лечении таких распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, как атеросклероз и ишемическая болезнь сердца. При алкогольном поражении сердца применение препаратов магния (магния оротат) не только способствует коррекции часто встречающейся гипомагниемии, но и может оказывать благоприятное воздействие на метаболизм миокарда и течение кардиомиопатии.

Ключевые слова: *алкогольная кардиомиопатия, цирротическая кардиомиопатия, магния оротат*

месте после алкогольных заболеваний печени и поджелудочной железы и часто с ними сочетается. Основным звеном в патогенезе алкогольной кардиомиопатии считается прямое токсическое воздействие этанола и его первого и главного метаболита ацетальдегида на миокард в сочетании с характерными для хронической алкогольной интоксикации изменениями нервной регуляции и микроциркуляции. Ацетальдегид повреждает сократительную функцию миокарда, нарушает сопряжение между возбуждением и торможением и способствует окислительному повреждению и перекисному окислению липидов.

Клиническая картина алкогольной кардиомиопатии

Выделяют несколько стадий алкогольного поражения сердца.

I стадия алкогольной кардиомиопатии

На первой стадии основной жалобой является кардиалгия, то есть боли в прекардиальной области неангинозного характера, развивающиеся в первые дни после алкогольного эксцесса. При эхокардиографии (эхо-КГ) выявляют начальные признаки гипертро-

При лечении больных с алкогольным поражением печени врачи-гепатологи нередко имеют дело с нарушениями со стороны сердца. Поражение сердечно-сосудистой системы – наиболее частая причина обращения больных алкоголизмом к врачу-терапевту. Клинически распознаваемые заболевания сердца встречаются у 50% таких больных; болезни сердца являются причиной смерти

15% больных алкоголизмом; у 10% больных алкоголизмом, особенно молодого возраста, алкогольное поражение сердца является причиной внезапной смерти. В.Н. Медведев и Н.И. Кораблин (табл.) [1] наглядно продемонстрировали, что одним из наиболее частых внепеченочных проявлений алкоголизма является кардиомиопатия. Поражение сердца у алкоголиков стоит на третьем



фии желудочков сердца. На электрокардиограмме (ЭКГ) отмечают изменения, затрагивающие как предсердный, так и желудочковый комплексы. Изменения предсердного комплекса чаще всего заключаются в появлении расширенных расщепленных зубцов Р или высоких Р типа Р-pulmonale, то есть изменения предсердного комплекса аналогичны наблюдаемым при перегрузке левого или правого предсердия. Характерны также изменения конечной части желудочкового комплекса, сегмента ST и зубца Т в виде депрессии сегмента ST, появления патологического высокого, двухфазного, изоэлектрического или отрицательного зубца Т. Описанные изменения на ЭКГ, как правило, имеют преходящий характер. На этой стадии необходимо проводить дифференциальную диагностику с ишемической болезнью сердца (ИБС), при которой могут наблюдаться аналогичные электрокардиографические изменения. На первой стадии алкогольной кардиомиопатии отмечаются сопутствующие вегетативные расстройства (чувство нехватки воздуха, неполноты и неудовлетворенности вдохом, сердцебиение, похолодание конечностей, гиперемия лица, гипергидроз, тремор рук), имеющиеся анамнестические данные о недавнем употреблении алкоголя, отсутствуют клинические проявления коронарной болезни с типичными приступами стенокардии. Кроме этого, на фоне воздержания от алкоголя на ЭКГ отмечается быстрая положительная динамика.

II стадия алкогольной кардиомиопатии

Вторая стадия алкогольной кардиомиопатии характеризуется пароксизмами (приступами) фибрилляции предсердий (рис. 1), возникающими после алкогольных эксцессов, в отсутствие выраженных признаков сердечной недостаточности.

Аритмии – одно из самых частых проявлений алкогольной миокардиодистрофии. Они могут быть разнообразными; более или менее характерны пароксизмальная или постоянная формы фибрилляции

предсердий. Обычно усилению аритмий или появлению пароксизмов предшествует алкогольный эксцесс. Алкогольная кардиомиопатия может проявляться острыми нарушениями ритма, пароксизмами мерцания предсердий или тахикардии. Пароксизмы аритмии развиваются, как правило, после алкогольных эксцессов, при этом приступы нарушений ритма нередко повторяются неоднократно. Связь аритмии со злоупотреблением алкоголем обычно четко прослеживается и самими больными. В генезе пароксизмальных нарушений ритма при алкогольной кардиомиопатии, помимо токсического воздействия этанола на миокард, следует учитывать симпатико-тоническое действие алкоголя.

