

## ОБЗОРЫ

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
В СВЯЗИ С ОСОБЕННОСТЯМИ ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ

Е.В. Воронина, А.Н. Рябиков, Н.В. Ясюкевич, В.П. Гусева, С.К. Малютина

*НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН  
630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1*

**Цель исследования.** Изменения структуры и функции сердца представляют промежуточные фенотипы в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Связи потребления алкоголя с эхокардиографическими параметрами изучены недостаточно и оцениваются противоречиво. Цель работы: выполнить систематический обзор исследований, в которых проводилась оценка связей потребления алкоголя с эхокардиографическими параметрами. **Материал и методы.** Проведен анализ публикаций по теме за 17 лет (2001–2017 гг.). Использовались интернет-ресурсы PubMed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), Google Академия (<https://scholar.google.ru>) и основные отечественные кардиологические журналы. **Результаты.** Анализ литературы показал, что более высокое потребление алкоголя ассоциируется с увеличением массы миокарда или увеличением толщины стенок левого желудочка (ЛЖ), снижением диастолической функции и систолической деформации ЛЖ, увеличением размеров и снижением функции левого предсердия. Зависимости ряда эхокардиографических характеристик (фракция выброса ЛЖ, параметры правого желудочка) от потребления алкоголя оцениваются противоречиво. В текущей литературе имеется дефицит долгосрочных исследований по проблеме. Требуется интегральная оценка связи разных индикаторов и паттернов потребления алкоголя со структурно-функциональными кардиологическими фенотипами, использование современных эхокардиографических модальностей. С учетом популяционной специфичности необходимы исследования в эпидемиологическом контексте различных популяций. **Заключение.** Анализ связи структурно-функциональных изменений сердца с потреблением алкоголя сохраняет актуальность для понимания механизмов возможного влияния алкоголя на сердечно-сосудистую систему.

**Ключевые слова:** алкоголь, высокие разовые дозы алкоголя, эхокардиография, левый желудочек, левое предсердие, систолическая функция, диастолическая функция, деформация миокарда, кардиомиопатия, популяция, сердечно-сосудистые заболевания.

Согласно оценкам ВОЗ избыточное потребление алкоголя явилось причиной трех миллионов смертей в мире по данным 2016 г. (5,3 % в структуре смертности), и среди смертей, связанных с потреблением алкоголя, болезни сердечно-сосудистой системы составили 19 % [1].

Проблема алкогольного поражения сердечно-сосудистой системы носит наднациональный ха-

рактер: избыточное потребление алкоголя и кардиологические заболевания широко распространены в мире [2, 3]. Связь потребления алкоголя с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) – один из достаточно противоречиво рассматриваемых вопросов в области кардиологии и кардиоваскулярной профилактики [4]. Эпидемиологическими исследованиями получены свидетель-

**Воронина Екатерина Вячеславовна** – младший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и патогенеза внутренних заболеваний, e-mail: Voroninacat@gmail.com

**Рябиков Андрей Николаевич** – д-р мед. наук, проф., ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и патогенеза внутренних заболеваний, e-mail: andrew\_gyabikov@mail.ru

**Ясюкевич Наталья Валерьевна** – младший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и патогенеза внутренних заболеваний, e-mail: yasyukevich.natalia@gmail.com

**Гусева Варвара Петровна** – аспирант лаборатории эпидемиологии и патогенеза внутренних заболеваний, e-mail: gusevaofficial@gmail.com

**Малютина Софья Константиновна** – д-р мед. наук, проф., зав. лабораторией эпидемиологии и патогенеза внутренних заболеваний, e-mail: smalyutina@hotmail.com

ства J- или U-образной зависимости риска ССЗ от потребления алкоголя со снижением риска для умеренного потребления алкоголя, которые надежно обобщены в метаанализах [5–9]. В то же время в недавнем исследовании менделевской рандомизации (в контексте генетической вариабельности алкоголь дегидрогеназы) установлено, что снижение потребления алкоголя ассоциировано со снижением риска ССЗ [10].

Интенсивное потребление алкоголя и паттерн высоких разовых доз алкоголя (binge drinking) связывают с негативным эффектом на сердечно-сосудистую систему [7, 11–13], которое может охватывать широкий спектр проявлений – от артериальной гипертонии, нарушений сердечного ритма («праздничное сердце»), алкогольной кардиомиопатии, геморрагического мозгового инсульта, потенцирования ишемической болезни сердца (ИБС) до остановки сердца вследствие острого алкогольного кетоацидоза [12–15]; влияние на риск сердечной недостаточности оценивается в литературе противоречиво [13].

Сердечно-сосудистые заболевания играют решающую роль в эволюции общей смертности в мире, в том числе в российской популяции. Потребление алкоголя в России имеет свои особенности (потребление крепких напитков, высоких разовых доз) [16–19]. Тренды и особенности потребления алкоголя рассматриваются в числе причин, вносящих вклад в высокие показатели кардиоваскулярной смертности и выраженные флюктуации смертности в 90-е годы [16, 20, 21].

Изменения структуры и функции сердца представляют промежуточные фенотипы в патогенезе ССЗ, их анализ существен для понимания механизмов возможного влияния алкоголя на сердечно-сосудистую систему. В то же время связи потребления алкоголя с эхокардиографическими параметрами изучены недостаточно и оцениваются противоречиво.

Цель исследования – выполнить систематический обзор исследований, в которых производилась оценка связей потребления алкоголя с эхокардиографическими параметрами.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ публикаций по данной теме за период с 2001 по 2017 г. При поиске использовались такие интернет-ресурсы, как базы данных PubMed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), Google Академия (<https://scholar.google.ru>) и основные отечественные кардиологические журналы («Кардиология», Российский кардиологический журнал, «Системные гипертензии», «Кардиоваскулярная профилактика и реабилитация», «Атеросклероз» и др.). Основными ключе-

выми словами были: alcohol / алкоголь, binge drinking / высокие разовые дозы алкоголя, echocardiography / эхокардиография, left ventricle / левый желудочек, left atrium / левое предсердие, myocardium hypertrophy / гипертрофия миокарда, systolic function / систолическая функция, diastolic function / диастолическая функция, strain / деформация миокарда, population / популяция, cardiomyopathy / кардиомиопатия, risk factors / факторы риска, cardiovascular disease / сердечно-сосудистые заболевания.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

