



# Изучение состояния сократительной функции сердца и динамики изменения его геометрии в острейшую фазу переднего трансмурального инфаркта миокарда у крыс с алкогольной кардиомиопатией

Ионова Е. О., Цорин И. Б., Вититнова М. Б., Столярук В. Н., Рощевская И. М.,  
Крыжановский С. А.

ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий»,  
Москва, Российская Федерация

## Аннотация

**Цель исследования.** Изучение особенностей изменения геометрии левого желудочка сердца и его инотропной функции в острейшую фазу инфаркта миокарда (ИМ) у крыс со сформировавшейся алкогольной кардиомиопатией (АКМП).

**Материалы и методы.** Эксперименты проводили на разработанной нами трансляционной модели АКМП у крыс, согласно которой эта патология формируется через 24 недели принудительного приёма 10 % раствора этанола. ИМ воспроизводили путём одномоментной перевязки нисходящей коронарной артерии на 1–2 мм ниже места её выхода из-под ушка левого предсердия.

**Результаты.** Показано, что у крыс с АКМП уже в первые минуты от воспроизведения острого инфаркта миокарда сердце теряет свою физиологическую форму и становится шарообразным. Изменение геометрии сердца протекает на фоне значимого ( $p = 0,001$ ) снижения инотропной функции левого желудочка  $\approx$  на 30 %, тогда как у контрольных животных снижение составляет  $\approx$  15 %.

**Заключение.** У животных со сформировавшейся АКМП инфаркт миокарда протекает более тяжело, чем у интактных, в частности у них достаточно велик риск формирования аневризмы левого желудочка сердца и, следовательно, риск развития тяжёлой, прогрессирующей сердечной недостаточности с высокой вероятностью внезапной сердечной смерти.

**Ключевые слова:** алкогольная кардиомиопатия; инфаркт миокарда; размеры и сократимость левого желудочка сердца; внезапная смерть; крысы

## Для цитирования:

Ионова Е. О., Цорин И. Б., Вититнова М. Б., Столярук В. Н., Рощевская И. М., Крыжановский С. А. Изучение состояния сократительной функции сердца и динамики изменения его геометрии в острейшую фазу переднего трансмурального инфаркта миокарда у крыс с алкогольной кардиомиопатией. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2026;(1):73–79. <https://doi.org/10.37489/2587-7836-2026-1-73-79>. EDN: UIVRZJ

**Поступила:** 06.12.2025. **В доработанном виде:** 20.01.2026. **Принята к печати:** 04.03.2026. **Опубликована:** 30.03.2026.

## Study of the state of contractile function of the heart and the dynamics of changes in its geometry in the acute phase of anterior transmural myocardial infarction in rats with alcoholic cardiomyopathy

Ekaterina O. Ionova, Iosif B. Tsorin, Marina B. Vititnova, Valeriy N. Stolyaruk, Irina M. Roshchevskaya, Sergey A. Kryzhanovskii  
Federal research center for innovator and emerging biomedical and pharmaceutical technologies, Moscow, Russian Federation

## Abstract

**Objective.** To study the features of changes in the geometry of the left ventricle of the heart and its inotropic function in the acute phase of myocardial infarction (MI) in rats with established alcoholic cardiomyopathy (ACMP).

**Materials and methods.** The experiments were carried out on a translational model of ACMP in rats that we developed, according to which this pathology is formed after 24 weeks of forced intake of 10 % ethanol solution. MI was reproduced by one-stage ligation of the descending coronary artery 1–2 mm below the place of its exit from under the left atrial appendage.

**Results.** It was shown that in rats with ACMP, already in the first minutes after the reproduction of acute myocardial infarction, the heart loses its physiological shape and becomes spherical. The change in the geometry of the heart occurs against the background of a significant ( $p = 0.001$ ) decrease in the inotropic function of the left ventricle by  $\approx$  30 %, while in control animals the decrease is  $\approx$  15 %.

**Conclusion.** In animals with formed ACMP, myocardial infarction is more severe than in intact animals, in particular, they have a fairly high risk of developing an aneurysm of the left ventricle of the heart and, consequently, the risk of developing severe, progressive heart failure with a high probability of sudden cardiac death.