Нарушения сердечного ритма и проводимости могут развиваться в рамках хронической алкогольной кардиомиопатии или существовать изолированно в рамках синдрома «праздничного сердца». Нарушению сердечного ритма способствуют следующие процессы:

- встраивание этанола в мембраны и снижение продолжительности потенциала действия;
- влияние этанола и ацетальдегида на связывание кальция с миофибриллами;
- повышение уровня катехоламинов и потенцирование алкоголем их токсического действия на миокард;

- гипомагниемия, гипокалиемия, развивающиеся во время и после алкогольного эксцесса.

При синдроме «праздничного сердца» нормальный ритм обычно восстанавливается после коррекции электролитных нарушений. Следует подчеркнуть, что выявление нарушений ритма, особенно у молодых мужчин в отсутствие явных причин (пороков сердца, тиреотоксикоза, постинфарктного кардиосклероза и т.д.), требует включения в дифференциальный диагностический ряд алкогольной кардиомиопатии. Целенаправленный расспрос в этих случаях позволяет уточнить связь нарушения ритма со злоупотреблением алкоголем.

III стадия алкогольной кардиомиопатии

Третья стадия алкогольной кардиомиопатии характеризуется начальными признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН), что клинически проявляется снижением толерантности к физической нагрузке. Больные жалуются на повышенную утомляемость, одышку при физической нагрузке, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца. При эхо-КГ выявляют уменьшение ударного объема, повышение конечного диастолического давления в левом желудочке. На ЭКГ регистрируют синусовую тахикардию, признаки диффузного поражения миокарда, возможна постоянная форма фибрилляции предсердий.

Таблица. Частота поражения органов и систем (%) при остром и хроническом алкогольном гепатите [1]

№ п/п	Органы и системы	Острый алкогольный гепатит (n = 50)	Хронический алкогольный гепатит (n = 80)
1	Печень	100	100
2	ЦНС (токсическая энцефалопатия)	100	20
3	Периферическая нервная система (невропатия)	80	40
4	Кардиопатия	90	51,2
5	Артериальная гипертония	82	25
6	Панкреатиты	80	50
7	Синдром нарушенного всасывания	30	50
8	Нефропатия	20	18
9	Анемия	8	3,7
10	Нарушение половой сферы	> 50	> 60

ЦНС – центральная нервная система.



IV стадия алкогольной кардиомиопатии

При четвертой стадии алкогольной кардиомиопатии имеется развернутая клиническая картина ХСН с наличием одышки при незначительной физической нагрузке или в покое, приступов удушья, стойкой тахикардии или постоянной формы фибрилляции предсердий, отеков, иногда асцита и/или гидроторакса. При эхо-КГ выявляют дилатацию полостей сердца, признаки систолической дисфункции левого желудочка [2, 3].

Цирротическая кардиомиопатия

Гипердинамический тип кровообращения у больных с циррозом печени был описан более пятидесяти лет назад еще Н.Я. Ковальски и соавт. [4]. Однако длительное время цирроз печени не рассматривали как причину кардиальной дисфункции. Предпосылкой к детальному изучению патологии сердца при циррозе печени послужило описание ряда клинических случаев с летальным исходом вследствие сердечной недостаточности, развившейся вскоре после трансплантации печени или наложения сосудистых шунтов. Последующие исследования выявили наличие скрытой кардиальной дисфункции (в отсутствие других заболеваний сердца) у больных с циррозом печени, независимо от этиологии заболевания. Такая кардиальная дисфункция получила название цирротической кардиомиопатии [5, 6] и характеризуется следующими признаками:

- увеличенным сердечным выбросом в покое;
- сниженным периферическим сосудистым сопротивлением;
- сниженной сократительной способностью миокарда (систолической дисфункцией) в условиях стресса (физиологического, физического или фармакологического);
- увеличением толщины левого желудочка, ассоциированной с диастолической дисфункцией;
- электрофизиологическими аномалиями [7].

