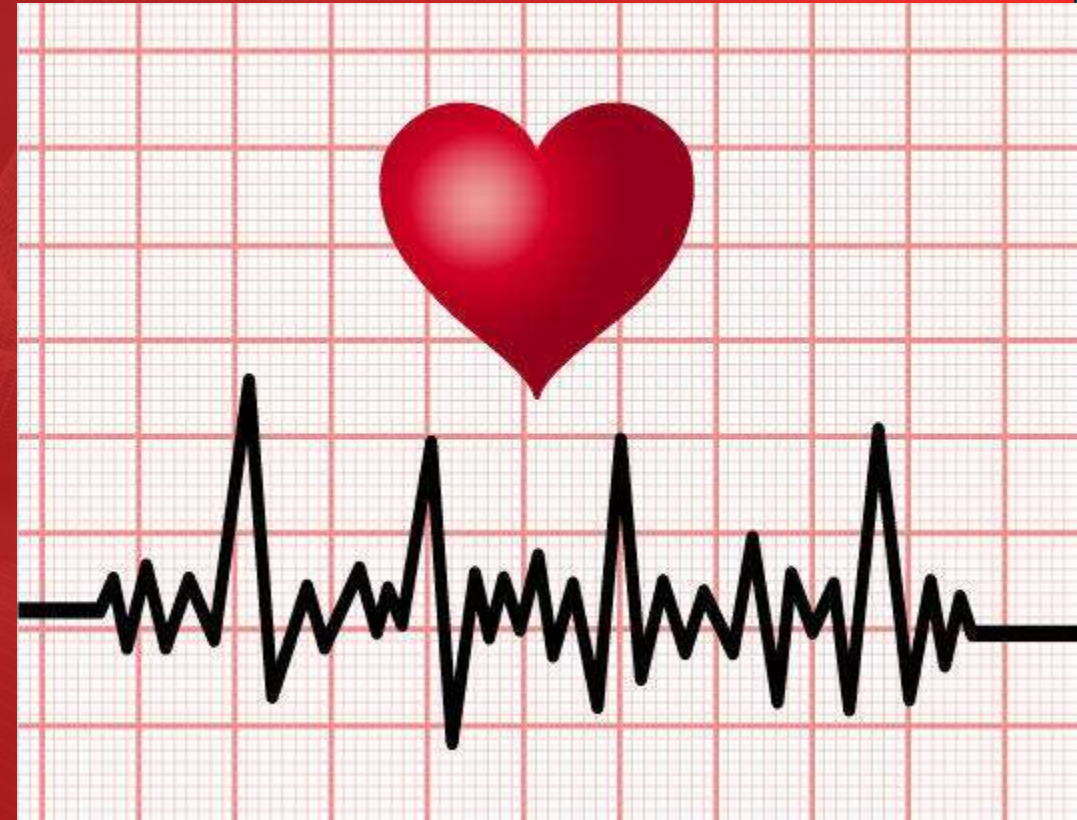


ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. М. ГОРЬКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
КАФЕДРА ТЕРАПИИ ИМ. ПРОФ. А.И. ДЯДЫКА

Синдром праздничного сердца (Holiday Heart Syndrome)

Некоронарогенные заболевания миокарда, 27 февраля 2026
Донецк



Доцент Христуленко А.Л.
Доцент Гнилицкая В.Б.
Ординатор 1 года по специальности
терапия Зубач Т.Н.

Синдром праздничного сердца (Holiday Heart Syndrome)

► Cureus. 2025 Feb 28;17(2):e79816. doi: [10.7759/cureus.79816](https://doi.org/10.7759/cureus.79816)

Holiday Heart Syndrome: A Literature Review

[Juan Daniel Alvarado](#)¹, [Paola Zuniga](#)², [Immy Stringer](#)³, [Allison Ramirez](#)⁴, [Erick Cortes](#)², [Jhiamluka Solano](#)^{5,6,7}

Editors: Alexander Muacevic, John R Adler

Holiday Heart Syndrome

Anubhav Jain; Varun S. Yelamanchili; Kristen N. Brown; Akshay Goel.

► Author Information and Affiliations

Last Update: January 16, 2024.

