

Особенности течения алкоголизма и его лечения в зависимости от типа сопутствующих церебрально-сосудистых расстройств

ЛЕВИЦКИЙ В.П.

засл. врач РФ, к.м.н., зам. главного врача, Наркологическая клиническая больница № 17
Департамента здравоохранения г. Москвы

ФАТЕЕВА О.А.

врач-невролог, Наркологическая клиническая больница №17
Департамента здравоохранения г. Москвы

ЛЮБЧЕНКО О.О.

зав. отделением функциональной диагностики, Наркологическая клиническая больница №17
Департамента здравоохранения г. Москвы

На основании анализа особенностей клиники хронического алкоголизма, осложненного церебрально-сосудистыми расстройствами, предлагаются дифференцированные подходы к их лечению.

Этанол проходит через гематоэнцефалический барьер путем простой диффузии. Алкоголь оказывается в ткани мозга практически сразу после его приема внутрь. В отличие от печени, в центральной нервной системе механизм детоксикации менее совершенен. Мозг не может быстро освободиться от этанола и продуктов его метаболизма. Активность АДГ мозговой ткани (в отличие от печеночной АДГ) низка. В результате время действия этанола в мозге более длительно, а его токсическое воздействие дополнительно усугубляется поступающим через гематоэнцефалический барьер ацетальдегидом.

Можно выделить 3 группы биохимических сдвигов, которые играют основную роль в развитии мозговых поражений при алкоголизме:

- образование ацетальдегида, который может действовать на мозг через поражение печеночной паренхимы;

- присутствие самого ацетальдегида в крови, обуславливающего проявление свободно-радикальной (внепеченочной) токсичности и изменение активности многих ферментов;

- непосредственное влияние свободных радикалов на ткань мозга и сосудов, которое может выражаться в отеке мозга, гибели нейронов.

Установлено, что поражение сосудов головного мозга у злоупотребляющих алкоголем в 4—6 раз, а нарушение сосудистого тонуса и повышение артериального давления в 3—4 раза чаще, чем у непьющих. Это обусловлено тем, что алкоголь как протоплазматический яд действует на центры головного мозга, регулирующие сосудистый тонус. Под действием алкоголя наблюдаются повышение сосудистой проницаемости и увеличение атеросклеротических изменений в сосудах. Способствуя формированию извращенных сосудистых реакций, алкоголь может вы-

звать локальные нарушения кровообращения с замедлением кровотока. Под влиянием алкоголя могут возникнуть тромбоэмболические изменения крови. Взаимодействуя между собой, эти факторы могут вызвать тромбоз в сосудистых бассейнах с возникновением инсульта. У лиц, находящихся в алкогольном опьянении, инсульт чаще протекает по типу геморрагического. Геморрагии при этом развиваются постепенно. При хронической же алкогольной интоксикации инсульты чаще развиваются по типу размягчения и протекают относительно бурно.

При хронической алкогольной интоксикации отмечается многообразие изменения сосудов: полнокровие, атония, повышение проницаемости, периваскулярные отеки, диапедезные кровоизлияния, пролиферация сосудов, утолщение, гемогенизация и фиброз сосудистых стенок, в тяжелых случаях — геморрагии, имеющие обычно характер множественных мелких кровоизлияний. При алкоголизме, осложненном таким тяжелым состоянием, как алкогольный делирий, развивающийся на фоне абстинентного синдрома, в головном мозге отмечаются отчетливые морфологические изменения. Развитие же абстинентного синдрома усиливает сосудистые нарушения, что связано не только с токсическим поражением, но и со стрессовой ситуацией, сопровождающейся значительным выбросом катехоламинов в кровь, в частности дофамина. Кроме того, алкогольная интоксикация приводит не только к проницаемости самих сосудов, но и к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера, вызывая тяжелые поражения нейронов, вплоть до их гибели. Этому способствует и гипоксия, связанная с нарушением гемодинамики. Указанные сосудистые нарушения являются одним из морфологических компонентов алкогольной энцефалопатии, которая развивается у больных алкоголизмом. В неврологической симптоматике выделяются общемозговая, менингеальная и очаговая симптоматика, помимо наркотического и М-холиномиметического действия этанола на ЦНС.