**Keywords:** alcoholic cardiomyopathy; myocardial infarction; size and contractility of the left ventricle of the heart; sudden death; rats

## For citations:

Ionova EO, Tsorin IB, Vititnova MB, Stolyaruk VN, Roshchevskaya IM, Kryzhanovskii SA. Study of the state of contractile function of the heart and the dynamics of changes in its geometry in the acute phase of anterior transmural myocardial infarction in rats with alcoholic cardiomyopathy. *Farmakokinetika i farmakodinamika = Pharmacokinetics and pharmacodynamics*. 2026;(1):73–79. (In Russ). <https://doi.org/10.37489/2587-7836-2026-1-73-79>. EDN: UIVRZJ

**Received:** 06.12.2025. **Revision received:** 20.01.2026. **Accepted:** 04.03.2026. **Published:** 30.03.2026.

## Введение / Introduction

Согласно материалам доклада ВОЗ «Глобальное бремя болезней» за 2019 год, злоупотребление алкоголем является значимым фактором риска по показателю количества лет жизни, скорректированных по нетрудоспособности (DALY), на которые приходится 3,7 % DALY во всех возрастных группах, при этом за период с 1990 по 2019 гг. этот показатель вырос на 37 % [1]. Также показано, что злоупотребление алкоголем является основным фактором риска инвалидизации у людей в возрасте от 25 до 49 лет и представляет собой первую предотвратимую причину заболеваний в этой возрастной группе [1]. Наиболее часто встречающимся соматическим осложнением, которое вызывает хроническое злоупотребление алкоголем, является алкогольная кардиомиопатия (АКМП) — приобретённая форма дилатационной кардиомиопатии, которая служит ведущей (50–60 % случаев) причиной смерти больных хроническим алкоголизмом [2]. На долю АКМП приходится примерно 35 % от всех неишемических кардиомиопатий [3]. У хронических алкоголиков со сформировавшейся АКМП на фоне постоянного приёма алкоголя летальность значимо выше, чем у пациентов с идиопатической дилатационной кардиомиопатией [4]. Необходимо подчеркнуть, что в структуре летальности от АКМП внезапная сердечная смерть (ВС) составляет 30–40 % [5, 6]. Среди всех причин, вызывающих внезапную сердечную смерть, АКМП занимает второе место, уступая по этому показателю лишь острому коронарному синдрому (ОКС) [7, 8]. Более того, АКМП является наиболее распространённой причиной ВС от неишемических причин у пациентов в возрасте от 40 до 59 лет [6]. Данные о вкладе ишемической болезни, в частности ОКС, в развитие ВС у пациентов со сформировавшейся АКМП до настоящего времени в литературе не представлены, однако имеются сообщения о том, что среди тех, кто умер от АКМП, у 8,4 % был диагностирован коронарный стеноз с уменьшением просвета сосудов не менее чем на 50 % [9]. Нельзя исключить, что одной из возможных причин возникновения ВС у пациентов со сформировавшейся АКМП может явиться ОКС, а именно его острейшая фаза.

**Цель исследования / Objective.** Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей изменения геометрии левого желудочка сердца и его инотропной функции в острейшую фазу инфаркта миокарда у крыс со сформировавшейся АКМП.

## Материалы и методы / Materials and methods

**Животные.** Опыты проведены на белых беспородных крысах самцах с начальной массой 180–200 г, полученных из ФГБУН «Научный центр биомедицинских

технологий Федерального медико-биологического агентства», филиал «Столбовая», имеющих ветеринарный сертификат качества и состояния здоровья и прошедших 15-суточный карантин в виварии ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий». Животных содержали в индивидуальных стандартных пластиковых клетках, с предоставлением брикетированного корма *ad libitum* при регулируемом 12/12 световом режиме (light off at 08-00 am). Условия содержания животных соответствовали ГОСТ 33215–2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила оборудования помещений и организации процедур» (Переиздание) и ГОСТ 33216–2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила содержания и ухода за лабораторными грызунами и кроликами» (Переиздание). Все работы с лабораторными животными были выполнены в соответствии с общепринятыми нормами обращения с животными, на основе стандартных операционных процедур, принятых в ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», международными правилами (European Communities Council Directive of November 24, 1986 (86/609/EEC)) и «Правилами работы с животными», утверждёнными биоэтической комиссией ФГБНУ «НИИ фармакологии имени В.В. Закусова». Животные получали стандартный брикетированный корм ПК-120-1 (ООО «Лабораторснаб», РФ).

