

## СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

**Л. Стрижаков**, доктор медицинских наук, профессор,  
**М. Бровко**,  
**В. Шоломова**,  
**А. Пулин**, кандидат медицинских наук,  
**В. Фомин**, доктор медицинских наук, профессор  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова  
**E-mail:** strizhakov76@mail.ru

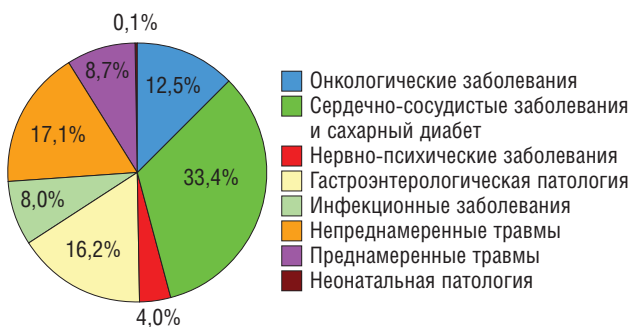
*Анализируются данные отечественной и зарубежной литературы, касающиеся алкогольной болезни. Представлено клиническое наблюдение алкогольной болезни с поражением сердца, почек и щитовидной железы.*

**Ключевые слова:** психиатрия-наркология, хроническая алкогольная интоксикация, алкогольная кардиомиопатия, IgA-нефропатия.

Злоупотребление алкоголем имеет важное медицинское и социальное значение. Актуальность этой проблемы для нашей страны объясняется тем, что Россия по уровню потребления алкоголя на душу населения занимает одно из ведущих мест в мире. У людей среднего и молодого возраста частота летальных исходов, обусловленных хронической алкогольной интоксикацией, составляет 30–40% [1].

При хронической алкогольной интоксикации чаще встречается поражение нервной системы, однако вовлечение внутренних органов, в первую очередь печени и сердца, определяет прогноз заболевания, в том числе отдаленный. Согласно данным ВОЗ, именно сердечно-сосудистые осложнения являются одной из основных причин смерти при злоупотреблении алкоголем (рис. 1).

Длительное время считалось, что при злоупотреблении алкоголем сердце страдает значительно реже, чем печень, поджелудочная железа, нервная система. Термин «алкогольная болезнь сердца» предложил J. McKaenzi в 1910 г., который писал: «Во всех непонятных случаях учащенной



**Рис. 1.** Причины летальных исходов, вызванных алкоголем (3,3 млн смертей, по данным ВОЗ, 2012)

деятельности сердца следует тщательно выяснить вопрос относительно злоупотребления алкоголем...». В России первым связь развития сердечной недостаточности с алкоголем описал Д.Д. Плетнев. Много работ, в том числе отечественных специалистов, посвященных алкогольной болезни, появилось в 70–80-х годах прошлого века. Тогда же стал использоваться термин «алкогольная кардиомиопатия» (АКМП) [2–5].

Приводим клиническое наблюдение, касающееся больного с «большой алкогольной болезнью», у которого наряду с АКМП отмечалось поражение других внутренних органов.

**Пациент К., 34 лет, менеджер в сервисной компании.** В детстве и юности рос и развивался нормально, занимался спортом. С 18-летнего возраста курит (до 1,5 пачек сигарет в сутки) и употребляет пиво (до 5–7 л в неделю). С этого же возраста отмечаются эпизоды повышения АД до 150 и 90 мм рт. ст. В июне 2011 г. впервые выявлены изменения в анализах мочи: белок – до 0,5 г/л, эритроциты – до 7 в поле зрения. В биохимическом анализе крови: креатинин – 108 мкмоль/л, умеренное повышение аланинаминотрансферазы (до 49 МЕ/мл). В 2012 г. при УЗИ органов брюшной полости выявлены умеренная гепатомегалия и микроуролитиаз. В клиническом анализе крови изменений не было. В июле 2011 г. появились умеренно выраженные отеки нижних конечностей, с конца октября 2013 г. отеки быстро нарастали, достигнув уровня анасарки, отмечены появление одышки и увеличения живота в объеме. Мочеиспускание – редкое, малыми порциями. Пациент госпитализирован в кардиологический стационар по месту жительства (Рязань). При обследовании впервые выявлена тахисистолическая форма фибрилляции предсердий (ФП), на эхокардиограмме (ЭхоКГ) – дилатация камер сердца (левое предсердие 5,4 см, конечный диастолический размер левого желудочка – ЛЖ – 6,5 см), диффузная гипокинезия стенок ЛЖ, умеренное снижение фракции выброса (ФВ) – 47%, недостаточность митрального и трикуспидального клапанов (III степени), легочная гипертензия: систолическое АД (САД) около 60 мм рт. ст., а также незначительный выпот в полость перикарда. УЗИ брюшной полости подтвердило наличие гепатомегалии. В анализах крови: общий билирубин – до 37 мкмоль/л, уровень аспаратаминотрансферазы