Особое значение имеют очаговые расстройства, поскольку алкогольная интоксикация относится к одному из ведущих факторов риска нарушения мозгового кровотока. При нарушениях мозгового кровообращения по типу геморрагии (у больных со склонностью к артериальной гипертензии) их состояние в таких случаях крайне тяжелое. Грубая общемозговая неврологическая симптоматика сочеталась с выраженными очаговыми нарушениями. Сознание было нарушено по типу сопора или комы, дыхание частое, шумное, отмечалась гиперемия лица, артериальное давление повышено, глазные яблоки фиксированы или «плавающие», глубокий гемипарез или гемиплегия. Но гораздо чаще встречаются нарушения мозгового кровообращения по типу ишемии. У части больных на фоне алкогольной интоксикации отмечались нарушения в вертебробазилярном бассейне, проявляющихся головокружением, шаткостью при ходьбе, дискоординацией, тошнотой, рвотой. При нарушении в системе вертебробазилярных сосудов на РЭГ не отмечалось грубых морфологических изменений со стороны позвоночных артерий.

Одним из распространенных в настоящее время методов исследования функционального состояния сосудов головного мозга и его геодинамики является реоэнцефалограмма. В случаях алкогольных психозов, которые являются наиболее тяжелыми и опасными проявлениями алкоголизма, у больных описано два типа реоэнцефалограмм — спастический и атонический. У больных со спастическим типом РЭГ неврологическая симптоматика нарастает быстро на фоне относительно сохранной сердечно-сосудистой деятельности. У больных с атоническим типом РЭГ отмечаются медленное нарастание и медленный регресс неврологической симптоматики.

Проведенные РЭГ исследования (при абортном, типичном, атипичном делирии) показали, что церебральная геодинамика характеризуется повышением артериального тонуса сосудов функционального характера, снижением пульсового кровенаполнения, изменениями сосудистого тонуса, нарушением венозного оттока. Сосудистый тонус повышался преимущественно в мелких артериях и артериолах, что и приводило к увеличению периферического оттока. Реактивность сосудов на нитроглицерин была снижена или извращена. Встречается также понижение артериального и сосудистого тонуса, относительное увеличение пульсового кровенаполнения, ускорение оттока крови из артерий в вены (гипотонический тип дистонии). С усложнением картины делирия возрастает количество больных с гипотоническим типом дистонии. У больных делирием церебральная гипертоническая дистония менее выражена, чем у больных после окончания запоя в состоянии абстиненции. Следовательно, алкогольный делирий даже тогда, когда он характеризуется ярко выраженными симпатоадреналовыми сдвигами, сопровождается снижением тонуса церебральных сосудов. Степень выраженности и распространенности гипотонической дистонии церебральных сосудов у больных алкогольным делирием увеличивается параллельно тяжести соматовегетативных расстройств и усложнением картины психоза.

В лечении алкогольных психозов, учитывая состояние церебральных сосудов, нашли применение препараты:

- мексидол — является ингибитором свободно-радикальных процессов, обладающим мембранопротекторным, антигипоксическим, стресс-протективным, ноотропным, противосудорожным и анксиолитическим действием.
- карнитин — относится к препаратам, стимулирующим метаболические процессы, участвует в различных звеньях энергетического обмена, влияет на липидный обмен. Препарат восстанавливает щелочной резерв крови, не влияет на свертывающую систему крови. Уменьшает образование кетокилот, повышает устойчивость тканей к влиянию токсических продуктов распада, активизирует аэробные процессы и угнетает анаэробный гликолиз, обладает антигипоксическими свойствами и ускоряет репаративные процессы.
- оксиген — применяется для нормализации и усиления мозгового кровотока. Улучшает все виды деятельности мозга, как физиологические, так и интеллектуальные.

При спастическом течении нарушений мозгового кровообращения с успехом может применяться нимотоп — предотвращает или устраняет сужение сосудов, спровоцированное различными вазоактивными веществами (например, серотонин, простагландины, гистамин).

Кроме того, успешно применяются для лечения сосудистых нарушений кавинтон, актовегин, семион, третал и другие препараты.

Применение ноотропных препаратов также целесообразно для купирования пределириозных и делириозных состояний, так как ноотропы рассматриваются как вещества, восстанавливающие нарушенные интеллектуально-мнестические функции, снижающие неврологический дефицит и повышающие резистентность организма к экстремальным воздействиям.