**Дизайн исследования.** Животные были рандомизированы на 2 группы: 1-я ( $n = 8$ ) — контроль (инфаркт миокарда у интактных крыс), 2-я ( $n = 10$ ) — АКМП (инфаркт миокарда у крыс с АКМП). Перед началом эксперимента животных наркотизировали (уретан 1300 мг/кг, в/б) и помещали в положении на спине на подогреваемый столик для мелких лабораторных животных «Surgi Suite» (Kent Scientific Corporation, США). Затем животных переводили на искусственную вентиляцию лёгких при помощи аппарата ИВЛ «Model 7025» (Ugo Basele, Италия).

**Метод воспроизведения АКМП.** Эксперименты проводили на разработанной нами ранее трансляционной модели АКМП у крыс [10]. Для моделирования АКМП животных в течение 6 месяцев подвергали принудительной алкоголизации путём предоставления в качестве единственного источника жидкости 10 % раствора этанола. Среднесуточное потребление алкоголя в пересчёте на чистый этанол колебалось в пределах 5,0–6,5 г/кг. Показано, что через 24 недели принудительной алкоголизации у животных развивается алкогольная кардиомиопатия, воспроизводящая основные клинико-диагностические признаки этого заболевания.

**Метод воспроизведения острого инфаркта миокарда (ОИМ).** ОИМ воспроизводили путём одномоментной перевязки нисходящей коронарной артерии на 1–2 мм ниже места её выхода из-под ушка левого предсердия.

**Эхокардиографическое исследование.** Измерения производили в условиях открытой грудной клетки в одномерном М- и двухмерном В-модальных режимах при положении датчика эхокардиографа в парастернальной позиции по длинной оси сердца. В М-модальном режиме оценивали конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический (КДР) размеры левого желудочка сердца. Затем по методу Teichholz рассчитывали показатель сократительной функции сердца — фракцию выброса (ФВ). Помимо этого, оценивали такие показатели, как толщина передней стенки левого желудочка в систолу (ТПСс) и диастолу (ТПСд), толщина задней стенки левого желудочка в систолу (ТЗСс) и диастолу (ТЗСд), сократимость передней стенки левого желудочка (СУПС), сердечный индекс. Оценку эхокардиографических показателей проводили, как минимум, по пяти последовательным сердечным циклам. Все измерения выполняли в соответствии с Рекомендациями Американского общества и Европейской ассоциации по эхокардиографии [11]. В работе использовали цифровой ультразвуковой эхокардиограф «DC-60» (Mindray, Китай) с электронным фазированным датчиком P10-4E (5,0/11,0 МГц).

**Статистическая обработка данных.** Нормальность распределения проверяли с помощью критерия Шапиро—Уилка, гомогенность дисперсий — по Левену. Так как распределение выборок было близко нормальному и дисперсии гомогенны, то для определения статистической значимости различий использовали дисперсионный анализ повторных измерений с дальнейшей обработкой методом множественных сравнений по Дункану. Результаты представляли в виде средних арифметических и их стандартных ошибок. Изменения считали статистически значимыми при вероятности ошибки первого рода  $p \leq 0,05$ .