**Связь потребления алкоголя с риском ССЗ.** Обобщение данных о связи потребления алкоголя и его паттернов с риском сердечно-сосудистых заболеваний и их факторами риска проведено во многих обзорах и метаанализах. Например, в 1999 г. E.V. Rimm et al., провели метаанализ экспериментальных исследований, в которых оценивалось влияние умеренного употребления алкоголя на концентрацию холестерина липопротеинов высокой плотности, аполипопротеина А1, фибриногена, триглицеридов и других биологических маркеров, которые связаны с риском ишемической болезни сердца. В анализ были включены мужчины и женщины, не страдающие хроническими заболеваниями и не зависящие от алкоголя, а также исследования, в которых биомаркеры оценивались до и после того, как участники потребляли до 100 г алкоголя в день. Экспериментальная доза 30 г этанола в день увеличивала концентрацию холестерина липопротеинов высокой плотности на 3,99 мг/дл (95 % доверительный интервал (ДИ) 3,25–4,73), аполипопротеина А-I – на 8,82 мг/дл (95 % ДИ 7,79–9,86) и триглицеридов – на 5,69 мг/дл (95 % ДИ 2,49–8,89). Доказано умеренное влияние алкоголя на некоторые гемостатические факторы, связанные с тромболитическим профилем (снижение уровня фибриногена и тромбоксана). На основе опубликованных ассоциаций между этими биомаркерами и риском ИБС было сделано обобщение, что потребление 30 г алкоголя в день приводит к снижению риска заболевания коронарной болезнью на 24,7 % [22].

Задачей другого метаанализа G. Corrao et al. (2000) была оценка параметров связи потребления алкоголя с риском ишемической болезни сердца и определение источников неоднородности в оценке коэффициента риска (КР). Поиск эпидемиологической литературы с 1966 по 1998 г. проводился с использованием нескольких библиографических баз данных. Для оценки нелинейного влияния потребления алкоголя на относительный риск (ОР) были установлены метаре-

грессионные модели. Среди 196 изначально рассмотренных статей отобрано 51. Риск ИБС был ниже в группе с потреблением алкоголя от 0 до 20 г/день (ОР = 0,80, 95 % ДИ 0,78, 0,83); (ОР = 0,96, 95 % ДИ 0,92–1,00) и увеличением риска при дозе алкоголя  $\geq 89$  г/день (ОР = 1,05, 95 % ДИ 1,00–1,11). Более низкие протективные и отрицательные эффекты были обнаружены у женщин, у мужчин, живущих не в средиземноморских странах, и в тех исследованиях, где в качестве исхода анализировались фатальные события. Обнаружено доказательство схожести результатов для умеренного потребления алкоголя и неоднородность оценок в исследованиях для более высоких доз алкоголя. Анализ показал, что степень протективного действия умеренных доз алкоголя следует пересмотреть [2].

В 2014 г. M. Roegercke и J. Rehm опубликовали обзор метаанализов и обсервационных исследований, изучающих связь между употреблением алкоголя, видами питания и риском ИБС у лиц, потребляющих алкоголь, по сравнению с лицами, не потребляющими алкоголь в течение жизни. В обзоре обобщены метаанализы, опубликованные за последние 10 лет, включая изучение эпизодического употребления алкоголя среди умеренно пьющих. Результаты показали J-образную кривую для умеренного потребления алкоголя по отношению к неупотребляющим алкоголь, что подтверждается краткосрочными экспериментальными данными и аналогичными ассоциациями в пределах групп с потенциальными факторами, за исключением курильщиков. У женщин получены более сильные положительные ассоциации, а также более быстрый рост негативного эффекта потребления алкоголя при более низких уровнях среднего его потребления по сравнению с мужчинами. Не получено доказательств того, что хроническое или эпизодическое употребление алкоголя имеет положительное эффект на риск ИБС. Лица с проблемным употреблением алкоголя имели повышенный риск развития ИБС (в 1,5–2 раза). Результаты количественного метаанализа показали, что у пьющих со средним потреблением  $<30$  г / день и без эпизодического тяжелого употребления был наиболее низкий риск ИБС (oddsratio, ОР = 0,64, 95 % ДИ 0,53–0,71). У лиц с эпизодическими потреблением алкоголя риск был близок к коэффициенту лиц, не употребляющих алкоголь (ОР = 1,12, 95 % ДИ 0,91–1,37). Обзор, таким образом, представил сильные эпидемиологические свидетельства положительного влияния низкого потребления алкоголя (без эпизодов тяжелого употребления алкоголя), которые подтверждены экспериментальными данными. Однако эпизодическое и хроническое упот-

ребление алкоголя не оказывают положительно-го влияния на ИБС [8].

По данным метаанализа A. DiCastellnuovo et al. (2006), включившего результаты 34 проспективных исследований с общим числом участников 1 015 835, зависимость между потреблением алкоголя и общей смертностью носит J-образный характер. Потребление спиртных напитков в пределах четырех стандартных доз для мужчин и двух стандартных доз для женщин ассоциировалось со снижением риска смерти от всех причин на 17 % у мужчин (99 % ДИ 15–19 %) и 18 % у женщин (99 % ДИ 13–22 %). При более высоком уровне потребления этанола отмечался рост смертности. Вероятно, защитный эффект оказывает именно регулярное потребление малых доз спиртных напитков. Имеются данные о том, что высокая вариабельность уровня потребления алкоголя в пределах умеренного ассоциируется с повышением общей смертности (ОР = 1,52, 95 % ДИ 1,07–2,17) [6].

