

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ АЛКОГОЛЬНОЙ НЕФРОПАТИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Финн Л.Л.

Финн Людмила Леонидовна - врач скорой помощи,
КГБУЗ «Минусинская межрайонная больница»
г. Минусинск

Аннотация: в статье рассматривается осложнение, вследствие употребления алкоголя, в практике у больной, страдающей гипертонической болезнью, сахарным диабетом, гиперурикемией и ожирением как факторов риска алкогольной нефропатии.

Ключевые слова: отравления острые, почки, нефротоксины, морфология, алкоголь.

ACUTE RENAL FAILURE AS A COMPLICATION OF ALCOHOL NEPHROPATHY. CLINICAL CASE

Finn L.L.

Finn Lyudmila Leonidovna - ambulance doctor,
KGBUZ "MINUSINSK INTERDISTRICT HOSPITAL"
MINUSINSK

Abstract: the article discusses the complication due to alcohol consumption in practice in a patient suffering from hypertension, diabetes mellitus, hyperurekemia and obesity as risk factors for alcoholic nephropathy.

Keywords: acute poisoning, kidney, nephrotoxins, morphology, alcohol.

УДК 615

Алкогольная нефропатия, известна также как печёночная гломерулопатия, хронический алкогольный гломерулонефрит (ХАГН) или алкогольный JgA-нефрит.

ЭТИОЛОГИЯ

Иммунологическая теория - в результате алкогольной интоксикации происходит сенсibilизация к антигенам алкогольного гиалина с выделением иммуноглобулина А (JgA), который способствует повреждению мембраны нефронов. Алкоголь и его метаболиты стимулируют выделение цитокинов, которые оказывают прямое цитотоксическое воздействие на нефроны.

Инфекционные причины - алкоголь снижает уровень защиты организма от инфекций, вирусов гепатита С, кишечных инфекций. В результате, наряду с прямым воздействием инфекционных агентов на организм, возникает косвенное поражение почек.

Системные причины - этанол является системным ядом, при продолжительном употреблении провоцирует повышение артериального давления, поражение печени, ЖКТ, поджелудочной железы, метаболические нарушения. Эти факторы играют определённую роль в патогенезе алкогольной нефропатии. Кроме того, имеет значение наследственная предрасположенность, наличие сопутствующих заболеваний почек, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, длительный приём нефротоксичных препаратов, особенно у больных сахарным диабетом (антибиотиков, НПВП, применение рентгеноконтрастных средств) [2].

ПАТОГЕНЕЗ

Изменения в почках вызываются либо самим алкоголем, либо чрезмерным количеством продуктов, образующихся при метаболизме алкоголя клетками, включая ацетальгид, никотинамидаденилдинуклеотид (НАДН) и свободные радикалы. Эти патофизиологические изменения связаны с повреждением многих органов и способствуют повреждению почек. Этанол провоцирует экспрессию микросомальной системы окисления, производя активные формы кислорода в качестве побочного продукта. Повышенная проницаемость ЖКТ и эндотоксиновая нагрузка приводят к алкогольному стеатогепатиту, из-за чего увеличивается содержание JgA, а клиренс его в печени снижается. В результате отложения JgA накапливаются в почках, что ведёт к гломерулопатии. Почечные микроциркуляторные изменения, при прогрессирующем циррозе печени, приводят к гепаторенальному синдрому. Вызванные алкоголем повреждения скелетных мышц, приводят к избыточному количеству циркулирующего миоглобина, вызывая повреждения почечных канальцев.

В связи с развитием алкогольной кардиомиопатии, развивается почечная гипоксия, которая активизирует РААС, что в свою очередь приводит к продукции свободных радикалов (активные формы кислорода), это побочные продукты метаболизма, которые вызывают повреждения клеток. Возникает окислительный стресс, когда организм не может детоксицировать свободные радикалы также быстро, как они вырабатываются. Этот процесс играет

ключевую роль в повреждении тканей, связанных с алкоголем во многих системах (печень, почки, сердце, кишечник). В результате сложных нарушений в обмене веществ, включающих повреждение многих органов, алкоголь оказывает прямое нефротоксическое действие, которое при алкогольной интоксикации морфологически проявляется утолщением базальных мембран, сужением просвета канальцев, нарушением функции нефрона, тубулярному некрозу [3].

КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИКА

Латентная форма - самая распространённая, но трудна в диагностике из-за полного отсутствия симптомов. Возникает не только у постоянно употребляющих спиртные напитки, но и у тех, кто употребляет их один-два раза в неделю. Обострения возникают вскоре после последнего эксцесса, проявляются уменьшением диуреза (олигурией), могут быть боли в пояснице. У длительно употребляющих алкоголь появляется эритема ладоней, гинекомастия у мужчин, симптомы поражения поджелудочной железы, печени, желтуха, что подтверждается лабораторными исследованиями. В патогенезе преобладает роль прямого нефротоксического действия этанола.

Гипертензивная форма - более редкий тип патологии, в основном у лиц, страдающих алкоголизмом, ожирением и гипертензией. Повреждение нефронов происходит при развитии гемодинамических и метаболических нарушений, канальцевого ацидоза. Жалобы на головные боли, приливы крови к лицу, дискомфорт в области сердца.