## Результаты и обсуждение / Results and discussion

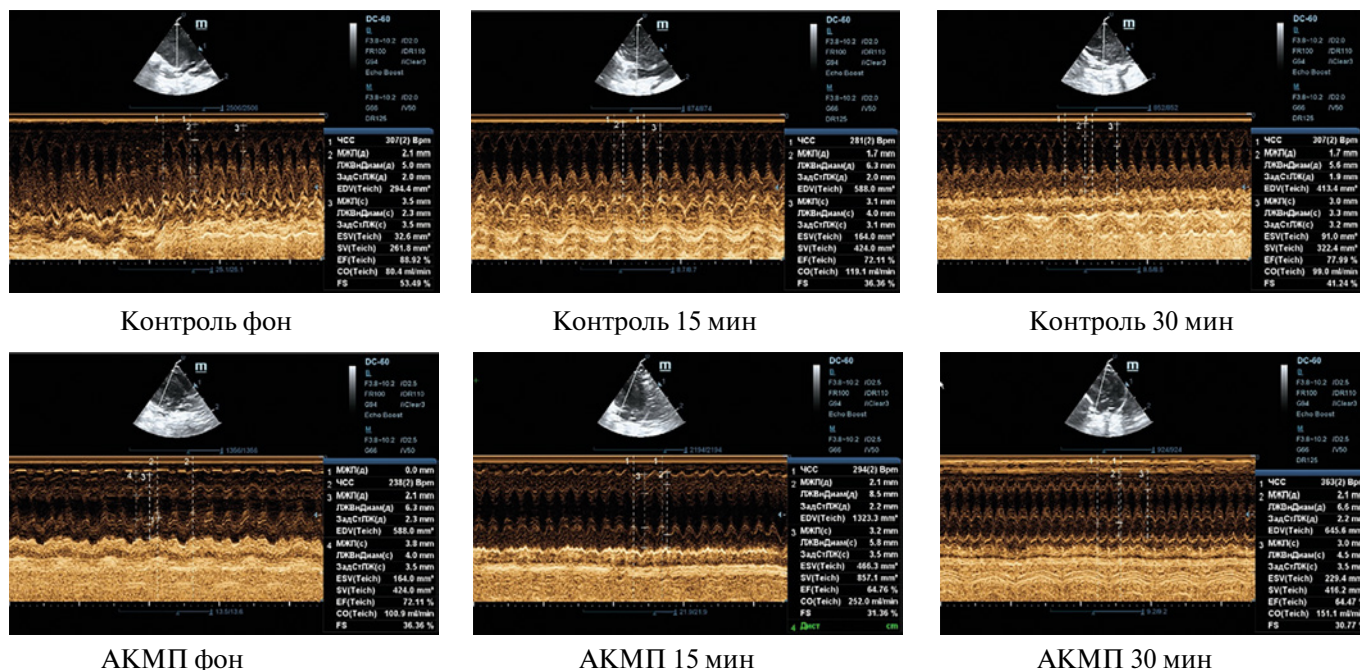
В качестве сертифицированной модели АКМП у крыс мы использовали ранее разработанную нами трансляционную модель этой патологии [10], нашедшую признание и цитируемую в западной литературе [12]. Согласно результатам эхокардиографических исследований, у крыс в течение 24 недель в принудительном порядке потреблявших 10 % раствор этанола, КСР и КДР размеры левого желудочка (ЛЖ) сердца по сравнению с контрольными животными увеличились соответственно на 36,5 % ( $p = 0,008$ ) и 15,2 % ( $p = 0,017$ ), тогда как ФВ, характеризующая инотропный статус левого желудочка, значительно ( $p = 0,001$ ) снизилась с  $89,0 \pm 1,8$  до  $78,1 \pm 1,5$  (табл. 1). Зарегистрированные изменения свидетельствуют о формировании у крыс основной группы эхокардиографических признаков алкоголь-обусловленной дилатационной АКМП (дилатация ЛЖ и сни-

жение его сократительной функции), что практически полностью соответствует таковым, известным для человека при данной патологии [13]. Известно, что у взрослого здорового человека в состоянии покоя ФВ в среднем колеблется в пределах 50–60 % [14].

Планируя эту серию экспериментов, мы предполагали показать, как нам казалось, очевидную вещь, что острый инфаркт миокарда у крыс с АКМП с первых минут своего возникновения протекает существенно тяжелее, чем у контрольных животных без АКМП. Вместе с тем, полученные результаты, на первый взгляд, не соответствовали вышеуказанной концепции. Так, например, у контрольных крыс к 15-й минуте ишемии КСР увеличился на 63 % (с  $2,46 \pm 0,17$  мм до  $4,03 \pm 0,30$  мм), в то время как у крыс с АКМП лишь на 45 % (с  $3,41 \pm 0,16$  до  $4,94 \pm 0,27$ ). То же касается и ФВ — у контрольных крыс к 15-й минуте ишемии она снизилась на 19 % (с  $89,0 \pm 1,8$  % до  $72,2 \pm 2,5$  %), а у крыс с АКМП на 15 % (с  $78,1 \pm 1,5$  % до  $66,6 \pm 2,1$  %). Близкая картина наблюдалась и на 30-й минуте ишемии (рис. 1, табл. 1).