В основе патогенеза систолической дисфункции при цирротической кардиомиопатии лежат нарушения бета-адренергической передачи, нарушение текучести мембран кардиомиоцитов, активация эндоканнабиноидной системы, оказывающей ингибирующее влияние на сократительную способность миокарда. Повышенные уровни эндогенных оксида азота (NO) и монооксида углерода (CO), наблюдаемые при циррозе печени, также уменьшают сократительную способность кардиомиоцита.

Как в эксперименте, так и в клинических испытаниях показано, что стрессовое воздействие (физическое, фармакологическое) при систолической дисфункции проявляется недостаточным наращиванием сердечного выброса по сравнению с контролем (здоровыми добровольцами). Для клинициста важно предвидеть возможность развития у таких больных сердечной недостаточности (как проявления цирротической кардиомиопатии) после объемных

хирургических вмешательств, кровотечений, оперативных пособий (портосистемного шунтирования, в том числе TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunting – трансъюгулярного интрапеченочного портосистемного шунтирования), трансплантации печени), при развитии инфекционных осложнений [6, 8].

Диастолическая дисфункция миокарда характеризуется аномальным расслаблением во время диастолы, поскольку растяжимость сердечной мышцы снижена вследствие гипертрофии кардиомиоцитов или повышенного отложения интерстициального коллагена. Возросшее сопротивление току крови, заполняющему желудочек, приводит к замедлению заполнения левого желудочка кровью в диастолу. Соответственно, при эхо-КГ выявляют уменьшение трансмитрального кровотока в раннюю диастолу (величина E). Компенсаторно увеличивается кровоток в позднюю диастолу, что обусловлено сокращением предсердий (величина A). Таким образом, в отличие от нормы (рис. 2А), у больных с циррозом печени соотношение величин E/A уменьшено (рис. 2Б) [8, 6].

Предполагается, что диастолическая дисфункция также развивается вследствие задержки натрия, увеличения объема циркулирующей крови и активации различных нейрогуморальных систем, в том числе ренин-ангиотензиновой [6]. С учетом широкого распространения диастолической дисфункции сердца и ее значения в сердечно-сосудистом континууме сложилось понимание необходимости ее коррекции у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Доказано, что состояние диастолической функции может использоваться как критерий эффективности проводимой терапии. Теоретически способствовать улучшению диастолической функции должны препараты, уменьшающие гипертрофию левого желудочка, улучшающие активное расслабление и увеличивающие податливость левого желудочка. Наиболее мощное

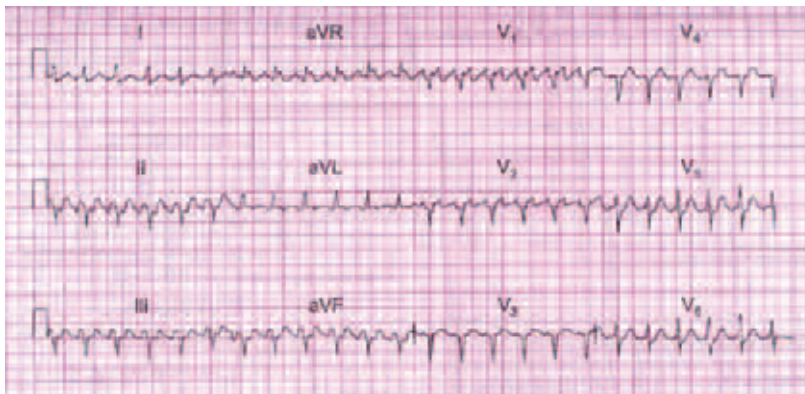


Рис. 1. Трепетание предсердий у больного с алкоголизмом [3]



положительное влияние на состояние диастолической функции сердца отмечено при применении ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и антагонистов кальция. Эти же принципы лечения диастолической дисфункции можно распространить и на пациентов с алкогольной кардиомиопатией.