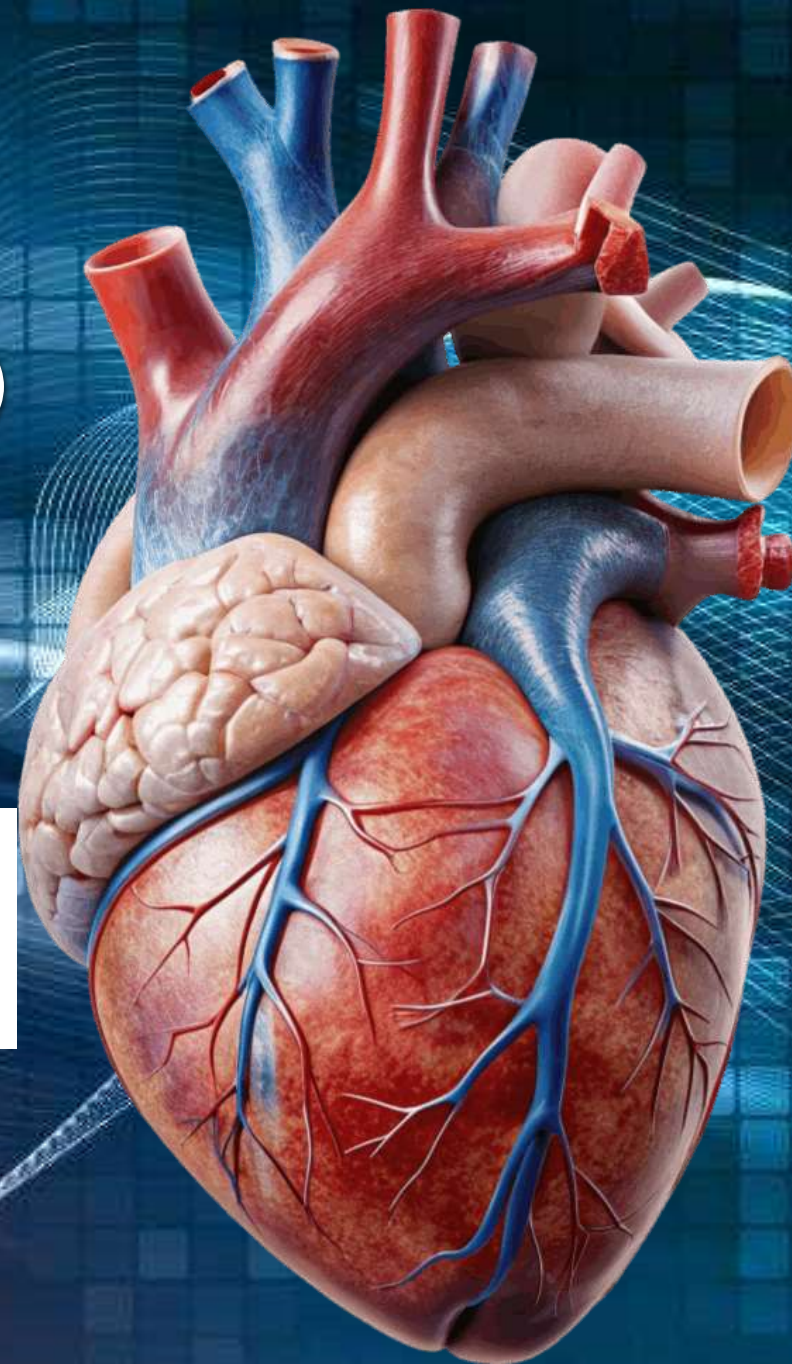
Токсическое действие алкоголя



Версия: Клинические рекомендации РФ 2018-2020 (Россия)

Категории МКБ: Токсическое действие алкоголя (T51)

Разделы медицины: Токсикология





По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), распространенность чрезмерного употребления алкоголя в мире составляет 18,2% .

В различных странах употребление алкоголя широко распространено. Так, в США около 53% американцев регулярно употребляют алкоголь, а 44% из них злоупотребляют им.

В 2022 г. специализированными учреждениями Минздрава России было зарегистрировано 1 131 911 больных **с синдромом зависимости от алкоголя (СЗА)**, или 772,9 на 100 тыс. населения, что составило 0,77% от общей численности населения.

Среди больных СЗА преобладала возрастная группа 40-59 лет, составив 51,8% (данные 2021 – 2022г. г).

На долю возрастной группы 20-39 лет в 2022 г. приходилось 30,7% пациентов, на долю группы 60 лет и старше – 17,4%.

В течение последних 10 лет отмечается снижение показателей, связанных с заболеваемостью и распространенностью СЗА.



Алкоголь, как средство с психотропным эффектом, занимает одно из лидирующих позиций в мире по уровню потребления, что стало серьезной проблемой для общественного здравоохранения в большинстве стран.

Объем потребляемого алкоголя обычно измеряется в дозах или единицах (drink, unit).

Одна стандартная доза, (по данным Всемирной организации здравоохранения), это количество алкогольного напитка, в котором содержится 10 г этанола, что соответствует

30 мл крепкого напитка (40% об.), или

100 мл вина (13% об.), или

250 мл пива (5% об.).