Однако последующий анализ полученных результатов опроверг первичное заключение и заставил задуматься о возможных совместимых с жизнью величинах патологических изменений геометрии сердца. В нашем случае у крыс с АКМП инфаркт миокарда воспроизводили на фоне сформировавшейся АКМП, т. е. на фоне алкоголь-обусловленной хронической сердечной недостаточности. У этих животных перед воспроизведением инфаркта миокарда КСР уже был увеличен  $\approx$  на 40 %, т. е. фактическое увеличение КСР к 15-й минуте ишемии близко к 90 % (табл. 1). Аналогичный расчёт свидетельствует о том, что у крыс с АКМП фактическое увеличение КДР составляет 50 %, а у интактных крыс оно более чем вдвое меньше (19 %). Аналогичным образом, фактически меняются все регистрируемые показатели, отражающие геометрию левого желудочка сердца (табл. 1), что позволяет говорить о том, что у животных с АКМП уже в первые минуты от воспроизведения острого инфаркта миокарда сердце теряет свою физиологическую форму и становится шарообразным, что гемодинамически крайне неблагоприятно.

Эти изменения геометрии протекают на фоне фактического снижения ФВ (инотропной функции) левого желудочка сердца — к 15-й минуте ишемии на 25 % и к 30-й минуте на 30 %. Столь значительное снижение ФВ, по всей видимости, связано с потерей передней стенкой левого желудочка сократительной способности: если у контрольных крыс во время систолы передняя стенка левого желудочка сокращается практически так же, как и до перевязки коронарного сосуда — её утолщение к 30-й минуте ишемии снижается только на 9 %, то у крыс с АКМП это снижение составляет 58 % — с  $68,4 \pm 4,6$  % до  $29,3 \pm 4,5$  % (табл. 1). Такое падение сократимости передней стенки во время систолы прогностически неблагоприятно, поскольку



**Рис. 1.** Оригинальные эхокардиограммы крысы № 5 контрольной группы (верхний ряд) и крысы № 12 с АКМП (нижний ряд). Слева направо: исходный уровень перед перевязкой коронарной артерии и через 15 и 30 минут после перевязки  
**Fig. 1.** Original echocardiograms of rat No. 5 from the control group (top row) and rat No. 12 with ACMP (bottom row). From left to right: baseline before coronary artery ligation and 15 and 30 minutes after ligation

Таблица 1

Изменения сократительной функции и геометрии сердца, возникающие в острой фазе переднего трансмурального инфаркта миокарда у наркотизированных крыс (уретан 1300 мг/кг в/б) со сформировавшейся алкогольной кардиомиопатией

Table 1

Changes in contractile function and geometry of the heart occurring in the acute phase of anterior transmural myocardial infarction in anesthetized rats (urethane 1300 mg/kg i.p.) with established alcoholic cardiomyopathy