Нефротоксическая форма - крайне редкая и тяжёлая. Сопровождается прогрессирующим гломерулонефритом, достаточно быстро приводит к ХПН. Основное звено патогенеза - резкая сенсибилизация организма и аутоиммунные поражения тканей IgA. Типично достаточно быстрое течение. Обычно после эксцесса возникает олигурия, видимая гематурия. При отсутствии лечения и продолжающимся поступлением алкоголя, развивается ХПН. Жалобы на разбитое состояние, головную боль, появляется аммиачный запах изо рта, сильная жажда, рвота, сухость кожи, воспаление слизистых оболочек, на коже появляется белый налёт из выделяемой потовыми железами мочевины [1].

ОСЛОЖНЕНИЯ

Не всегда удаётся дифференцировать осложнения собственно алкогольной нефропатии и интоксикации этиловым спиртом. При АХГН намного легче возникает алкогольное отравление, сопровождающееся ОПН с анурией, головной болью, рвотой, отёками и другими признаками уремии. К острому отравлению могут привести ранее привычные дозы алкоголя.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная А. 58 лет. Обратилась за помощью 03.03.2024 г. Повод к вызову Скорой Помощи - головокружение, низкое давление 80/60. Во время опроса ЖАЛОБЫ; головокружение, сильная слабость, отёчность лица, кистей, резкое снижение диуреза до 100-200 мл с 28.02.2024, а с вечера 01.03.2024 г. выделение мочи практически прекратилось (со слов 20-30 мл), после принятой 2 марта таблетки фуросемида эффекта не было. АНАМНЕЗ: ИБС: Стенокардия напряжения 2фк, Гипертоническая болезнь III ст р IV. Принимает Лозартан 25 мг 2 раза в день, Бисопролол 5 мг. Сахарный диабет II типа принимает Форсига 10 мг без контроля уровня глюкозы крови, гиперурикемия, ожирение 3 ст - ИМТ 46.8. Длительное время ежедневно самостоятельно принимает нимесулид из-за болей в поясничном отделе позвоночника. Не обследовалась. С 23 февраля в течении 5 дней принимала алкоголь (приобретённый в магазине), дозу уточнить не смогла. С 28 февраля алкоголь не употребляет. Ранее она отмечает у себя алкогольные эксцессы по 2-3 дня 3-4 раза в год. За помощью к наркологу не обращалась. STATUS PRAESENS: Состояние тяжёлое за счёт ОПН, лёгкое оглушение, на вопросы отвечает после паузы, переспрашивает, ОШГ 146, телосложение гиперстеническое, ожирение 3ст., ИМТ 46.8, зрачки OD=OS, реакция на свет живая, МЗ нет, кожные покровы бледные, сухие, лицо одутловато, ЧДД 18 в мин., при аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца приглушены ритмичные, брадикардия ЧСС 46 в мин., шум не выслушивается. АД 110/70 мм рт. ст при рабочем 130/80, язык густо обложен белым налётом, сухой, живот участвует в акте дыхания, подвздут, при пальпации мягкий, чувствительный в правом подреберье, печень выступает из-под края рёберной дуги на 2 см, край умеренной плотности, симптомов раздражения брюшины нет, перистальтика кишечника активная, стул был утром оформленный, обычного цвета, мочеиспускание - анурия. Накануне выделила 20-30 мл мочи, цвет не знает, позывов на мочеиспускание нет. Симптом поколачивания отрицательный. При катетеризации мочевого пузыря выведено 20 мл прозрачной мочи жёлтого цвета, Температура 36.0, SpO2 - 98%, глюкометрия - 9.0 ммоль/л, ЭКГ синусовая брадикардия с чсс 46 в мин, Э/о горизонтальная, изменения реполяризации в виде слабо (-) T V1-V4. На основании жалоб, данных анамнеза, объективного обследования, имеющихся факторов риска: употребление алкоголя, Гипертоническая болезнь, Сахарный диабет 2 типа с диабетической нефропатией, Гиперурикемия, Ожирение 3 ст, бесконтрольный длительный приём НПВП (Нимесулид).

ДИАГНОЗ: Острая Почечная Недостаточность.

Острая токсическая (алкогольная) нефропатия. Гипертоническая болезнь 3ст р4. Сахарный диабет 2 типа. Диабетическая нефропатия. Ожирение 3 ст. Больная доставлена в Минусинскую Межрайонную Больницу и госпитализирована на носилках в ИТАР. В отделении в течение четырёх суток проводилась непрерывная вено-венозная гемофильтрация до снижения уровня креатинина с 775.5 мкмоль/л (при поступлении) до 155 мкмоль/л и мочевины с 28.8 ммоль/л (при поступлении) до 9.9 ммоль/л. Переведена для дальнейшего лечения на токсикологическую койку в гастроэнтерологическое отделение. В отделении продолжалась адекватная

контролируемая инфузионная терапия изотоническими растворами кристаллоидов до восстановления диуреза под контролем инфузиолога. Выписана 12 марта 2024 г. на дальнейшее амбулаторное лечение. Полное восстановление функции почек может занять от шести месяцев до года.

Список литературы / References

1. «Патоморфологические изменения в почках при острой и хронической алкогольной интоксикации». 2014 г. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.krasotaimedicina.ru/>
2. *Власов А.А.* Алкогольная нефропатия. <Справочник пациента> 2024 г. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://7300333.ru/>
3. *Коловангин А.В.* уролог-андролог онколог. Алкогольная нефропатия - механизмы алкогольного поражения почек 2021 г. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://unclinic.ru/>