В новом исследовании, опубликованном в 2018 г. в Lancet, A. Wood et al. выполнили комбинированный анализ индивидуальных данных участников трех крупных исследований (the Emerging Risk Factors Collaboration, EPIC-CVD, and the UK Biobank) на материале 83 проспективных исследования из 19 стран с высоким доходом (599 912 участников, потребляющих алкоголь). Оценивали дозозависимые ассоциации риска ССЗ в зависимости от потребления алкоголя. Увеличение потребления алкоголя на каждые 100 г/неделю практически линейно ассоциировалось с более высоким риском мозгового инсульта (частота сердечных сокращений (ЧСС) = 1,14; 95 % ДИ, 1,10–1,17), ИБС, исключая инфаркт миокарда (ИМ), (ЧСС = 1,06; 95 % ДИ 1,00–1,11), сердечной недостаточности (ЧСС = 1,09; 95 % ДИ 1,03–1,15), фатальной гипертензивной болезни (1,24, 95 % ДИ 1,15–1,33) и фатальных случаев аневризмы аорты (1,15; 95 % ДИ 1,03–1,28). Напротив, увеличение дозы алкоголя лог-линейно обратно ассоциировалось с риском ИМ (ЧСС = 0,94; 95 % ДИ 0,91–0,97). Исследователи заключили, что среди лиц, потребляющих алкоголь в странах с высоким доходом, порог наиболее низкого риска смертности от всех причин составляет около 100 г/неделю. Для ССЗ, за исключением ИМ, не выявлено явных порогов риска, ниже которых потребление алкоголя перестает ассоциироваться с более низким риском заболеваний. Авторы поддерживают ограничение потребления алкоголя, оно должно быть ниже, чем используется в большинстве текущих рекомендаций [23].

**Анализ данных литературы о связи потребления алкоголя с эхокардиографическими парамет-**

**рами.** На основании концептуальных данных по связям потребления алкоголя с риском с сердечно-сосудистых заболеваний в целом настоящий обзор фокусируется на анализе данных литературы о связи, в частности, потребления алкоголя с эхокардиографическими (ЭхоКГ) параметрами.

Р. Kusina et al. (2013) проведено исследование в Словакии с целью изучения ассоциации между потреблением алкоголя и сердечно-сосудистыми событиями и изменениями эхокардиографических параметров среди 100 лиц, потребляющих алкоголь со среднесуточной дозой <120 г и  $\geq 120$  г алкоголя в день в течение 4-летнего периода наблюдения. Данные относительно дозы и продолжительности употребления алкоголя показали низкую корреляцию и нелинейный характер между длительностью употребления алкоголя и ЭхоКГ параметрами. Не было различий между группами по следующим ЭхоКГ параметрам: фракции выброса (EF) ( $p = 0,43$ ), систолическим диаметром левого предсердия (LAD) ( $p = 0,51$ ). Конечный диастолический размер левого желудочка (LVEDD) был погранично выше в группе с более высоким потреблением алкоголя ( $p = 0,09$ ). В работе не получено различий в биохимических показателях между группами [24].

В продолжающемся исследовании ARI С.А. Goncalves et al. (2015) изучали связь между потреблением алкоголя и изменениями структуры и функции сердечно-сосудистой системы в пожилом возрасте. В анализ включены 4466 мужчин и женщин, средний возраст которых составил 76 лет, 60 % – женщины, 20 % – лица негроидной расы. Все участники были обследованы с помощью трансторакальной эхокардиографии и поделены на четыре группы в зависимости от количества потребляемого алкоголя: непьющие, 7 доз или меньше в неделю, от 7 до 14 доз в неделю и 14 доз или более в неделю (1 доза соответствует 10 мл этанолового спирта). У мужчин увеличение потребления алкоголя ассоциировалось с увеличением массы миокарда левого желудочка (MMLV) ( $8,2 \pm 3,8$  г на категорию потребления;  $p = 0,029$ ), более высоким отношением скоростей пика E раннего диастолического трансмитрального потока и пика e' раннего диастолического смещения митрального кольца по данным тканевой доплерографии (E/e') (индикатор давления диастолического наполнения ЛЖ) ( $0,82 \pm 0,33$  на категорию потребления;  $p = 0,014$ ) и большей пиковой систолической скоростью регургитации на трикуспидальном клапане (reakTRV). У женщин большее употребление алкоголя было независимо связано с более низкой фракцией выброса ЛЖ ( $-1,9 \pm 0,6$  % на категорию потребления алкоголя;  $p = 0,002$ ) и тен-

денцией к снижению глобальной продольной деформации (strain, GLS) ЛЖ ( $0,45 \pm 0,25$  % на категорию потребления алкоголя;  $p = 0,07$ ) [25].

Г. Kocabaу et al. (2014) в исследовании случай – контроль изучали функцию левого предсердия (ЛП) у пациентов с бессимптомной хронической алкогольной зависимостью. Оценка проводилась с помощью двухмерной спекл-трекинг эхокардиографии (2D-STE). Обследовали 30 здоровых испытуемых (средний возраст  $34,8 \pm 5,8$  года) и 75 бессимптомных мужчин-алкоголиков (средний возраст  $39,8 \pm 6,5$  года). Участников разделили на две группы исходя из суммарной дозы алкоголя в течение жизни (в пересчете на этанол): группа I – < 15 кг этанола/кг веса тела и группа II –  $\geq 15$  кг этанола/кг веса тела. 2D-STE анализ ЛП проводился во время систолы желудочков (LA-Res), в конце диастолы (LA-pump), а также оценивалась скорость деформации миокарда во время сокращения желудочков (LA-SRs), в период их пассивного наполнения (LA-SRe) и во время активного сокращения предсердий (LA-SRa). У лиц с более высокой дозой алкоголя в течение жизни было отмечено увеличение времени децелерации (DT), снижение индекса E/A и скорости диастолического продвижения ( $V_p$ ) трансмитрального потока и индекса E/e'. Хотя параметры диастолической дисфункции были сопоставимы, LA-Res и LA-Pump значительно различались среди алкоголиков. В то же время не было различий в LA-SRs и LA-SRe между контрольной и алкогольными группами. Авторы заключили, что функция левого предсердия снижается при хроническом злоупотреблении алкоголем [26].

По материалам Фремингемского исследования опубликован анализ D.D. McManus et al. (2016), в котором авторы подтвердили гипотезу, что предсердная миопатия, проявляющаяся эхокардиографически увеличением ЛП, объясняет связь между хроническим потреблением алкоголя и фибрилляцией предсердий (ФП). В работе оценивали связь между потреблением алкоголя и риском возникновения ФП у 5220 человек в проспективном дизайне (участники Framingham Heart Study и их потомки; средний возраст 56,3 года, 54 % женщин), у всех была проведена эхокардиографическая оценка размеров ЛП. Частота ФП составила 8,4 на 1000 человеколет наблюдения, выявлено 1088 новых случаев ФП в среднем в течение шести лет наблюдения (25-й и 75-й процентиля: 4,0–8,7 года). После мультивариантной оценки, для исключения иных факторов, способствующих увеличению размеров ЛП, каждые дополнительные 10 г этанола в день (менее одной порции) увеличивали диаметр ЛП на 0,16 мм (95 % ДИ 0,10–0,21 мм). Также в мно-

говариантном анализе каждые 10 г этанола в день увеличивали риск развития ФП на 5 % (ЧСС = 1,05; 95 % ДИ 1,01–1,09). Связь между потреблением алкоголя и риском возникновения ФП на 24 % (95 % ДИ 8–75) объяснялась вкладом увеличения ЛП. Авторы определили употребление алкоголя как предиктор увеличения ЛП с последующим возникновением ФП. Увеличение ЛП может быть промежуточным фенотипом в патогенетическом пути влияния продолжительного потребления алкоголя на развитие ФП [27].