(АСТ) – 47 МЕ/мл, КФК-МВ – 33 МЕ/мл, мочевой кислоты – 725 мкмоль/л; обнаружены также признаки гипотиреоза. Уровень сывороточных креатинина и глюкозы в пределах нормы. В анализе мочи: белок 0,3 г/л, эритроциты – до 10 в поле зрения. Проводившееся лечение (торасемид, спиронолактон, рамиприл, бисопролол, дигоксин, ацетилсалициловая кислота, L-тироксин) оказалось эффективным – значительно уменьшились отеки, достигнута эусистолия (ФП сохранялась). В связи с выявленными изменениями в анализах мочи в декабре 2013 г. госпитализирован в нефрологический стационар по месту жительства. При обследовании выявлены сохраняющаяся протеинурия (до 1,5 г/сут), выраженные изменения в мочевом осадке (в том числе эритроциты до 50 в поле зрения), сохранная фильтрационная функция почек (скорость клубочковой фильтрации – СКФ – 93 мл/мин). В биохимическом анализе крови вновь повышение уровня мочевой кислоты до 740 мкмоль/л, АСТ – до 47 МЕ/мл, фибриногена – до 9,1 г/л. При исследовании почечных сосудов патологии не выявлено. Генез поражения почек не установлен.

В январе 2014 г. впервые госпитализирован в клинику им. Е.М. Тареева Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. При поступлении: жалобы на эпизоды перебоев в работе сердца, одышку, возникающую при минимальной физической нагрузке, выраженную слабость, потливость, отеки стоп и голеней. Объективно: состояние среднетяжелое. При общении с пациентом обращает на себя внимание значительная психоэмоциональная лабильность. Температура тела 36,6°C. Больной гиперстенической конституции, индекс массы тела – 33 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы влажные, гиперемированные. Пастозность стоп и голеней до нижней трети. Лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, аритмичны, частота сердечных сокращений (ЧСС) 100–110 в минуту, дефицита пульса нет. АД 145/90 мм рт. ст. Живот увеличен в размерах, безболезненный. Размеры печени по Курлову – 11×10×9 см. Селезенка не пальпируется, длинник – 7 см. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Дизурии, нарушения стула нет. Патологических неврологических симптомов нет.

На ЭКГ: ФП, тахисистолия. При суточном мониторингировании ЭКГ в течение всего исследования регистрировалась ФП; прогностически неблагоприятных желудочковых нарушений ритма не выявлено.

На ЭхоКГ: признаки гипертрофии миокарда ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки – 1,4 см, задней стенки – 1,3 см) со значительной дилатацией левого и правого предсердий, умеренной дилатацией правого желудочка, выраженной недостаточностью митрального и трикуспидального клапанов, легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии 35 мм рт. ст.); ФВ составила 50% (рис. 2).

Вновь диагностированы выраженные нарушения пуринового обмена и гликемии натощак, стеатогепатит с высоким уровнем  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы, а также УЗ-признаки поражения поджелудочной железы. При иммунологическом исследовании крови выявлено двукратное повышение уровня иммуноглобулина (IgA).