Собственное исследование, проведенное в Центральном научно-исследовательском институте гастроэнтерологии Департамента здравоохранения г. Москвы (ЦНИИГ), подтверждает наличие дисфункции миокарда у больных (n = 25) с алкогольным циррозом печени классов А (n = 4), В (n = 12), С (n = 9) по Чайлд-Пью. У 100% больных выявлено нарушение диастолического расслабления левого желудочка (то есть диастолическая дисфункция) при сохранной систолической функции [9]. В патогенезе как систолической, так и диастолической дисфункции играют роль некоторые цитокины (фактор некроза опухолей), а также ядерный фактор NF-κB [6]. Электрофизиологические нарушения при циррозе печени возникают в связи с изменениями клеточных мембран, дефектами на уровне бета-адренорецепторов и пострецепторном пути, дисфункцией ионных каналов. Удлинение интервала QT, predisполагающее к желудочковым аритмиям и внезапной сердечной смерти, наблюдается примерно у половины больных при циррозе печени. Иногда назначение бета-адреноблокаторов позволяет уменьшить продолжительность увеличенного интервала QT до нормальных значений. Нормализация ЭКГ-картины также возможна после трансплантации печени [5, 8].

Диагностика цирротической кардиомиопатии осуществляется с помощью ЭКГ, эхо-КГ и исследования различных сывороточных маркеров ХСН, например таких, как мозговой натрийуретический пептид (brain natriuretic peptide, BNP) и N-терминальный фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида

(NT-proBNP). Имеются сообщения о том, что уровень BNP является независимым предиктором среднесрочной (в течение шести месяцев) выживаемости при декомпенсированном циррозе печени и, возможно, может использоваться для стратификации риска у больных с декомпенсированным циррозом печени [5]. NT-proBNP является надежным неинвазивным маркером ранней дисфункции миокарда на фоне объемной перегрузки камер сердца при прогрессировании портальной гипертензии у больных циррозом печени. Согласно собственным данным ЦНИИГ, у больных с алкогольными циррозами печени классов А, В, С по Чайлд-Пью выявлено значительное повышение уровня NT-proBNP – от 35 до 142 фмоль/мл (в среднем 89,6 фмоль/л), при норме 4,8 фмоль/мл [9]. Патологоанатомическое исследование алкогольного сердца выявляет увеличение его размеров с неравномерной гипертрофией стенок желудочков, утолщение отдельных участков эндокарда по типу фиброэластоза, интерстициальный и периваскулярный фиброз, необильную клеточную инфильтрацию, характерную для хронического воспаления, дистрофические и атрофические изменения мышечных волокон с вакуолизацией, частичной или полной потерей поперечной исчерченности и пикнозом ядер. При гистохимических исследованиях отмечается скопление нейтральных липидов в мышечных волокнах; содержание дегидрогеназ и оксидаз уменьшено. Электронная микроскопия выявляет дегенеративные изменения митохондрий мышечных волокон.

В качестве иллюстрации действия алкоголя на миокард представим собственные данные ЦНИИГ, полученные в эксперименте. Животные (белые крысы) получали слабоалкогольный напиток (коктейль «Русский черный»). В поилку наливали по 0,5 л напитка ежедневно в течение 90 дней. На фоне употребления слабоалкогольного напитка поведение животных изменилось: уменьшилась реакция

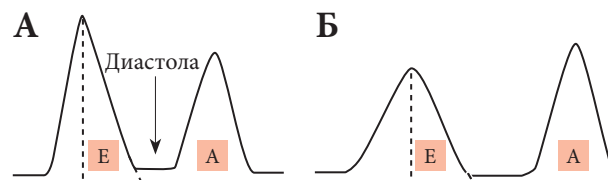
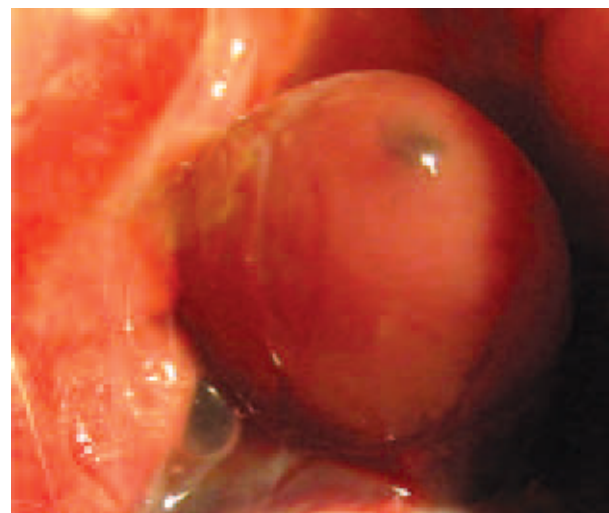