Показатель	Группа	n	Исходный уровень перед перевязкой коронарной артерии	15 мин окклюзии коронарной артерии	30 мин окклюзии коронарной артерии
Конечно-систолический размер ЛЖ, мм	Контроль	8	2,46±0,17	4,03±0,30 p < 0,001	4,00±0,25 p < 0,001
	АКМП	10	3,41±0,16 p <sub>1</sub> =0,008	4,94±0,27 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,026	4,74±0,22 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,083
ТЗС систол., мм	Контроль	8	3,63±0,07	3,33±0,09 p < 0,001	3,34±0,08 p < 0,001
	АКМП	10	3,46±0,10 p <sub>1</sub> =0,19	3,39±0,08 p = 0,30; p <sub>1</sub> =0,62	3,39±0,09 p = 0,27; p <sub>1</sub> =0,69
ТПС систол., мм	Контроль	8	3,66±0,11	3,08±0,18 p < 0,001	3,08±0,15 p < 0,001
	АКМП	10	3,53±0,10 p <sub>1</sub> =0,52	2,77±0,16 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,16	2,66±0,14 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,06
Конечно-систолический объём ЛЖ, мм <sup>3</sup>	Контроль	8	42,5±12,6	181,6±43,3 p < 0,001	177,9±28,9 p < 0,001
	АКМП	10	107,0±11,2 p <sub>1</sub> =0,001	308,8±38,7 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,005	265,6±25,9 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,051
Конечно-диастолический размер ЛЖ, мм	Контроль	8	5,33±0,21	6,34±0,36 p < 0,001	6,58±0,34 p < 0,001
	АКМП	10	6,09±0,19 p <sub>1</sub> =0,017	7,44±0,33 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,021	7,15±0,30 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,18
ТЗС диастол., мм.	Контроль	8	2,36±0,06	2,30±0,07 p = 0,12	2,23±0,06 p = 0,002
	АКМП	10	2,23±0,06 p <sub>1</sub> =0,18	2,19±0,05 p = 0,34; p <sub>1</sub> =0,28	2,13±0,05 p = 0,023; p <sub>1</sub> =0,34
ТПС диастол., мм	Контроль	8	2,35±0,08	2,01±0,12 p = 0,011	2,04±0,11 p = 0,017
	АКМП	10	2,10±0,08 p <sub>1</sub> =0,086	2,05±0,07 p = 0,68; p <sub>1</sub> =0,81	2,06±0,07 p = 0,73; p <sub>1</sub> =0,88
СУПС, %	Контроль	8	57,2±5,1	54,3±5,3 p = 0,53	52,5±5,0 p = 0,34
	АКМП	10	68,4±4,6 p <sub>1</sub> =0,11	34,5±4,7 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,010	29,3±4,5 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,003
Конечно-диастолический объём ЛЖ, мм <sup>3</sup>	Контроль	8	374,0±48,1	625,3±112,0 p = 0,007	695,9±89,2 p = 0,001
	АКМП	10	534,2±43,0 p <sub>1</sub> =0,024	948,9±100,2 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,015	837,1±79,8 p = 0,002; p <sub>1</sub> =0,24
Фракция укорочения ЛЖ, %	Контроль	8	53,9±2,0	37,1±2,6 p < 0,001	39,8±1,4 p < 0,001
	АКМП	10	41,8±1,6 p <sub>1</sub> <0,001	32,6±2,0 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,085	33,5±1,4 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,018
Фракция выброса ЛЖ, %	Контроль	8	89,0±1,8	72,2±2,5 p < 0,001	75,7±1,6 p < 0,001
	АКМП	10	78,1±1,5 p <sub>1</sub> <0,001	66,6±2,1 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,050	62,0±1,7 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,011
ЧСС, уд/мин	Контроль	8	234±16	293±16 p < 0,001	298±21 p < 0,001
	АКМП	10	238±15 p <sub>1</sub> =0,87	303±15 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,071	304 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,082
Сердечный индекс, мл/мин/кг	Контроль	8	135,5±19,0	220,1±43,9 p = 0,019	263,0±34,4 p < 0,001
	АКМП	10	186,7±17,0 p <sub>1</sub> =0,061	359,4±39,2 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,007	317,0±30,7 p < 0,001; p <sub>1</sub> =0,25

Примечания: 1) Показаны средние арифметические и их стандартные ошибки; 2) p – по отношению к исходному уровню; 3) p<sub>1</sub> – по отношению к интактным крысам; 4) Обозначения: ТЗС – толщина задней стенки, ТПС – толщина передней стенки, СУПС – систолическое утолщение передней стенки.  
Notes: 1) The arithmetic means and their standard errors are shown; 2) p – in relation to the initial level; 3) p<sub>1</sub> – in relation to intact rats; 4) Designations: ТЗС – thickness of the posterior wall, ТПС – thickness of the anterior wall, СУПС – systolic thickening of the anterior wall.

свидетельствует о высоком риске как формирования аневризмы левого желудочка сердца, так и разрыва сердца. Известно, что у взрослого здорового человека в состоянии покоя ФВ в среднем колеблется в пределах 50–55–60 % [14]. Если экстраполировать величину снижения ФВ на человека, то получится, что к 30-й минуте ишемии величина ФВ составляет  $\approx 35\text{--}40\%$ , что, согласно клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества за 2020 год «Хроническая сердечная недостаточность», позиционируется как ХСН с низкой фракцией выброса ( $\leq 40\%$ ), и прогностически также не благоприятно [15]. Известно, что низкая ФВ, так же как и величина дилатации ЛЖ сердца, рассматриваются как возможные предикторы ВС, и чем больше диаметр ЛЖ и/или ниже его ФВ, тем потенциально выше риск возникновения ВС [16, 17]. Так, например, согласно данным Маастрихтского регистра (более 180 000 участников)

остановки кровообращения ВС регистрировались у пациентов с ФВ  $\geq 50\%$  в 1,4 % случаев, с ФВ 31–40 % — в 5,1 % случаев, а с ФВ  $\leq 30\%$  — в 7,5 % случаев [18].