Рис. 2. ЭхоКГ пациента К., 34 лет

Обращал на себя внимание выраженный мочево́й синдром с суточной протеинурией  $>2$  г при пониженной СКФ до 50 мл/мин (креатинин крови 1,46 мг/дл). С целью уточнения характера нефропатии и выработки тактики дальнейшего лечения пациенту проведена пункционная биопсия почки. Выявлены типичные морфологические признаки мезангиопролиферативного гломерулонефрита с фиксацией депозитов IgA в мезангии.

В связи с обнаруженным у больного повышенным уровнем гемоглобина был исследован обмен железа. Выявлены: повышение уровня сывороточного железа, сатурация трансферрина  $>60\%$ , умеренное повышение уровня ферритина. Для исключения гемохроматоза проведено генетическое исследование полиморфизма гена HFE, не показавшее значимых мутаций.

Таким образом, учитывая длительное ( $>15$  лет) злоупотребление алкоголем в анамнезе, наличие многочисленных характерных клинических признаков (дилатационная кардиомиопатия — ДКМП, IgA-нефрит, стеатогепатит, нарушение углеводного обмена и гипотиреоз), у пациента была диагностирована большая алкогольная болезнь.

В отделении проводилась терапия: бисопролол, дигоксин, торасемид, рамиприл, аллопуринол, L-тироксин в стандартных терапевтических дозировках. С учетом высокого риска тромбоэмболических осложнений (2 балла по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc) начат прием ривароксабана в суточной дозе 20 мг. Пациент выписан из стационара с улучшением и рекомендацией обязательного полного прекращения приема алкоголя.

При обследовании в клинике через 3 мес в условиях полного отказа от приема алкоголя отмечен регресс кардиологических проявлений: нормализовалась ФВ, уменьшились размеры полостей сердца, при сохранении ФП отмечено урежение ЧСС до 70–80 в минуту в покое. Уменьшилась активность нефрита: понизился уровень протеинурии (0,4–0,5 г/л) и эритроцитурии, нормализовалась азотовыделительная функция почек (креатинин 1,0 мг/дл). В биохимическом анализе крови мочевая кислота и глюкоза крови — в пределах нормальных значений. В результате постоянного приема гормонзаместительной терапии достигнут эутиреоз.

Особенностью данного наблюдения явилось формирование тяжелой полиорганной патологии в рамках алкогольной болезни, развившейся в результате длительного употребления слабоалкогольного напитка — пива.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует развитие АКМП с вовлечением других внутренних органов (почек, щитовидной железы). Ведущее место в клинической картине у молодого пациента занимает алкогольное поражение сердца, что в первую очередь и определяет прогноз. По данным разных авторов, частота АКМП в структуре ДКМП составляет 23–47% [6–8].

При изучении особенностей АКМП Е.М. Тареев и А.С. Мухин в 1977 г. выделили 3 клинические формы заболевания: классическую, квазишемическую и аритмическую [2]. Классическая форма характеризуется расширением камер сердца и развитием сердечной недостаточности. На ранних стадиях при полном воздержании от алкоголя возможно обратное развитие симптоматики, однако при продолжении употребления алкоголя ДКМП прогрессирует.

Квазишемическая форма проявляется кардиалгией, изменениями на ЭКГ (инверсия зубца T, смещение сегмента ST). Боли в области сердца у злоупотребляющих алкоголем нередко трудно интерпретировать. Кардиалгии обусловлены как вегетативными нарушениями, так и дистрофией миокарда. Наибольшую сложность для дифференциальной диагностики представляет сочетание алкогольной кардиалгии и ИБС. Возможно развитие безболевого инфаркта миокарда (ИМ) на фоне существующей алкогольной полинейропатии.

Основными проявлениями аритмической формы являются нарушения ритма и проводимости. Нередко аритмия может быть первым и единственным проявлением АКМП. Нарушения ритма при АКМП могут ошибочно рассматриваться как идиопатические.

В последующие годы было выделено 2 типа основных структурных изменений миокарда, характерных для алкогольного поражения. У части больных быстро формируется дилатация ЛЖ с диффузным снижением сократительной способности миокарда без признаков его гипертрофии. У большинства, напротив, регистрируют увеличение толщины межжелудочковой перегородки и стенки ЛЖ с нарушением его диастолической функции, сократительная способность длительное время не меняется [4]. По данным В.И. Маколкина и В.И. Подзолкова [5], установлена определенная связь между характером поражения миокарда и длительностью заболевания: при сроке злоупотребления алкоголем  $>10$  лет наряду с нарушениями локальной сократимости миокарда появлялось общее снижение сократительной способности сердечной мышцы, значительно повышалось общее периферическое сопротивление сосудов.

