

## Alkohol nie zawsze – inhibitory konwertazy angiotensyny i statyny zawsze korzystne w kardiologii

prof. dr hab. n. med. Zdzisława Kornacewicz-Jach

Klinika Kardiologii, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin



Częstość występowania idiopatycznej kardiomiopatii rozstrzeniowej (ang. *dilated cardiomyopathy*, DCM) to 5–8 przypadków na 100 tys. W populacji rasy czarnej i mężczyzn występuje trzy razy częściej niż wśród osób rasy białej i kobiet. Wydaje się, że różnica ta nie zależy od występowania nadciśnienia tętniczego, palenia papierosów i spożywania alkoholu. Mimo że nazywamy ją idiopatyczną, każdy rok przynosi nowe wskazówki co do jej etiologii: rozpatruje się zwłaszcza czynniki rodzinne i genetyczne, wirusowe zapalenie mięśnia sercowego, czynniki cytotoksyczne i nieprawidłowości immunologiczne.

Najczęstszym mechanizmem, w którym powstają zaburzenia rytmu w DCM, jest mechanizm *reentry*. W odróżnieniu od kardiomiopatii niedokrwiennej pętla *reentry* są mniejsze, rozrzucone, często zlokalizowane podnasierdziowo i w pobliżu zastawek, zwłaszcza mitralnej. U ok. 1/3 chorych z DCM występuje częstoskurcz komorowy (VT) nawrotny z odnogę pęczka Hisa, najczęściej z pobudzeniem zstępującym prawą odnogą. W tej odmianie częstoskurczu ablacja przeskórna prawej odnogi jest leczeniem z wyboru.

W innych postaciach zaleca się wszczepienie kardiovertera-defibrylatora (ICD) i jest to zalecenie IA. Wszczepienie ICD obowiązuje również u osób z niską frakcją wyrzutową (EF) 30–35% w I lub II klasie wg NYHA (IB).

W okresie 5 lat umiera 20% chorych z DCM, z czego 30% (8–51%) to przypadki nagłego zatrzymania krążenia z powodu częstoskurczu komorowego (ang. *ventricular tachycardia*, VT) i/lub migotania komór (ang. *ventricular fibrillation*, VF), bradykardii, zatoru tętnicy płucnej, rozkojarzenia elektromechanicznego.

W badaniu DEFINITE (*Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation*) oceniono skuteczność wszczepienia ICD u 458 chorych z DCM o etiologii innej niż niedokrwienna, z EF < 35%, częstymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca i nieutralizowanym częstoskurczem komorowym w porównaniu z grupą optymalnego leczenia zachowawczego. Stwierdzono tendencję do zmniejszania śmiertelności u chorych, którym wszczepiono ICD, różnica ta nie była jednak istotna statystycznie.

Pamiętam, że kiedyś w audycji radiowej powiedziałam: „my, kardiolodzy, lubimy alkohol”. Wyrwane z kontekstu słowa były interpretowane na różne sposoby...

Umiarkowane spożycie alkoholu zmniejsza ryzyko sercowo-naczyniowe o 30–40% u mężczyzn i kobiet (umieralność i chorobowość). Dowiodły tego analizy badań *Framingham*, *Physician's Health Survey*, *Nurses Health Survey* i wielu innych. W badaniu *Onset Study* w obserwacji 4-letniej u osób po zawale serca śmiertelność roczna wynosiła 6,4% dla abstynentów, 3,4% dla pijących mniej niż 7 drinków tygodniowo, 2,4% dla pijących więcej niż 7 drinków tygodniowo. Na redukcję śmiertelności złożyło się zmniejszenie śmiertelności ogólnej o 21 i 32%, odpowiednio dla pijących niewiele i umiarkowanie, i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych o 25 i 33%, odpowiednio.

Umiarkowane spożycie alkoholu zmniejsza również ryzyko niewydolności serca. W badaniu Abramsona – o 47%, w badaniu *Framingham* – o 60%, podobne wyniki uzyskano w subanalizie ogólnie znanego badania SOLVD. Metaanaliza 19 badań kohortowych i 16 klinicznych wykazała również korzyści z umiarkowanego (12–24 g/dobę) spożycia alkoholu w prewencji niedokrwiennego udaru mózgu – o 28%. Spożycie alkoholu w ilości powyżej 60 g/dobę zwiększało ryzyko zarówno udaru niedokrwiennego, jak i krwotocznego.