В США проведено популяционное исследование Н. Yousaf. et al. (2014) [28] по оценке эффекта потребления алкоголя на систолическую функцию ЛЖ. На основе случайной выборки в исследовании участвовало 2042 человека в возрасте  $\geq 45$  лет, оценивалось употребление алкоголя на основании самостоятельно заполняемой анкеты. Респонденты были классифицированы по потреблению алкоголя на следующие группы: непьющие, интенсивно употреблявшие алкоголь в прошлом (бывшие злоупотреблявшие), незначительно пьющие (< одной порции в день), умеренно пьющие (1–2 порции в день) и интенсивно пьющие (>2 порций в день). Систолическая функция ЛЖ оценивалась с помощью эхокардиографии. Выявлено 38 случаев систолической дисфункции ЛЖ из 182 непьющих, 309 бывших злоупотреблявших алкоголем, 1028 из незначительно пьющих, 251 из умеренно пьющих и 146 из злоупотребляющих алкоголем на момент исследования. Наблюдалась U-образная зависимость между потреблением алкоголя и умеренной систолической дисфункцией ЛЖ ( $LVEF \leq 40\%$ ): в группе незначительно пьющих отмечена низкая частота систолической дисфункции ЛЖ (0,9 %) по сравнению с наиболее высокой частотой у злоупотребляющих (5,5 %) ( $OR = 0,14$ , 95 % ДИ 0,04–0,43). Не получено значимой связи между потреблением алкоголя и систолической функцией ЛЖ у пациентов с  $LVEF > 50\%$  или  $\leq 50\%$  [28].

В общей популяции в Китае оценивали связь между потреблением алкоголя и фракцией выброса левого желудочка ( $LVEF$ ) в исследовании Z. Li et al. (2016). Участникам предложили представить информацию о потреблении алкоголя и провели стандартную эхокардиографию,  $LVEF$  рассчитывали с использованием модифицированной формулы Симпсона. Из 10 824 участников, включенных в исследование, 46,1 % были мужчинами, средний возраст составил 54 года (от 35 до 93 лет). Общая распространенность  $LVEF < 0,50$  и  $LVEF < 0,40$  в исследуемой популяции составила 11,6 и 2,9 % соответственно. Распространенность  $LVEF < 0,5$  и  $LVEF < 0,4$  была выше в группах умеренно употребляющих алкоголь и

употребляющих высокие дозы алкоголя, чем в группе неупотребляющих алкоголь ( $p < 0,05$ ). Мультивариантный логистический регрессионный анализ в соответствии с различными уровнями потребления алкоголя показал, что умеренно употребляющие и лица, потребляющие высокие дозы алкоголя, имели в 1,3 и 1,2 раза выше риск снижения  $LVEF < 0,5$  соответственно по сравнению с неупотребляющими алкоголь ( $OR = 1,381$ ; 95 % ДИ 1,115–1,711;  $p = 0,003$  для умеренно пьющих;  $OR = 1,246$ ; 95 % ДИ 1,064–1,460,  $p = 0,006$  для лиц с высоким уровнем потребления алкоголя). Лица, употребляющие высокие дозы алкоголя, имели в 1,5 раза выше риск снижения  $LVEF < 0,4$ , чем непьющие ( $OR = 1,482$ , 95 % ДИ 1,117–1,965;  $p = 0,006$ ). В группе умеренно употребляющих алкоголь не было получено риска снижения  $LVEF < 0,4$ , который был бы существенно выше, чем у непьющих ( $OR = 1,183$ , 95 % ДИ 0,774–1,808,  $p = 0,437$ ). По этим результатам сделан вывод, что увеличение потребления алкоголя ассоциируется со снижением фракции выброса ЛЖ по сравнению с отсутствием потребления алкоголя в общей популяции [29].

L. Sechi et al. (2016) опубликовали данные исследования о влиянии ежедневного потребления алкоголя на диастолическую функцию ЛЖ (по данным тканевой доплерографии) у пациентов с артериальной гипертензией. Целью исследования было изучить связь между потреблением алкоголя и функцией ЛЖ при наличии АГ. У 335 пациентов, не употребляющих алкоголь (средний возраст  $52 \pm 14$  лет), были измерены: уровень глюкозы и липидов крови, функциональные печеночные тесты, суточный клиренс креатинина крови (CRCL). Пациенты с анамнезом алкогольной зависимости (по DSM IV, Диагностическое и Статистическое руководство по ментальным расстройствам, 4-е изд., 2000), имеющие сердечно-сосудистые события, с фракцией выброса ЛЖ  $< 50\%$  или  $CRCL < 30$  мл/мин/1,72 м<sup>2</sup>, были исключены из исследования. Среднесуточное потребление алкоголя оценивали по опроснику AUDIT. Пациенты были разделены на четыре различных уровня по потреблению алкоголя (уровень 1 – 0 г/сутки; уровень 2 – 1–19 г/сутки; уровень 3 – 20–39 г/сутки; уровень 4 –  $\geq 40$  г/сутки). Диастолическая функция ЛЖ оценивалась при стандартной эхокардиографии и с использованием тканевой доплерографии (TDI). В исследовании получены следующие результаты: размеры ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки, индекс массы миокарда ЛЖ возрастали с увеличением уровня потребления алкоголя. Фракция выброса ЛЖ, скорость E/A трансмитрального потока и изоволюмическое время расслабления (IVRT) не отличались у пациентов