Любопытно, что размер посуды для соответствующих алкогольных напитков, будь это стакан пива (350 мл), бокал вина (150 мл) или рюмка крепкого напитка (45 мл), вмещает приблизительно **14 г спирта** (0,3 моль этанола) в одной сервировочной порции.

Тяжелое потребление алкоголя или один день тяжелого пьянства (HDD - **heavy drinking days**), согласно ВОЗ, это потребление

для женщин >40 г алкоголя в день или 4 стандартные дозы,

для мужчин:>60 г алкоголя в день или 6 стандартных доз.



Доступно мало данных об ассоциациях вида алкоголя, специфичного для возникновения аритмий, в частности, фибрилляции предсердий (ФП).

Высокое потребление любого алкогольного напитка, по-видимому, вредно.

Для потребления пива или сидра существует положительная линейная связь, наименьший риск наблюдается у тех, кто не употребляет эти напитки.

Недавний метаанализ, обобщающий имеющиеся данные, показал, что пиво может быть связано с большим риском инцидента ФП по сравнению с другими типами напитков, но уверенность в этом выводе не была сильной.

Предыдущие анализы противоречивы, некоторые описывали вино и пиво как более вредные, а другие не обнаружили никаких ассоциаций, специфичных для напитков



Высокий риск формирования СЗА связывают с мезолимбической дофаминовой нейромедиаторной системой, которую называют системой вознаграждения мозга (внутреннего подкрепления, награды)

Система вознаграждения мозга отвечает за субъективную оценку «удовольствия» и является нейробиологическим субстратом поведения, направленного на достижение цели.

Способность алкоголя индуцировать немедленное и интенсивное высвобождение дофамина в системе вознаграждения приводит к сильному возбуждению последней и сопровождается положительно окрашенными эмоциональными переживаниями.



Клинические эффекты этанола

Острые клинические эффекты этанола зависят от его концентрации в плазме:

- При концентрации алкоголя в крови около 30 ‰ (промилле) отмечается эйфория, возбуждение и незначительные изменения в концентрации внимания;
- При 50 ‰ наблюдается умеренная дискоординация движения, личностные поведенческие изменения;
- При 100 ‰ имеется заметная дискоординация движений с атаксией. снижение концентрации внимания, ухудшение чувствительных рефлексов;
- При 200 ‰ усугубляется атаксия и могут возникнуть тошнота и рвота;
- При 300 ‰ наблюдается дизартрия, амнезия, гипотермия и анестезия;
- При 400 ‰ развивается кома и может произойти смерть в результате угнетения центра дыхания и/или системной артериальной гипотензии



Клинические эффекты этанола

Этанол оказывает токсическое воздействие на миокард, зависящее от дозы и продолжительности его потребления.

Сложные эфиры жирных кислот, образующиеся из этанола при ферментативной реакции со свободными жирными кислотами, и ацетальдегид, возможно, играют ключевую роль в развитии диффузной миокардиальной гипокинезии.

Регулярное злоупотребление алкоголем приводит к развитию алкогольной кардиомиопатии, являющейся причиной 1/5 всех случаев внезапной сердечной смерти



Хорошо известно, что алкоголь обладает мочегонным действием. Злоупотребление алкоголем может привести к потере внутриклеточных и внеклеточных электролитов, которые необходимы для поддержания мембранного потенциала покоя и, следовательно, для повышения автоматизма кардиомиоцитов. Накопление метаболитов этанола в тканях миокарда может вызвать окислительный стресс и повреждение митохондрий.

Считается, что «похмелье», которое часто возникает после злоупотребления алкоголем, представляет собой легкую форму алкогольной абстиненции, характеризующуюся гиперактивностью симпатической нервной системы и сокращением рефрактерного периода предсердий.

Одно из исследований показало, что у здоровых людей, не страдающих алкоголизмом, через 12 часов после злоупотребления алкоголем частота сердечных сокращений в состоянии покоя увеличивается на 17%.

В ходе двойного слепого рандомизированного контролируемого исследования, Маркус и соавторы отметили, что употребление алкоголя значительно сокращает рефрактерный период миоцитов легочных вен, которые часто являются очагами эктопической активности предсердий.

Эффекты этанола



Электронно-микроскопические исследования при длительном воздействии этанола и его метаболитов на миокард выявляют:

- ультраструктурное повреждение миокарда, включая разволокнение стромы и потерю исчерченности кардиомиоцитов в дополнение к повреждению Z-линий миофибрилл;
- снижение сократимости;
- липидные отложения (в частности, триглицеридов) в кардиомиоцитах;
- повреждение саркоплазматического ретикулума;
- фиброз и/или воспалительные инфильтраты в миокарде.