Рис. 2. Трансмитральный поток крови в диастолу в норме (А) и при диастолической дисфункции (Б) [14]



Ткань легкого гиперемирована. Кровоизлияния. Перикард – жировая клетчатка отсутствует, сосуды неравномерного кровенаполнения. На верхушке – субэпикардальное кровоизлияние.

Рис. 3. Легкое и сердце крысы при аутопсии через 90 дней употребления слабоалкогольного напитка

на внешние раздражители, усилилось общение между животными в первые сутки (они принимали вертикальную стойку, трогали друг друга передними лапками, что отличалось от обычного поведения – днем они спят), сформировалась активная реакция на поилку со слабым алкогольным напитком, снизилась потребность в воде и пище. При аутопсии через 90 дней выявлено отсутствие жировой клетчатки и усиление сосудистого рисунка в перикарде. Артерии имели прерывистое наполнение кровью, под перикардом правого желудочка выявлена запустевшая артерия, на верхушке сердца обнаружена зона субэпикардального кровоизлияния (рис. 3). Микроскопически наблюдали гипертрофию и некроз отдельных мышечных волокон, периваскулярный кардиосклероз (рис. 4).



Место препаратов магния в комплексной терапии алкогольной кардиомиопатии

До настоящего момента не проводились исследования по фармако-терапии алкогольной кардиомиопатии, которые бы полностью удовлетворяли требованиям доказательной медицины. Злоупотребление алкоголем являлось критерием исключения почти для всех крупных многоцентровых исследований. Именно поэтому во всех клинических рекомендациях по лечению ХСН, включая российские, указано, что схема терапии принципиально не различается в зависимости от этиологии ХСН. Целями терапии при алкогольной кардиомиопатии являются улучшение функционального состояния сердца, уменьшение сроков госпитального этапа, снижение частоты обращений в подразделение интенсивной терапии, стабилизация состояния и снижение смертности.

Основой лечения алкогольной миокардиодистрофии на любой стадии является безусловное и полное прекращение потребления алкоголя. Только в этом случае оказывается эффективной патогенетическая терапия, которая должна проводиться в полном объеме.

Пароксизмы аритмии у больных требуют проведения прежде всего дезинтоксикационной терапии,

так как обычно после выведения метаболитов этанола восстанавливается правильный ритм сердца и только у части больных возникает необходимость в активной антиаритмической терапии. Иногда пароксизмы фибрилляции предсердий сопровождаются развитием острой левожелудочковой недостаточности с типичной клинической картиной сердечной астмы, что требует соответствующего лечения.

Злоупотребление алкоголем способствует гипомагниемии, в связи с чем можно сказать, что алкоголизм является одной из важных причин развития дефицита магния.

В целом ряде эпидемиологических, экспериментальных и клинических исследований показано большое значение дефицита магния в возникновении и прогрессировании артериальной гипертензии, дислипидемий, ишемической болезни сердца и установлена роль препаратов магния в профилактике и лечении атеросклероза и ИБС [10, 11]. Назначение магнийсодержащих препаратов оправдано также и при длительном приеме сердечных гликозидов, токсические эффекты которых усиливаются в условиях гипомагниемии с последующим развитием нарушений ритма сердца. Считается, что ионы Mg^{2+} тормозят активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), и при их дефиците создаются более благоприятные условия для системной вазоконстрикции [12]. Необходимость коррекции магниевого дефицита при алкогольной кардиомиопатии бесспорна. Однако важно помнить о том, что в организме магний представляет собой главным образом внутриклеточные ионы. Именно поэтому целесообразно использовать комплексную терапию дефицита этих ионов с компонентами, способствующими проникновению ионов магния во внутриклеточное пространство, или комплексными препаратами [13].