Развитие поражения миокарда связывают прежде всего с прямым токсическим действием алкоголя и его метаболитов (ацетальдегид) на кардиомиоциты. Неоднократно предпринимались попытки выделить специфические морфологические признаки алкогольного поражения миокарда. Среди эффектов этанола и ацетальдегида, вызывающих развитие кардиомиопатии и сердечной недостаточности, обсуждаются апоптоз кардиомиоцитов, повреждение их мембран, изменение структуры митохондрий, дезорганизация саркоплазматического ретикулума, снижение синтеза белка в кардиомиоцитах и развитие дисфункции сократительных белков [2, 9–13]. Важное влияние на функцию как сократимости, так и проводимости и автоматизма оказывают нарушения электролитного обмена. Этанол уменьшает способность саркоплазматического ретикулума удерживать кальций, нарушает взаимодействие между актином и миозином, что приводит к снижению сократительной способности миокарда [14]. Систематическое употребление алкоголя ассоциировано с повышением уровня норадреналина в крови, а также в миокарде, синаптических щелях и сосудах сердца. Избыток катехоламинов потенцирует пролиферацию эндотелиальных клеток в коронарных сосудах и капиллярах, что сопровождается утолщением их стенок и приводит к развитию микроциркуляторных нарушений. Среди других механизмов алкогольного поражения сердца обсуждаются гиперсимпатикотония и большая чувствительность рецепторов к ангиотензину II [14, 15].

Дискуссия о возможности развития миокардита на фоне АКМП продолжается, по-прежнему единой точки зрения нет. Помимо непосредственно токсического воздействия на миокард, рассматривается возможность развития иммуносупрессии при хроническом алкоголизме и активна-



ция персистирующей вирусной инфекции, приводящей к развитию миокардита с исходом в дилатационную кардиомиопатию.

Большую роль в патогенезе АКМП и сердечной недостаточности отводят цитокинам. Установлены отрицательное воздействие провоспалительных цитокинов на сократительную функцию миокарда, их участие в ремоделировании и апоптозе кардиомиоцитов. Показано, что фактор некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО $\alpha$ ) и интерлейкин (ИЛ)1 $\beta$  способствуют нарушению функции миокарда при миокардите и ДКМП [16–21]. Известно, что ФНО $\alpha$  продуцируется иммунокомпетентными клетками, однако в условиях повреждающего действия этанола кардиомиоциты также приобретают способность к экспрессии ФНО $\alpha$ . По результатам исследований В.С. Моисеева и соавт. [1] установлено, что у больных с АКМП повышение уровней ФНО $\alpha$  и ИЛ6 ассоциировалось с размерами ЛЖ, снижением его сократительной способности и прямо коррелировали с конечным предшественником мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP).

В представленном клиническом наблюдении наряду с дилатацией камер сердца у больного развилась аритмия. Следует отметить, что аритмический вариант поражения миокарда может доминировать в клинической картине при АКМП. Хроническая алкогольная интоксикация приводит к изменению вегетативной иннервации сердца, активируя симпатическую активность. Микро- и макронекрозы в миокарде у пациентов с алкогольной болезнью в совокупности с электролитными нарушениями могут создавать условия для замедления распространения импульса в миокарде и возникновения аритмий по механизму re-entry. Электрофизиологические изменения в миокарде описаны как после алкогольных эксцессов, так и при хронической алкогольной интоксикации [1, 22, 23]. Хорошо известен синдром «праздничного сердца», проявляющийся частой экстрасистолией и пароксизмальными аритмиями [24]. При алкогольном поражении сердца чаще, чем при ИБС, встречались пароксизмальные нарушения ритма, в первую очередь именно ФП. Сам факт выявления данной аритмии, особенно у мужчин молодого или среднего возраста, требует детального изучения анамнеза с целью исключения алкогольной интоксикации. По данным О. Suhonen и соавт. [25], у большинства пациентов с ФП, обратившихся за медицинской помощью, отмечался алкогольный анамнез. У злоупотребляющих алкоголем риск суправентрикулярных аритмий в 2 раза выше, чем у ведущих трезвый образ жизни. Нарушения ритма сердца, индуцированные алкоголем, имеют определенные особенности: четкая связь возникновения с употреблением алкоголя, яркая клиническая картина, преобладание суправентрикулярных аритмий, возможность спонтанного купирования аритмий при отказе от употребления алкоголя [1, 10, 24].