Острая алкогольная интоксикация может также приводить к повреждению миокарда путем прямых эффектов этанола или ацетальдегида на тропонин-тропомиозиновые связи, что опосредуется путем ингибирования кальциевого тока, снижения синтеза белка, высвобождения токсичных свободных радикалов в миокарде.



Патогенез

Алкоголь оказывает прямое проаритмогенное действие.

Основные механизмы включают:

-дисбаланс автономной нервной системы,

-нарушение кальциевого гомеостаза в кардиомиоцитах,

-прямое токсическое действие этанола и ацетальдегида,

-электролитные нарушения (гипомагниемия, гипокалиемия).

Эффект алкоголя дозозависим и может реализовываться независимо от наличия сердечно-сосудистых заболеваний



Алкогольная кардиомиопатия

Наиболее распространенной формой вызванного этанолом повреждения сердца является алкогольная кардиомиопатия (АКМП)

Этанол вызывает АКМП дозозависимым образом, независимо от питания, витаминов или электролитных нарушений. Он оказывает синергическое действие с другими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Алкогольная дилатационная кардиомиопатия вызывает прогрессирующее снижение сократимости миокарда и расширение камер сердца, что приводит к сердечной недостаточности и аритмиям.

Кардиомегалия является ранним клиническим признаком алкогольной кардиомиопатии.

Аритмии, особенно пароксизм фибрилляции предсердий, могут быть первым клиническим проявлением заболевания.

В лечении (лечение ХСН) основное значение имеет полная и стойкая абстиненция, которая позволяет существенно улучшить состояние у части больных и добиться его стабилизации



Синдром праздничного сердца

(Holiday Heart Syndrome — HHS) —

это клиническое состояние, характеризующееся внезапным возникновением нарушений сердечного ритма после эпизода обильного употребления алкоголя (т. н. binge drinking)

у людей без предшествующих структурных заболеваний сердца.

Этот термин был впервые введён в 1978 году Филипом Эттингером, который заметил повышение частоты случаев фибрилляции предсердий у пациентов после уикендов и праздников, когда употребление спиртного резко возрастало.



Распространенность

По данным различных исследований, алкоголь может выступать триггером **до трети случаев впервые выявленной фибрилляции предсердий**, особенно у пациентов моложе 65 лет.

Даже умеренные дозы могут выступать пусковым фактором у людей с пароксизмальной фибрилляцией предсердий.

Наиболее часто синдром праздничного сердца проявляется по понедельникам или после праздников, отпусков.

Иногда аритмии возникают практически сразу после приема алкоголя, иногда – через 12–36 часов после застолья.

Более 90% эпизодов фибрилляция предсердий, связанных с синдромом праздничного сердца, купируются самопроизвольно, однако в течение 12 месяцев вероятность рецидива составляет 20-30%.



По данным обсервационных исследований, случаи впервые возникшей фибрилляции предсердий (ФП) у людей без структурных заболеваний сердца могут быть связаны с употреблением алкоголя, особенно с запойным пьянством, даже у тех, у кого ранее не было сердечно-сосудистых заболеваний.

Эти данные свидетельствуют о том, что алкоголь, особенно этанол, оказывает прямое аритмогенное действие

Что касается пола и возраста, то в ходе выявленных исследований не было обнаружено существенной взаимосвязи между употреблением алкоголя и полом, поскольку устойчивые тенденции наблюдались как у мужчин, так и у женщин.

Важно отметить, что большинство участников всех исследований были мужчинами, и доля мужчин в группах, которые считались злоупотребляющими алкоголем, часто была выше.

Однако обнаружено, что у женщин, употреблявших крепкие спиртные напитки, риск развития фибрилляции предсердий был значительно выше, чем у тех, кто пил вино.

Клиническая картина

Наиболее типичное проявление — фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия).

Реже встречаются трепетание предсердий, наджелудочковая тахикардия, синусовая тахикардия.

Симптомы синдрома праздничного сердца включают:

- ощущение трепетания или перебоев в груди,
- быстрое и нерегулярное сердцебиение,
- одышка, слабость, головокружение,
- боль или дискомфорт в груди.

Симптомы обычно возникают через 12–36 часов после эпизода интенсивного употребления алкоголя





Диагностика

ЭКГ

Для выявления
типа аритмий

ЭхоКГ

Для уточнения
структурных
изменений (размеры
камер, функция
клапанов,
сократимость)

Холтеровское мониторирование

Для оценки сердечного
ритма в динамике

Биохимический анализ крови

Для определения
концентрации алкоголя,
электролитов, АСТ, АЛТ,
мочевины, креатинина и
др.