Назначение препаратов магния представляет собой своеобразную заместительную терапию и в ка-

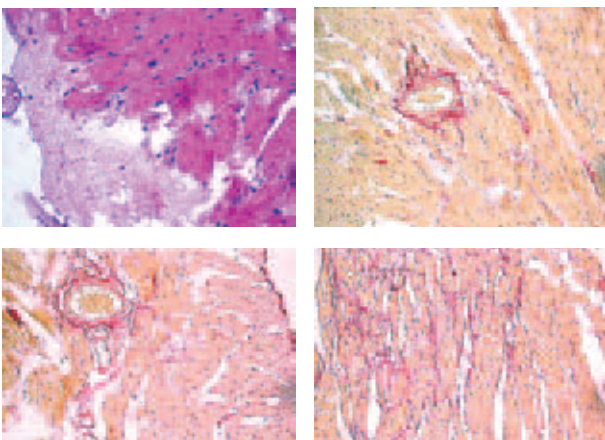
честве цели преследует коррекцию его нормального уровня и восстановление нормального течения физиологических процессов, в которых Mg^{2+} принимает активное участие [14].

В этой связи заслуживает внимания препарат Магнерот (магния оротата дигидрат), в состав которого входит оротовая кислота. Оротовая кислота необходима для связывания ионов магния с аденозинтрифосфатом, что способствует его аккумуляции в клетке и обуславливает терапевтическую активность магния. Помимо этого, оротовая кислота способствует росту клеток, участвуя в процессах обмена веществ. Магнерот успешно применяется в составе комплексной терапии в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: ИБС, магнийзависимых сердечных аритмий, при алкогольном поражении сердечной мышцы [13].

Применение оротата магния началось еще в 60-х гг. прошлого века. Преимущественно препарат использовался в терапии сердечной недостаточности, в том числе вследствие алкогольной кардиомиопатии. На модели алкогольного повреждения сердца у животных было показано, что одной из причин заболевания является нарушение синтеза рибонуклеиновой кислоты в кардиомиоцитах, а оротовая кислота необходима для нормального течения данного процесса. Оротовая кислота (которую называют также витамином B_{13}), помимо участия в обмене магния, обладает собственной метаболической активностью: соединение является одним из метаболитических предшественников пиримидиновых нуклеотидов, то есть необходимо для нормального хода анаболических процессов.

Пероральные препараты магния в комбинированной терапии сердечно-сосудистых заболеваний приобретают все большее значение, поскольку они эффективны, хорошо переносятся большими и достаточно дешевы.

В нашей стране накоплен большой опыт применения препарата



Гипертрофия мышечных волокон, некроз отдельных мышечных волокон. Периваскулярный кардиосклероз.

Рис. 4. Морфологическая картина миокарда крысы через 90 дней употребления слабоалкогольного напитка



Магнерот, особенно при наиболее распространенных в кардиологии нозологиях. Можно выделить группы пациентов, у которых назначение препарата Магнерот в качестве компонента комбинированной терапии будет наиболее успешным [15]: пациенты с дефицитом ионов Mg^{2+} (устанавливается на основании клинической картины, наличия гипомагниемии, сниженной экскреции Mg^{2+} с мочой); пациенты с АГ и гиперлипидемией, проявлениями ишемии миокарда; больные АГ с нарушением толерантности к глюкозе или сахарным диабетом 2 типа; пациенты с хронической алкогольной интоксикацией и хроническим стрессом (профи-

лактика стресс-индуцированных сердечно-сосудистых осложнений).

Магнерот хорошо переносится. Частота побочных эффектов составляет немногим более одного процента и выражается в нарушениях со стороны пищеварительной системы (диарея, запоры), что, как правило, возникает при приеме препарата в высоких дозах и обычно проходит при снижении дозы. Противопоказаниями для назначения данного препарата являются мочекаменная болезнь и нарушения почечной функции. Магнерот, назначаемый в дозе по 2 таблетки 3 раза в сутки в течение 7 дней, с переходом на 1 таблетку 2–3 раза в сутки ежедневно,

можно применять в течение длительного времени [13].