В развитых странах алкоголь является причиной развития артериальной гипертензии (АГ) у 5–30% больных [26–28]. В 70–80-х годах прошлого века проведены крупные эпидемиологические исследования, установившие связь повышения АД с увеличением количества употребляемого алкоголя независимо от пола, возраста и этнической принадлежности обследованных, что позволяет отнести алкоголь к независимому фактору риска АГ [29–31]. В последние годы получены данные об увеличении риска острого нарушения мозгового кровообращения, в первую очередь по геморрагическому типу, что связано с АГ и антитромботическими эффектами алкоголя. Кроме того, обсуждается повышен-

ный риск развития кардиоэмболического инсульта на фоне АКМП и ФП [28, 32, 33].

Самостоятельный вклад в возникновение АГ у больных, злоупотребляющих алкоголем, может вносить поражение почек. Клинические варианты алкогольной нефропатии различны. Острое почечное повреждение (ОПП) за счет токсического действия этанола может проявляться острым канальцевым некрозом или возникать вторично, за счет миоглобинурии у пациентов с алкогольным рабдомиолизом [34–36]. При хронической интоксикации алкоголем поражение почек наиболее часто представлено IgA-нефропатией, что наблюдается у 10% пациентов с алкогольной болезнью [37]. Хотя у большинства обследованных с алкогольным IgA-нефритом нет клинически значимых проявлений болезни и изменения мочевого осадка являются случайной находкой при обследовании, в ряде случаев возможно развитие тяжелой нефропатии с формированием нефротического синдрома, требующего самостоятельного лечения. В представленном выше клиническом наблюдении поражение почек у пациента протекало относительно благоприятно и не потребовало активной иммуносупрессивной терапии, а после отказа от приема алкоголя наступило значимое улучшение. Дополнительный вклад в формирование хронической болезни печени у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией вносит часто наблюдающаяся у этих больных гиперурикемия [38, 39]. Особое значение это приобретает в случае злоупотребления богатым пуриновыми основаниями пивом. У описываемого нами больного действительно отмечены повышение уровня мочевой кислоты (>700 мкмоль/л) и последующая его нормализация после отказа от приема алкоголя.

Нередким у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, является и поражение щитовидной железы, которое сопровождается значимым снижением уровня тиреоидных гормонов и клинически проявляется гипотиреозом, в ряде случаев требующим медикаментозной коррекции. Генез указанных нарушений до конца неясен, однако известно, что этанол оказывает прямое токсическое действие на клетки фолликулярного аппарата щитовидной железы, аналогично воздействию на гепатоциты [40]. Длительный прием алкоголя может сопровождаться уменьшением размеров щитовидной железы [41]. У обсуждаемого нами пациента существенной органической патологии щитовидной железы не выявлено, что в сочетании с отсутствием лабораторных маркеров аутоиммунного поражения позволило предположить алкогольный генез гипотиреоза.

Представленное нами клиническое наблюдение демонстрирует сложности диагностики поражения внутренних органов при алкогольной болезни. У пациента отмечались высокая толерантность к алкоголю, хорошая социальная адаптация, отсутствовали внешние стигмы алкогольной интоксикации, признаки поражения центральной нервной системы и печени были минимальными. На протяжении нескольких лет рассматривались диагнозы «хронический гломерулонефрит», «дилатационная кардиомиопатия» без четкого определения причины заболевания. Анализ анамнестических данных и регресс клинических симптомов после полного прекращения употребления пива позволили считать алкоголь этиологическим фактором мультисистемного поражения. Несмотря на существенное улучшение, полного восстановления, прежде всего сердца, не произошло. Прогноз заболевания серьезный и определяется пониманием пациентом необходимости полного воздержания от приема

алкоголя. Таким образом, раннее выявление висцеральных поражений при хронической алкогольной интоксикации позволит предотвратить диагностические ошибки и существенно улучшить прогноз.