### Заключение / Conclusion

Таким образом, полученные в настоящей серии экспериментов данные позволяют с определённой долей уверенности говорить о том, что у животных со сформировавшейся АКМП инфаркт миокарда протекает более тяжело, чем у интактных животных, в частности у них достаточно велик риск формирования аневризмы левого желудочка сердца и, следовательно, риск развития тяжёлой, прогрессирующей сердечной недостаточности с высокой вероятностью внезапной сердечной смерти.

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

#### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией.

### ADDITIONAL INFORMATION

#### Conflict of interests

The authors declare no conflicts of interest.

#### Authors' participation

All authors made a significant contribution to the preparation of the work, read and approved the final version of the article before publication.

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

**Ионова Екатерина Олеговна** — к. м. н., с. н. с. лаборатории фармакологии кровообращения ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Российская Федерация

*Автор, ответственный за переписку*

e-mail: ionova\_eo@academpharm.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0154-722X>

РИНЦ SPIN-код: 5042-1952

**Ekaterina O. Ionova** — PhD, Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher of Laboratory of Circulation Pharmacology Federal Research Center for Innovator and Emerging Biomedical and Pharmaceutical Technologies, Moscow, Russian Federation

*Corresponding autor*

e-mail: ionova\_eo@academpharm.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0154-722X>

RSCI SPIN code: 5042-1952

**Цорин Иосиф Борисович** — д. б. н., в. н. с. лаборатории фармакологии кровообращения ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Российская Федерация

e-mail: tsorin\_ib@academpharm.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3988-7724>

РИНЦ SPIN-код: 4015-3025

**Iosif B. Tsorin** — PhD, Dr. Sci. (Biology), Leading Researcher of Laboratory of Circulation Pharmacology Federal Research Center for Innovator and Emerging Biomedical and Pharmaceutical Technologies, Moscow, Russian Federation

e-mail: tsorin\_ib@academpharm.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3988-7724>

RSCI SPIN code: 4015-3025

**Вититнова Марина Борисовна** — к. б. н., в. н. с. лаборатории фармакологии кровообращения ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Российская Федерация  
e-mail: vititnova\_mb@academpharm.ru  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7407-7516>  
РИНЦ SPIN-код: 1901-8919

**Marina B. Vititnova** — PhD, Cand. Sci. (Biology), Leading Researcher of Laboratory of Circulation Pharmacology Federal Research Center for Innovator and Emerging Biomedical and Pharmaceutical Technologies, Moscow, Russian Federation  
e-mail: vititnova\_mb@academpharm.ru  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7407-7516>  
RSCI SPIN code: 1901-8919

**Столярук Валерий Николаевич** — к. м. н., с. н. с. лаборатории фармакологии кровообращения ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Российская Федерация  
e-mail: stolyaruk\_vn@academpharm.ru  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4779-427X>  
РИНЦ SPIN-код: 3405-8229

**Valeriy N. Stolyaruk** — PhD, Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher of Laboratory of Circulation Pharmacology Federal Research Center for Innovator and Emerging Biomedical and Pharmaceutical Technologies, Moscow, Russian Federation  
e-mail: stolyaruk\_vn@academpharm.ru  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4779-427X>  
RSCI SPIN code: 3405-8229

**Рощевская Ирина Михайловна** — д. б. н., профессор, член-корреспондент РАН, г. н. с. лаборатории фармакологии кровообращения ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Российская Федерация  
e-mail: compcard@mail.ru  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6108-1444>  
РИНЦ SPIN-код: 5424-2991

**Irina M. Roshchevskaya** — PhD, Dr. Sci. (Biology), Professor, Corresponding Member RAS, Chief Researcher of Laboratory of Circulation Pharmacology Federal Research Center for Innovator and Emerging Biomedical and Pharmaceutical Technologies, Moscow, Russian Federation  
e-mail: compcard@mail.ru  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6108-1444>  
RSCI SPIN code: 5424-2991

**Крыжановский Сергей Александрович** — д. м. н., зав. лабораторией фармакологии кровообращения ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Российская Федерация  
e-mail: kryzhanovskij\_sa@academpharm.ru  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2832-4739>  
РИНЦ SPIN-код: 6596-4865

**Sergey A. Kryzhanovskii** — PhD, Dr. Sci. (Med.), Head of Laboratory of Circulation Pharmacology Federal Research Center for Innovator and Emerging Biomedical and Pharmaceutical Technologies, Moscow, Russian Federation  
e-mail: kryzhanovskij\_sa@academpharm.ru  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2832-4739>  
RSCI SPIN code: 6596-4865