В заключение отметим, что алкогольное поражение сердца (алкогольная кардиомиопатия) очень часто развивается при алкоголизме, проявляется аритмиями, изменениями миокарда с развитием сердечной недостаточности и нередко приводит к смерти таких больных. Применение препарата Магнерот (магния оротата дигидрат) в рамках терапии алкогольной кардиомиопатии может не только способствовать коррекции часто встречающейся при алкоголизме гипомагниемии, но и улучшать метаболические процессы в миокарде, влияя на течение кардиомиопатии. ☺

Литература

1. Медведев В.Н., Кораблин Н.И. Алкогольная болезнь печени: диагностика и лечение острого и хронического алкогольного гепатита // Consilium medicum. 2002. Т. 4. № 7. С. 28–34.
2. Ren J., Wold L.E. Mechanisms of alcoholic heart disease // Ther. Adv. Cardiovasc. Dis. 2008. Vol. 2. № 6. P. 497–506.
3. <http://max.1gb.ru/spv/spv308.shtml>
4. Kowalski H.J., Abelmann W.H. The cardiac output at rest in Laennec's cirrhosis // J. Clin. Invest. 1953. Vol. 32. № 10. P. 1025–1033.
5. Møller S., Henriksen J.H. Cirrhotic cardiomyopathy // J. Hepatol. 2010. Vol. 53. № 1. P. 179–190.
6. Wong F. Cirrhotic cardiomyopathy // Hepatol. Int. 2009. Vol. 3. № 1. P. 294–304.
7. Dos Reis F.J., de Sousa T.A., Oliveira M.S. et al. Is hepatitis C virus a cause of idiopathic dilated cardiomyopathy? A systematic review of literature // Braz. J. Infect. Dis. 2006. Vol. 10. № 3. P. 199–202.
8. Møller S., Henriksen J.H. Cirrhotic cardiomyopathy: a patho-physiological review of circulatory dysfunction in liver disease // Heart. 2002. Vol. 87. № 1. P. 9–15.
9. Komissarenko I., Lazebnik L., Golovanova E. et al. Alcoholic cirrhosis and chronic heart failure // Hepatol. Int. 2011. Vol. 5. P. 215.
10. Liao F., Folsom A.R., Brancati F.L. Is low magnesium concentration a risk factor for coronary heart disease? The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study // Am. Heart J. 1998. Vol. 136. № 3. P. 480–490.
11. Ueshima K. Magnesium and ischemic heart disease: a review of epidemiological, experimental, and clinical evidences // Magnes. Res. 2005. Vol. 18. № 4. P. 275–284.
12. Suter P.M. The effects of potassium, magnesium, calcium, and fiber on risk of stroke // Nutr. Rev. 1999. Vol. 57. № 3. P. 84–88.
13. Чуканова Е.И. Применение магния (Магнерот) в лечении сосудистых заболеваний // Лечащий врач. 2008. № 5–6. С. 11–16.
14. Hadj A., Pepe S., Marasco S., Rosenfeldt F. The principles of metabolic therapy for heart disease // Heart Lung Circ. 2003. Vol. 12. Suppl. 2. P. S55–S62.
15. Classen H.G. Magnesium orotate – experimental and clinical evidence // Rom. J. Intern. Med. 2004. Vol. 42. № 3. P. 491–501.

Cardiac damage in alcoholic liver cirrhosis

I.A. Komissarenko, Ye.V. Golovanova, I.A. Kolechkina, I.Ye. Trubitsyna, M.G. Guseynzade

Central Research Institute of Gastroenterology of the Moscow City Health Department

Contact person: Irina Arsenyevna Komissarenko, komisarenko@mail.ru

In alcoholics, cardiovascular diseases are the third most common disorder after alcoholic liver disease and alcoholic pancreatitis. Alcoholic cardiomyopathy presents as systolic and diastolic left ventricular dysfunction, myocardial hypertrophy and electrophysiological disorder and may influence the prognosis of patients with liver cirrhosis. The therapeutic value of Mg in the prevention and management of atherosclerosis and ischemic heart disease has been clarified. In patients with alcoholic heart disease, administration of Mg and Mg orotate may be recommended for the correction of frequently occurring Mg deficit and myocardial metabolic disorder.

Key words: alcoholic cardiomyopathy, cirrhotic cardiomyopathy, magnesium orotate

кардиология и ангиология