с различным уровнем потребления алкоголя, в то время как диаметр ЛП увеличивался с увеличением уровня потребления алкоголя. С помощью метода TDI выявлена диастолическая дисфункция ЛЖ у 167 (49,8 %) больных и обратно-пропорциональная связь скорости пика  $E'$  с потреблением алкоголя. Пациенты с нарушением диастолической функции ЛЖ были старше, чаще болели диабетом (СД), имели более высокий индекс массы тела (ИМТ), выше уровни систолического и диастолического артериального давления (АД), выше уровни глюкозы, холестерина, триглицеридов, гамма-глутамилтранспептидазы и аспартаттрансферазы крови и индекс массы миокарда ЛЖ. Многовариантный логистический регрессионный анализ факторов показал, что потребление алкоголя было значимым предиктором диастолической дисфункции ЛЖ независимо от возраста, ИМТ, АД, СД и массы миокарда ЛЖ. По данным исследования были сделаны выводы, что у пациентов с АГ без истории алкогольной зависимости и с сохраненной систолической функцией ЛЖ суточное потребление алкоголя независимо ассоциировалось с диастолической дисфункцией ЛЖ [30].

S. Meng et al. (2016) в исследовании изменения продольной функции правого желудочка при хроническом бессимптомном алкоголизме по дизайну «случай – контроль» использовали метод двумерной спекл-трекинг эхокардиографии (2DSTE) для оценки продольной систолической и диастолической функции правого желудочка (ПЖ) у лиц с алкогольной кардиомиопатией. Отобрано 92 мужчины с бессимптомным алкоголизмом, из которых сформировали три группы по увеличению потребления алкоголя, – А, В и С. Была сформирована контрольная группа из 30 взрослых человек, не употребляющих алкоголь. Всем проведена оценка стандартных эхокардиографических параметров и оценка пика систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана (TAPSE). 2DSTE параметры ПЖ регистрировали в апикальной 4-камерной позиции. В группе С конечный диастолический диаметр ПЖ (RVEDD) был значительно выше, чем в группах А, В и контрольной, а TAPSE был значительно ниже в группе С по сравнению с другими экспериментальными группами. В группе В ранняя диастолическая скорость продольной деформации миокарда (SRe) и поздняя диастолическая скорость деформации миокарда (SRa) свободной стенки ПЖ и ЛЖ были значительно ниже, чем в других группах и контрольной. В группе С все 2DSTE показатели были значительно ниже, чем в других группах. Выявлена значимая отрицательная линейная корреляция между параметрами ПЖ: глобальной систолической ско-

рости деформации (S) и пиковой скорости систолической деформации (SRs) и показателем TAPSE ( $r_1 = -0,84$ ,  $r_2 = -0,72$ , соответственно,  $p < 0,05$ ) [31].

Целью исследования C.L.Hung, et al. (2016) стало изучение дозозависимой связи между изменениями функции левого желудочка (ЛЖ) и левого предсердия (ЛП) и употреблением алкоголя с использованием метода оценки деформации миокарда. В исследовании приняло участие 3946 человек без симптомов алкогольного поражения сердца (средний возраст  $49,7 \pm 10,7$  года; 65 % мужчин). Всем проведены стандартная эхокардиография и двумерный спекл-трекинг анализ. Общая продольная и поперечная деформация миокарда ЛЖ и деформация миокарда ЛП были ассоциированы с привычным паттерном потребления алкоголя (менее одной, от одной до шести или больше шести доз алкоголя в неделю) [32]. В зависимости от увеличения еженедельного потребления алкоголя были выявлены большая частота эксцентрического ремоделирования ЛЖ, нарушение диастолической функции, снижение глобальной продольной деформации миокарда ЛЖ и деформации миокарда ЛП (коэффициенты для последних 1,07; 95 % ДИ 1,95–0,19 и 3,73; 95 % ДИ, 5,36–2,11) и уменьшение скорости ранней диастолической деформации ЛЖ (коэффициенты 0,07; 95 % ДИ 0,03–0,11 и 0,33; 95 % ДИ 0,24–0,42) в группах с употреблением от одной до шести и более шести доз алкоголя в неделю соответственно ( $p < 0,05$  для всех). Участники, в анамнезе которых имелась недавняя алкогольная абстиненция, показали промежуточный результат между группами не употребляющих алкоголь и употребляющих в настоящее время. Авторы резюмировали, что у участников, употребляющих более одной дозы алкоголя в неделю, отмечалось значительное снижение глобальной продольной деформации миокарда ЛЖ и ЛП в сравнении с теми, кто потребляет менее одной дозы алкоголя в неделю ( $p < 0,05$  для всех). Привычное потребление спиртного, даже при легких и умеренных дозах, дозозависимо связано со снижением параметров деформации миокарда ЛЖ и ЛП [32].

В исследовании в общей корейской популяции J.Y. Jung et al. (2017) оценивали ассоциацию между потреблением алкоголя и диастолической функцией левого желудочка и изменением его геометрии. В исследовании участвовали 49 714 взрослых корейцев, которым проведена эхокардиография. Они были разделены на шесть групп в соответствии с уровнем потребления алкоголя: абстинеры (в течение жизни), потребляющие алкоголь иногда ( $< 1$  г этанола/сут), незначительное потребление (1–15 г/сут), среднее (15–30 г/сут),

Литературные данные о связи потребления алкоголя со структурно-функциональными изменениями ЭхоКГ