Z drugiej strony wiadomo, że alkohol podwyższa ciśnienie tętnicze; liczne badania epidemiologiczne i kliniczne wykazały związek przewlekłego picia alkoholu i nadciśnienia tętniczego (nie do końca wiadomo, w jakim mechanizmie). Sposób picia alkoholu ma również znaczenie. Wypijanie nawet sporadycznie dużych ilości wysokoprocentowych alkoholi powoduje zwiększone ryzyko udaru i zaburzeń rytmu serca. Z takim zjawiskiem mamy do czynienia w ogólnie znanym *holiday heart syndrome*.

Kardiomiopatia alkoholowa stanowi ok. 1/3 przypadków DCM w populacji zachodniej. Ta postać kardiomiopatii nie rozwija się u wszystkich alkoholików. Istnieją najprawdopodobniej predyspozycje genetyczne, które usposabiają do wystąpienia kardiomiopatii. Stwierdzono, że u alkoholików z genotypem DD konwertazy angiotensyny 16 razy częściej występuje kardiomiopatia alkoholowa niż u osób nadużywających alkoholu bez tego genotypu. Ogólnie wiadomo również, że Azjaci i Żydzi nie mają pewnych izoenzymów dehydrogenazy mleczanowej, które powodują przemianę alkoholu w wodę i dwutlenek węgla, co kończy przemianę alkoholu na poziomie aldehydu octowego, u nich następuje zatrucie tymże aldehydem, które daje typową reakcję antabusową.

Uszkodzenie mięśnia serca w DCM alkoholowej powodują: 1) bezpośredni efekt toksyczny alkoholu lub jego metabolitów, prawdopodobnie przez bezpośrednie działanie na mięśnie prążkowane, 2) zaburzenia żywieniowe, najczęściej skojarzone z defektem tiaminy (wg moich obserwacji mechanizm ten występuje nierzadko wśród polskich alkoholików), 3) dodatki (obecnie rzadziej) spotykane w napojach alkoholowych, np. kobalt.

Nie wiadomo, jaką rolę w powstaniu DCM alkoholowej odgrywają kompleksowe zaburzenia elektrolitowe (hipokaliemia, hipofosfatemia i hipomagnezemia). Z codziennej praktyki (*holiday heart syndrome*) wiadomo na pewno, że przyczyniają się do zaburzeń rytmu serca.

Kardiomiopatia alkoholowa pojawia się u mężczyzn i kobiet przeważnie po 10 i więcej latach nadużywania alkoholu, wcześniej u kobiet.

W przedstawionym badaniu chorzy z DCM alkoholową stanowią 8% badanej 85-osobowej populacji, statystyka dotyczy 7 osób (6 osób w grupie arytmicznej i jedna w grupie bez nawrotów arytmii). Zbyt mała grupa badanych i niewiele wiadomości na temat chociażby okoliczności tzw. „życiowych”, które towarzyszyły rejestrowanym zaburzeniom rytmu, nie pozwalają na rozsądny komentarz.

W ostatniej części komentarza chciałabym się skupić na leczeniu zachowawczym przedstawianej grupy chorych z DCM. Wydaje się, że łatwiej wszczepić drogie i skomplikowane urządzenie niż leczyć chorych wg udokumentowanych standardów. Częstość stosowania inhibitorów konwertazy angiotensyny (ang. *angiotensin converting enzyme inhibitors*, ACEI), beta-blokerów i statyn była absolutnie za niska. I nie możemy zrzucić winy za ten stan na lekarzy rodzinnych. Wszak właśnie z powodu wszczepionego ICD pacjenci byli kontrolowani w ośrodkach specjalistycznych, i to kardiologicznych. Bez komentarza!!!

#### Piśmiennictwo

1. Braunwald E, Bristow MR. Congestive heart failure: fifty years of progress. *Circulation* 2000; 14: 102.
2. Piano MR. Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. *Chest* 2002; 121: 1638.
3. Duan J, McFadden GE, Borgerding AJ, et al. Over expression of alcohol dehydrogenase exacerbates ethanol-induced contractile dysfunction in cardiac myocytes. *Am J Physiol* 2002; 137: 282.
4. Fernandez-Sola J, Nicolas JM, Oriola J, et al. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism is associated with vulnerability to alcoholic cardiomyopathy. *Ann Intern Med* 2002; 137: 321.
5. Walsh CR, Larson MG, Evans JC, et al. Alcohol consumption and risk for congestive heart failure in the Framingham heart Study. *Ann Intern Med* 2002; 136: 181.