## Список литературы / References

1. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020 Oct 17;396(10258):1223–1249. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30752-2.
2. Бохан Н.А., Мандель А.И., Максименко Н.Н., Михалева Л.Д. Смертельные исходы при алкогольной зависимости. *Наркология*. 2007;12:37–40. [Bohan NA, Mandel AI, Maximenko NN, Mihaleva LD. Lethal outcomes in alcoholism. *Narcology*. 2007;12:37–40. (In Russ.)].
3. Figueredo VM, Patel A. Detrimental Effects of Alcohol on the Heart: Hypertension and Cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med*. 2023 Oct 17;24(10):292. doi: 10.31083/j.rcm2410292.
4. Fauchier L, Babuty D, Poret P, et al. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2000 Feb;21(4):306–14. doi: 10.1053/euhj.1999.1761.

5. Corović N, Duraković Z, Misigoj-Duraković M. Dispersion of the corrected QT and JT interval in the electrocardiogram of alcoholic patients. *Alcohol Clin Exp Res*. 2006 Jan;30(1):150–4. doi: 10.1111/j.1530-0277.2006.00018.x.

6. Guzzo-Merello G, Segovia J, Dominguez F, et al. Natural history and prognostic factors in alcoholic cardiomyopathy. *JACC Heart Fail*. 2015 Jan;3(1):78–86. doi: 10.1016/j.jchf.2014.07.014. Epub 2014 Nov 11. PMID: 25458176.

7. Ковалев А.В., Морозов Ю.Е., Самоходская О.В., Березников А.В. Алкоголь-ассоциированная смертность в России (по материалам 2011–2016 гг.). *Судебно-медицинская экспертиза*. 2017;60(6):4–8. [Kovalev AV, Morozov IuE, Samokhodskaja OV, Bereznikov AV. Alcohol-associated mortality in Russia (based on the materials for the period from 2011 till 2016). *Forensic Medical Expertise*. 2017;60(6):4–8. (In Russ.)]. doi: 10.17116/sudmed20176064-8.

8. Hookana E, Junttila MJ, Puurunen VP, et al. Causes of nonischemic sudden cardiac death in the current era. *Heart Rhythm*. 2011 Oct;8(10):1570-5. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.06.031.
9. Hietanen S, Herajärvi J, Junttila J, et al. Characteristics of subjects with alcoholic cardiomyopathy and sudden cardiac death. *Heart*. 2020 May;106(9):686-690. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315534.
10. Крыжановский С.А., Колик Л.Г., Цорин И.Б., и др. Алкогольная кардиомиопатия: трансляционная модель. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2017;163(5):582-586. [Kryzhanovskii SA, Kolik LG, Tsorin IB, et al. Alcoholic cardiomyopathy: Translation model. *Bull Exp Biol Med*. 2017;163(5):627-631. (In Russ.)]. doi: 10.1007/s10517-017-3865-0.
11. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Dec;18(12):1440-63. doi: 10.1016/j.echo.2005.
12. Argo A, Pitingaro W, Puntarello M, et al. A Comprehensive Review on Alcohol Abuse Disorder Fatality, from Alcohol Binges to Alcoholic Cardiomyopathy. *Diagnostics (Basel)*. 2024 Jun 5;14(11):1189. doi: 10.3390/diagnostics14111189.
13. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2016 Jun 14;37(23):1850-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehv727.
14. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jan;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
15. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4083. [2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4083. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083.
16. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, et al; MUSTT Investigators. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease: an analysis of patients enrolled in the multicenter unsustained tachycardia trial. *Circulation*. 2002 Nov 5;106(19):2466-72. doi: 10.1161/01.cir.0000037224.15873.83.
17. Narayanan K, Reinier K, Teodorescu C, et al. Left ventricular diameter and risk stratification for sudden cardiac death. *J Am Heart Assoc*. 2014 Sep 16;3(5):e001193. doi: 10.1161/JAHA.114.001193.
18. Santangeli P, Dello Russo A, Casella M, et al. Left ventricular ejection fraction for the risk stratification of sudden cardiac death: friend or foe? *Intern Med J*. 2011 Jan;41(1a):55-60. doi: 10.1111/j.1445-5994.2010.02371.x.1.