Источник	Выборка	Дизайн	Параметры потребления алкоголя	Фенотип ЭхоКГ (+/- ассоциация с более высоким потреблением алкоголя)
Kucina et al., 2013	100 (различный возраст)	Случай – контроль	2 группы, средняя суточная доза < 120 г vs ≥ 120 г	Нет различий LVEF ( $p = 0,43$ ) и LAD ( $p = 0,51$ ). Погранично >LVEDD ( $p = 0,09$ )
Goncalves A. et al., 2015	4466 (ср. возраст 76 лет) ARIC	Кросс-секционное	≥ 7 доз/нед. 7–14 доз/нед. ≥ 14 доз/нед. (1 доза – 10 мл этанола)	Оба пола: LVEDD, LVESD, LAD Муж: >MMLV, > E/E', >peakTRV Жен: < EF и GLS >DcT и > E/E', <E/A и V(p), снижение функции ЛП (LAstrain)
Kocabay G. et al., 2015	105 (30–34,8 года, 75–39,8 года)	Случай – контроль	2 группы, суммарная пожизненная доза <15 vs ≥ 15 кг/кг	>LVH, >RWT, нарушение диастолической функции ЛЖ
Jung J.Y. et al., 2017	49 714 Корейская популяция	Кросс-секционное	<1 г/сут, 1–15 г/сут, 15–30 г/сут, 30–60 г/сут, 60 г/сут	>LVH, >RWT, нарушение диастолической функции ЛЖ
Yousaf H. et al., 2014	2042 (≥45 лет)	Кросс-секционное	Неупотребляющие, злоупотреблявшие в прошлом, незначительно и умеренно употребляющие, злоупотребляющие в настоящем	Выше частота снижения систолической функции ЛЖ по критерию LVEF < 40 % (U-образная зависимость). Нет связи по критерию LVEF > 50 %
Li Z. et al., 2016	10 824 (35–93 года) Китайская популяция	Кросс-секционное	Различные группы потребления алкоголя	<LVEF
Sechi L. et al., 2016	335 (ср. возраст 52 ± 14 лет)	Случай – контроль	Уровень 1: 0 г/сут; уровень 2: 1–19 г/сут; уровень 3: 20–39 г/сут; уровень 4: ≥ 40 г/сут	>LVEDD, IMMLV, IVSD; >LAD; <e'(обратная связь)
Meng S. et al., 2016	122	(лица с АГ) Случай–контроль (бессимптомный алкоголизм)	2 группы: бессимптомный алкоголизм (А,В,С); неупотребляющие алкоголь (контрольная)	>RVEDD; <TAPSE; <GLS (RV), GSR (RV)
Hung C.L. et al., 2016	3946 (ср. возраст 49,7 ± 10,7 года)	Кросс-секционное	<1 доз/нед., 1–6 доз/нед., > 6 доз/нед.	Эксцентрическое ремоделирование ЛЖ, снижение диастолической функции ЛЖ, <GLS LV, GLS LA, SRd LV
McManus D.D. et al., 2016	5220 (ср. возраст 6,3 года) Framingham cohort and offspring	Проспективное (6 лет)	На каждые 10 г этанола/день	>LAD (+0,16 мм); >риск ФП (+5 %)

тяжелое (30–60 г/сут) и очень тяжелое потребление алкоголя (>60 г/день). Множественный логистический регрессионный анализ был использован для оценки индекса шансов в отношении гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), увеличения относительной толщины задней стенки (RWT) ЛЖ и нарушения диастолической функции (LVD) в группах с различным потреблением алкоголя по срав-

нению с референсной группой абстинентов. В логистическом регрессионном анализе, в группе очень сильно употребляющих алкоголь были самые высокие стандартизованные показатели индекса шансов для ГЛЖ, увеличения RWT и нарушения диастолической функции ЛЖ среди всех участников (объединенных по полу) и среди мужчин ( $p < 0,05$ ). Таким образом, были об-

наружены дозозависимые связи потребления алкоголя и нарушения диастолической функции ЛЖ [33].

C. Catena et al. (2016) [34] исследовали связь между потреблением этанола и эхокардиографическими изменениями при АГ среди пациентов, не являющихся алкоголиками. У 335 пациентов с первичной АГ оценили ежедневное потребление этанола с помощью анкетирования, которое включало оценку недавнего и пожизненного потребления этанола, а также оценили эхокардиографические параметры. Из анализа исключали пациентов с аномальными печеночными тестами, имеющих в анамнезе сердечно-сосудистые события, пациентов с фракцией выброса левого желудочка  $<50\%$  и клиренсом креатинина  $<30$  мл/мин / $1,72$  м<sup>2</sup>. Гипертрофия левого желудочка была выявлена у  $21\%$  больных АГ, диастолическая дисфункция ЛЖ по данным тканевой доплерографии имела у  $50\%$ . Потребление этанола было сопоставимо у пациентов с АГ с ГЛЖ и без нее, тогда как у пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ потребление этанола было значительно выше, чем у пациентов с нормальной функцией ЛЖ. Диаметр ЛП, скорость волны  $e'$ , индексы  $E'/A'$  и  $E/E'$  изменялись постепенно по мере возрастания уровня потребления этанола, распространенность диастолической дисфункции левого желудочка увеличивалась с изменениями, которые стали статистически значимы у пациентов, потребляющих  $20$  г/сут этанола в сутки и более. Скорость волны  $e'$  имела обратную связь с потреблением этанола, а многофакторная логистическая регрессия указала на то, что потребление этанола ведет к диастолической дисфункции ЛЖ независимо от возраста, индекса массы тела, артериального давления, чувствительности к инсулину и индекса массы левого желудочка [34].

Обобщение литературных данных позволяет выделить характеристики исследований по проблемам и определенные паттерны связи эхокардиографических изменений с потреблением алкоголя (таблица). Исследования по проблеме имеют преимущественно кросс-секционный дизайн на популяционных выборках или случай – контроль, включающий небольшие группы с экстремальным потреблением алкоголя или среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (АГ). Большая часть исследований выполнена на крупных выборках (более  $1000$  человек; до  $49$  тысяч человек). Исследованные популяционные и клинические выборки представляют разнообразие по полу, возрастному диапазону (от третьей до девятой декады), расе: европеоидная, негроидная и монголоидная (в крупных исследованиях в Корее и Китае); в анализах преимущественно

выполнена стандартизация. По накопленным в литературе данным можно выделить связи с потреблением алкоголя следующих эхокардиографических паттернов: 1) с более высоким потреблением алкоголя достаточно стабильно ассоциируются увеличение массы или индекса массы миокарда ЛЖ или толщины стенок ЛЖ; реже – увеличение диаметра ЛЖ или эксцентрическое ремоделирование ЛЖ; 2) достаточно стабильно ассоциируется снижение диастолической функции ЛЖ (как по данным трансмитрального кровотока, так и с применением тканевой доплерографии); 3) показано снижение показателей продольной систолической деформации и скорости деформации ЛЖ (ранней систолической дисфункции ЛЖ и по-разному оценивается связь со снижением фракции выброса ЛЖ); 4) показано снижение функции ЛП (по оценке деформации) и в части работ – увеличение размеров ЛП; 5) в единичных работах выявлено увеличение размеров ПЖ и снижение деформации миокарда ПЖ. В единичном проспективном исследовании (Фремингемская когорта) показан вклад более высокого потребления алкоголя в увеличение левого предсердия и 6-летний риск развития фибрилляции предсердий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературы по вопросу связей эхокардиографических параметров с потреблением алкоголя показал, что более высокое потребление алкоголя ассоциируется с увеличением массы миокарда или увеличением толщины стенок ЛЖ, снижением диастолической функции и систолической деформации ЛЖ, увеличением размеров и снижением функции левого предсердия. Зависимости ряда эхокардиографических характеристик от потребления алкоголя оцениваются противоречиво. В литературе имеется очевидный дефицит долгосрочных исследований. Учитывая разные индикаторы и меры потребления алкоголя, а также специфические паттерны (например, bingedrinking), интегральная оценка их связи со структурно-функциональными кардиологическими фенотипами на сегодня представлена мало. Новые возможности в оценке ранних изменений предоставляют современные эхокардиографические модальности. Кроме того, с учетом популяционной специфичности требуются исследования в эпидемиологическом контексте различных популяций.