## Литература

1. Алкогольная болезнь. Поражение внутренних органов. Под ред. В.С. Моисеева / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014; 480 с.
2. Тареев Е.М., Мухин А.С. Алкогольная болезнь сердца (алкогольная кардиомиопатия) // Кардиология. – 1977; 12: 17–31.
3. Nakache J., Broustet J., Dallochio M. et al. Mortality of dilated cardiomyopathies as a function of continuation of alcohol drinking. Multivariate analysis concerning 236 patients // Presse Med. – 1989; 18: 711–4.
4. Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Подзолков В.И. Диагностика и лечение алкогольной миокардиодистрофии // Клиническая медицина. – 1985; 3: 122–9.
5. Маколкин В.И. Поражение внутренних органов при хроническом алкоголизме // Клиническая медицина. – 1988; 5: 114–20.
6. Gavazzi A., DeMaria R., Parolini M. et al. Alcohol abuse and dilated cardiomyopathy in men // Am. J. Cardiol. – 2000; 85: 1114–8.
7. Fauchier L., Babuty D., Poret P. et al. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy // Eur. Heart J. – 2000; 21: 306–14.
8. Prazak P., Pfisterer M., Osswald S. et al. Differences of disease progression in congestive heart failure due to alcoholic as compared to idiopathic dilated cardiomyopathy // Eur. Heart J. – 1996; 17: 251–7.
9. Моисеев В.С., Огурцов П.П. Алкогольная болезнь: патогенетические, диагностические, клинические аспекты // Тер. арх. – 1997; 12: 5–11.
10. Мухин Н.А., Крель П.Е., Моисеев С.В. и др. Алкогольная болезнь сердца // Врач. – 2004; 1: 14–7.
11. Bing R., Tillmanns H., Fauvel J. et al. Effect of prolonged alcohol administration on calcium transport in heart muscle of the dog // Circ. Res. – 1974; 35: 33–8.
12. Библин Д.П., Дворников В.Е. Патопфизиология алкогольной болезни / М.: УДН, 1991.
13. Piano M. Alcoholic Cardiomyopathy. Incidence, Clinical Characteristics and Pathophysiology // Chest. – 2002; 5: 1638–50.
14. Cheng H., Cunningham C. Upregulation of Cardiac AT1 Receptor Signaling Inhibits Myocyte Contractile Performance (Ca<sup>2+</sup>) Transient, and Ca<sup>2+</sup> Current in Alcoholic Dogs: Insights into the Underlying Molecular Mechanism // Circulation. – 2007; 16 (116): 311.
15. Моисеев В.С., Шелепин А.А. Алкоголь и болезни сердца / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
16. Wilke A., Kaiser A., Ferency I. et al. Alkohol und Myokarditis // Herz. – 1996; 21 (4): 248–57.
17. Горбунов В.В., Говорин А.В., Алексеев С.А. Содержание цитокинов в сыворотке крови больных острым алкогольным поражением сердца // Кардиоваск. тер. и профилактика. – 2006; 2: 64–7.
18. Белоусов Ю.Б. Роль воспаления в клинике внутренних болезней. Проблемы и перспективы // РМЖ. – 2001; 12 (9): 487–500.
19. Bryant D. Cardiac failure in transgenic mice with myocardial expression of tumor necrosis factor alpha // Circulation. – 1998; 97: 1375–81.
20. Habib D., Springall D., Davies G. Tumor necrosis factor and inducible nitric oxide synthase in dilated cardiomyopathy // Lancet. – 1996; 347: 1151–5.
21. Bristow M. Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  and Cardiomyopathy // Circulation. – 1998; 97: 1340–41.
22. Varga K., Gantenberg N., Kunos G. Endogenous  $\gamma$ -aminobutyric acid (GABA) mediates ethanol inhibition of vagally mediated reflex bradycardia elicited from aortic baroreceptors // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 1994; 268: 1057–62.