Осложнения

Осложнениями синдрома праздничного сердца являются:

жизнеугрожающие аритмии

развитие или прогрессирование сердечной недостаточности,

образование тромбов в левом предсердии с риском инсульта

переход в постоянные формы аритмии,

нарушение гемодинамики у пациентов с сопутствующими заболеваниями сердца.

Чем выше концентрация этанола в крови, тем больше вероятность развития нарушений проводимости сердца, выше риск внезапной остановки сердца.



Лечение

Основная задача — восстановление нормального ритма и поддержание гемодинамической стабильности.

Ограничение дальнейшего поступления алкоголя;

Дезинтоксикационная терапия;

Коррекция дефицита микроэлементов и водно-электролитных расстройств;

Контроль частоты и ритма сердца (β-блокаторы, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, амиодарон);



Лечение

У стабильных пациентов с диагностированной фибрилляцией предсердий лечение направлено на купирование симптомов с помощью контроля частоты сердечных сокращений или контроля ритма, а также на профилактику системной тромбоэмболии.

Можно использовать средства, блокирующие атриовентрикулярный узел (АВ-узел), такие как бета-адреноблокаторы (карведилол, метопролол, бисопролол) и блокаторы кальциевых каналов, не относящиеся к дигидропиридинам (БКК).

Дигоксин — препарат третьей линии, который используется редко.

При фибрилляции предсердий показана длительная антикоагулянтная терапия для профилактики тромбоэмболии. Важно соблюдать осторожность при назначении антикоагулянтов пациентам с алкогольной зависимостью, так как у них может быть алиментарная анемия или тромбоцитопения.

Наиболее эффективными антиаритмическими препаратами для коррекции пароксизмальных наджелудочковых и желудочковых нарушений сердечного ритма являются В-адреноблокаторы, а также их комбинация с амиодароном.

Лечение

При наличии признаков клинической нестабильности, вызванной устойчивой тахикардией, следует рассмотреть возможность проведения синхронизированной кардиоверсии.

К таким клиническим признакам относятся гипотония, изменение психического состояния, клинические признаки шока, ишемический дискомфорт в груди или острая сердечная недостаточность.

Пациенты с пароксизмальными желудочковыми нарушениями сердечного ритма часто нуждаются в постоянной антиаритмической терапии в течение довольно длительного времени после прекращения употребления алкоголя.

Использование одних только кардиопротективных и антиаритмических препаратов не способно решить проблему лечения ССЗ, обусловленных злоупотреблением алкоголем.

У пациентов с алкогольной зависимостью обязательно должна проводиться терапия, направленная на снижение мотивации пациентов к употреблению алкоголя:

- противоалкогольные препараты (налмефен, налтрексон, дисульферам),
- антидепрессанты (препаратами выбора являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина),
- психотерапия.





Лечение

Пациентам с алкогольной интоксикацией или симптомами **абстинентного синдрома**, вызванного употреблением алкоголя, необходимо оказать поддерживающую терапию, которая может включать в себя, помимо прочего, внутривенное введение жидкости, восполнение электролитов, витамины (особенно тиамин и комплекса витаминов группы В), а также купирование признаков и симптомов абстинентного синдрома .

Более 90% эпизодов алкоголь-индуцированной фибрилляции предсердий купируются самостоятельно.

20–30% пациентов имеют рецидив аритмии в течение года (после повторных этаноловых провокаций).

Регулярное употребление алкоголя повышает риск прогрессирования от пароксизмальной к персистирующей/перманентной форме фибрилляции предсердий.



Профилактика

Основные меры предупреждения:

- умеренное потребление алкоголя в праздники или отказ от него
- поддержание водного баланса,
- избегание переедания и чрезмерного стресса,
- регулярный прием назначенных лекарств у людей с хроническими сердечными заболеваниями.



Выводы

Синдром праздничного сердца — это важное клиническое явление, которое может развиваться даже у здоровых людей в ответ на эпизод интенсивного употребления алкоголя.

Профилактика, своевременная диагностика и правильное лечение значительно улучшают прогноз и помогают избежать серьезных осложнений.

В лечении и профилактике синдрома праздничного сердца главное — отказ от приема алкоголя. Если пациент следует этой рекомендации и ведет здоровый образ жизни, синдром праздничного сердца носит обратимый характер, в противном случае может развиваться алкогольная кардиомиопатия со стойкими нарушениями ритма и проводимости, синдром сердечной недостаточности.



Спасибо за внимание!