В целом, анализ структурно-функциональных изменений структуры и функции сердца сохраняет актуальность для понимания механизмов возможного влияния алкоголя на сердечно-сосудистую систему.



#### ФИНАНСИРОВАНИЕ И КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Работа выполнена в рамках бюджетного проекта № 0324-2018-0001 (рег. № АААА-А17-117112850280-2).

Авторы декларируют отсутствие конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Global status report on alcohol and health 2018 // World Health Organization; 2018. ISBN 978-92-4-156563-9. IGO licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO; <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/igo>
2. Corrao G., Rubbiati L., Bagnardi V. et al. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis // *Addiction*. 2000. Vol. 95, N 10. P. 1505–1523.
3. Hvidtfeldt U.A., Tolstrup J.S., Jakobsen M.U. et al. Alcohol intake and risk of coronary heart disease in younger, middle-aged, and older adults // *Circulation*. 2010. Vol. 121, N 14. P. 1589–1597. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.887513.
4. Stewart J., Manmathan G., Wilkinson P. Primary prevention of cardiovascular disease: A review of contemporary guidance and literature // *JRSM Cardiovasc Dis*. 2017. Jan 1. Vol. 6. 2048004016687211. DOI:10.1177/2048004016687211
5. Klatsky A.L., Armstrong M.A., Friedman G.D. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and nondrinkers // *Am. J. Cardiol*. 1990. Vol. 66. P. 1237–1242.
6. Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies // *Arch. Intern. Med*. 2006. Vol. 166, N 22. P. 2437–2445. DOI: 10.1001/archinte.166.22.2437.
7. Britton A., Marmot M.G., Shipley M.J. How does variability in alcohol consumption over time affect the relationship with mortality and coronary heart disease? // *Addiction*. 2010. Apr. Vol. 105, N 4. P. 639–645. DOI: 10.1111/j.1360-0443.2009.02832.x.
8. Roerecke M., Rehm J. Alcohol consumption, drinking patterns, and ischemic heart disease: a narrative review of meta-analyses and a systematic review and meta-analysis of the impact of heavy drinking occasions on risk for moderate drinkers // *BMC Med*. 2014. Oct. 21. Vol. 12. P. 182. DOI: 10.1186/s12916-014-0182-6.
9. Leong D.P., Smyth A., Teo K.K. et al. Patterns of alcohol consumption and myocardial infarction risk: observations from 52 countries in the INTERHEART case-control study // *Circulation*. 2014. Jul 29. Vol. 130, N 5. P. 390–188. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007627.
10. Holmes M.V., Dale C.E., Zuccolo L. et al. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelianrandomisation analysis based on individual participant data // *BMJ*. 2014. Jul 10. Vol. 349. P. g4164. DOI: 10.1136/bmj.g4164.
11. Klatsky A.L. Alcohol and cardiovascular mortality: common sense and scientific truth // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2010. Mar. 30. Vol. 55, N 13. P. 1336–1338. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.10.057.
12. Klatsky A.L. Alcohol and cardiovascular diseases: where do we stand today? (Review) // *J. Intern. Med*. 2015. Sep. Vol. 278, N 3. P. 238–250. DOI: 10.1111/joim.12390.
13. Piano M.R. Alcohol's Effects on the Cardiovascular System // *Alcohol. Res*. 2017. Vol. 38, N 2. P. 219–241.
14. Tolstrup J.S., Grønbaek M., Nordestgaard B.G. Alcohol intake, myocardial infarction, biochemical risk factors, and alcohol dehydrogenase genotypes // *Circ. Cardiovasc. Genet*. 2009. Vol. 2, N 5. P. 507–514. DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.109.873604.
15. Djoussé L., Gaziano J.M. Alcohol Consumption and Heart Failure: A Systematic Review // *Curr. Atheroscler. Rep*. 2008. Apr. Vol. 10, N 2. P. 117–120.
16. Leon D.A., Chenet L., Shkolnikov V.M., Zakharov S., Shapiro J., Rakhmanova G., Vassin S., McKee M. Huge variation in Russian mortality rates 1984–94: artefact, alcohol, or what? // *Lancet*. 1997. Aug 9. Vol. 350, N 9075. P. 383–388.
17. Bobak M., McKee M., Rose R., Marmot M. Alcohol consumption in a national sample of the Russian population // *Addiction*. 1999. Jun. Vol. 94, N 6. P. 857–866.
18. Bobak M., Room R., Pikhart H. et al. Contribution of drinking patterns to differences in rates of alcohol related problems between three urban populations // *J. Epidemiol. Commun. Health*. 2004. Mar. Vol. 58, N 3. P. 238–242.
19. Malyutina S., Bobak M., Kurilovitch S. et al. Alcohol consumption and binge drinking in Novosibirsk, Russia, 1985–95 // *Addiction*. 2001. Jul. Vol. 96, N 7. P. 987–995.
20. Leon D.A., Shkolnikov V.M., McKee M., Kiryanov N., Andreev E. Alcohol increases circulatory disease mortality in Russia: acute and chronic effects or misattribution of cause? // *Int. J. Epidemiol*. 2010. Oct. Vol. 39, N 5. P. 1279–1290. DOI: 10.1093/ije/dyq102.
21. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Оценка и управление суммарным риском сердечно-сосудистых заболеваний у населения России // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2004. Т. 9, № 4. С. 4–11.
22. Rimm E.B., Williams P., Fosher K., Criqui M., Stamper M.J. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors // *BMJ*. 1999. Dec. 11. Vol. 319, N 7224. P. 1523–1528.
23. Wood A.M., Kaptoge S., Butterworth A.S., et al. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies // *Lancet*. 2018. Apr. 14. Vol. 391, N 10129. P. 1513–1523. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30134-X.
24. Kycina P., Murin J. Alcoholic cardiomyopathy and cardiovascular events – an insight from the Liptov region // *Bratisl. Lek. Listy*. 2013. Vol. 114, N 6. P. 337–341.
25. Gonçalves A., Jhund P.S., Claggett B., Shah A.M., Konety S., Butler K., Kitzman D.W., Rosamond W., Fuchs F.D., Solomon S.D. Relationship between alcohol consumption and cardiac structure and function in the elderly: the Atherosclerosis Risk In Communities Study // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2015. Jun. Vol. 8, N 6. pii: e002846. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002846.