23. Миллер О.Н., Бондарева З.Г., Анмут Т.П. и др. Предикторы электрической нестабильности миокарда у больных алкогольным поражением сердца // Кардиология. – 2001; 1: 44–7.

24. Ettinger P., Wu C., De la Cruz C. et al. Arrhythmias and the «holiday heart» alcohol-associated cardiac rhythm disorders // Am. Heart. – 1978; 95: 555–62.

25. Suhonen O., Aromaa A., Reunanen A. et al. Alcohol consumption and sudden coronary death in middle-aged Finnish men // Acta Med. Scand. – 1987; 221: 335–41.

26. Matheus J. Alcohol usage as a possible explanation for the socioeconomic and occupational differentials in mortality from hypertension and coronary heart disease // Aust. N. Zeland J. Med. – 1976; 6: 393–7.

27. Friedman G., Klatsky A., Siegelau A. Alcohol, tobacco, and hypertension // Hypertension. – 1982; 4: 143–50.

28. Klatsky A. Alcohol and cardiovascular diseases: where do we stand today? (Review) // J. Intern. Med. – 2015; 278: 238–50.

29. Dyer A., Stalmer J., Paul O. Alcohol consumption, cardiovascular risk factors and mortality in two Chicago epidemiologic studies // Circulation. – 1977; 56: 1067–74.

30. Cairns V., Keil U., Kleinbaum D. et al. Alcohol consumption is a risk factor for high blood pressure: Munich Blood Pressure Study // Hypertension. – 1984; 6: 124–31.

31. Gordon T., Doyle J. Alcohol consumption and its relation to smoking, weight, blood pressure and blood lipids: The Albany Study // Arch. Intern. Med. – 1986; 146: 262–5.

32. Patra J., Taylor B., Irving H. et al. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types – a systematic review and meta-analysis // BMC Public Health. – 2010; 10: 258.

33. Klatsky A. Alcohol and stroke – an epidemiological labyrinth // Stroke. – 2005; 36: 1835–6.

34. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. Руководство для врачей. 2-е изд. / М.: Медицинское информационное агентство, 2011.

35. Cecchin E., De Marchi S. Alcohol misuse and renal damage // Addict. Biol. – 1996; 1 (1): 7–17.

36. Saltissi D., Parfrey P., Curtis J. et al. Rhabdomyolysis and acute renal failure in chronic alcoholics with myopathy, unrelated to acute alcohol ingestion // Clin. Nephrol. – 1984; 21 (5): 294–300.

37. Floege A., Eitner F. Current therapy for Ig A-nephropathy // J. Am. Soc. Nephrol. – 2011; 22: 1785–94.

38. Yamamoto T., Moriwaki Y., Takahashi S. Effect of ethanol on metabolism of purine bases (hypoxanthine, xanthine, and uric acid) // Clin. Chim. Acta. – 2005; 356 (1–2): 35–57.

39. Filiopoulos V., Hadjiyannakos D., Vlassopoulos D. New insights into uric acid effects on the progression and prognosis of chronic kidney disease // Ren. Fail. – 2012; 34 (4): 510–20.

40. Balhara Y., Deb K. Impact of alcohol use on thyroid function // Indian J. Endocrinol. Metabol. – 2013; 17 (4): 580–7.

41. Carlé A., Pedersen I., Knudsen N. et al. Moderate alcohol consumption may protect against overt autoimmune hypothyroidism: a population-based case-control study // Eur. J. Endocrinol. – 2012; 167 (4): 483–90.

## DIFFICULTIES IN DIAGNOSING VISCERAL INJURY IN ALCOHOL-RELATED DISEASE

Professor **L. Strizhakov**, MD; **M. Brovko**; **V. Sholomova**; **A. Pulin**, Candidate of Medical Sciences; Professor **V. Fomin**, MD  
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper analyzes the data available in Russian and foreign literature on alcohol-related disease. It describes a clinical case of alcohol-related disease involving the heart, kidney, and thyroid.

**Key words:** psychiatry-narcology, chronic alcohol intoxication, alcoholic cardiomyopathy, IgA nephropathy.