26. Kocabay G., Karabay C.Y., Kalayci A., Oduncu V., Akgun T., Guler A., Kılıçgedik A., Kalkan S., İzgi A., Kirma C. Left atrial function by speckle-tracking echocardiography in chronic asymptomatic alcoholic patients // *Cardiovasc. Toxicol.* 2015. Apr. Vol. 15, N 2. P. 189–196. DOI: 10.1007/s12012-014-9284-9.
27. McManus D.D., Yin X., Gladstone R., Vittinghoff E., Vasan R.S., Larson M.G., Benjamin E.J., Marcus G.M. Alcohol Consumption, Left Atrial Diameter, and Atrial Fibrillation // *J. Am. Heart Assoc.* 2016. Sep. 14. Vol. 5. N 9. pii: e004060. DOI: 10.1161/JAHA.116.004060.
28. Yousaf H., Rodeheffer R.J., Paterick T.E., Ashary Z., Ahmad M.N., Ammar K.A. Association between alcohol consumption and systolic ventricular function: a population-based study // *Am. Heart J.* 2014. Jun. Vol. 167, N 6. P. 861–868. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.02.014.
29. Li Z., Guo X., Bai Y., Sun G., Guan Y., Sun Y., Roselle A.M. The Association Between Alcohol Consumption and Left Ventricular Ejection Fraction: An Observational Study on a General Population // *Medicine (Baltimore)*. 2016. May. Vol. 95, N 21. P. e3763. DOI: 10.1097/MD.0000000000003763.
30. Sechi L., Colussi G., Novello M., Pezzutto F., Catena C. Daily alcohol consumption affects left ventricular diastolic function in hypertension: a tissue-doppler study // *J. Hypertens.* 2016. Sep. Vol. 34 (Suppl. 1). e233.
31. Meng S., Guo L., Li G. Early changes in right ventricular longitudinal function in chronic asymptomatic alcoholics revealed by two-dimensional speckle tracking echocardiography // *Cardiovasc. Ultrasound.* 2016. Apr 19. Vol. 14, N 16. DOI: 10.1186/s12947-016-0058-3.
32. Hung C.L., Gonçalves A., Lai Y.J., Lai Y.H. et al. Light to Moderate Habitual Alcohol Consumption Is Associated with Subclinical Ventricular and Left Atrial Mechanical Dysfunction in an Asymptomatic Population: Dose-Response and Propensity Analysis // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016. Nov. Vol. 29, N 11. P. 1043–1051. e4. DOI: 10.1016/j.echo.2016.07.014.
33. Jung J.Y., Park S.K., Ryoo J.H., Oh C.M., Kang J.G., Lee J.H., Choi J.M. Effect of non-alcoholic fatty liver disease on left ventricular diastolic function and geometry in the Korean general population // *Hepatol. Res.* 2017. May. Vol. 47, N 6. P. 522–532. DOI: 10.1111/hepr.12770.
34. Catena C., Colussi G., Verheyen N.D., Novello M., Fagotto V., Soardo G., Sechi L.A. Moderate Alcohol Consumption Is Associated With Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Nonalcoholic Hypertensive Patients // *Hypertension.* 2016. Nov. Vol. 68, N 5. P. 1208–1216. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08145.

## ECHOCARDIOGRAPHIC CHANGES IN RELATION TO PATTERNS OF ALCOHOL CONSUMPTION (REVIEW OF LITERATURE)

E.V. Voronina, A.N. Ryabikov, N.V. Yasyukevich, V.P. Guseva, S.K. Malyutina

*Institute of Internal and Preventive Medicine –  
Branch of Federal Research Institute of Cytology and Genetics of SB RAS  
630089, Novosibirsk, Boris Bogatkov str., 175/1*

**Objectives.** The alterations of structure and function of the heart are intermediate phenotypes in the pathway of cardiovascular diseases. The relationship between alcohol consumption and echocardiographic parameters is understudied with inconsistent estimates. We aimed to perform a systematic literature review of studies which assessed the associations between alcohol consumption and Echocardiography parameters. **Material and methods.** This review analyzes the literature data focused on this topic published during the last 17 years (2001–2017) using PubMed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), Google Scholar (<https://scholar.google.ru>) and main national cardiological journals. **Results.** The literature review showed that high alcohol consumption is associated with increased myocardial mass of left ventricle (LV) or an increase in the thickness of LV walls; decreased diastolic function and systolic strain of LV, increase in dimension of left atrium and decreased function of left atrium. The relationship between a number of echocardiographic characteristics (LV ejection fraction, the parameters of right ventricle) and alcohol consumption are estimated contradictory. In exited literature there is a shortage of long-term studies on the issue. The integrative assessment of relationship between variety of indicators and patterns of alcohol consumption and structural and functional heart phenotypes is required, as well as application of modern echocardiographic modalities. Taking into account the population specificity, the studies based on different epidemiological context of various populations are needed. **Conclusion.** The analysis of structural and functional changes of the heart in respect to alcohol consumption remains relevant for understanding the mechanisms by which alcohol effects on the cardiovascular system.

**Keywords:** alcohol, binge drinking, echocardiography, left ventricle, left atrium, myocardium hypertrophy, systolic function, diastolic function, strain, cardiomyopathy, population, cardiovascular disease.

*Статья поступила 7 ноября 2018 г.,  
принята в печать 15 ноября 2018 г.*