

Неврологические нарушения при алкоголизме.

Алкоголизм является распространенным и социально значимым заболеванием. В большинстве экономически развитых стран наблюдается постоянное увеличение потребления спиртных напитков. Распространенность алкоголизма в этих странах составляет от 1 до 10% всего взрослого населения (данные ВОЗ). В настоящее время смертность от алкоголизма и непосредственно связанных с ним заболеваний, стоят на третьем месте, уступая только смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и новообразований.

Алкоголизм - прогрессирующее заболевание, характеризующееся патологическим влечением к алкоголю (психическая и физическая зависимость) и определенными психическими, неврологическими и соматическими расстройствами, а также разнообразными социальными последствиями, неблагоприятными как для самого больного, так и для общества.

Различают 3 стадии заболевания:

- I стадия (начальная, или неврастеническая.). Для данной стадии характерны: психическая зависимость от алкоголя, снижение контроля, над количеством выпитых спиртных напитков, утрата рвотного рефлекса при интоксикации этанолом, начинающееся нарастание толерантности к алкоголю. Не отмечается признаков деградации личности.
- II стадия (средняя, или наркоманическая). Для данной стадии характерны: физическая зависимость от алкоголя, проявляющаяся наличием абстинентного синдрома, изменение картины опьянения с наличием парциальных, а затем тотальных токсических амнезий, максимальная толерантность к алкоголю. Отчетливо выражены изменения личности и имеются соматические заболевания, вызванные злоупотреблением алкоголем. Часто наблюдаются травмы в состоянии опьянения. Нарастают отрицательные последствия алкоголизма: снижение профессионального уровня, разводы, правонарушения. Начиная со II стадии могут наблюдаться алкогольные психозы.
- III стадия (исходная, или энцефалопатическая). Для данной стадии характерны: снижение толерантности к алкоголю, тотальные алкогольные амнезии, запойное пьянство. Алкогольная деградация личности достигает максимального развития с наличием интеллектуально-мнестического снижения. Наблюдаются тяжелые соматические и неврологические расстройства, вызванные злоупотреблением алкоголя. Больные теряют социальные связи и способность к профессиональной, а затем и вообще к трудовой деятельности.

Действие алкоголя связано как с непосредственным токсическим влиянием на невральные структуры, так и с дефицитом витаминов, минералов вследствие несбалансированного питания, нарушения всасываемости в желудочно-кишечном тракте. Алкоголь активизирует тормозные ГАМКергические системы; помимо этого, его соединения с биогенными моноаминами (норадреналином, адреналином, серотонином) имеют морфиноподобные свойства, что играет роль в формировании алкогольной зависимости. Степень повреждения нервной системы в результате действия ацетальдегида, кроме количества алкоголя и длительности его употребления, определяется еще и генетическими факторами — активностью алкогольдегидрогеназы и ацетальдегидрогеназы.

Прогностически неблагоприятным считается сочетание высокой активности алкогольдегидрогеназы и низкой активности ацетальдегидрогеназы, что ведет к накоплению в тканях ацетальдегида. С течением времени на развитие неврологических осложнений оказывает существенное влияние сопутствующая патология печени и других внутренних органов. Основные клинические варианты алкогольного поражения нервной системы будут представлены ниже.

Клинические синдромы алкогольного поражения НС:

1. Острая алкогольная интоксикация.
2. Синдромы отмены приема алкоголя.
3. Деменция.
4. Энцефалопатия Гайе — Вернике
5. Синдром Корсакова.
6. Хроническая алкогольная энцефалопатия.
7. Алкогольная церебеллярная дегенерация.
8. Центральный понтинный миелолиз.
9. Табачно-алкогольная амблиопия.
10. Алкогольная полиневропатия.
11. Алкогольная миопатия.

Острая алкогольная интоксикация (связана с непосредственным токсическим действием алкоголя)

Как правило, ее развитие определяется действием этанола на тормозные ГАМКергические системы, характеризуется начальным периодом возбуждения ЦНС в виде эйфории, сменяющейся затем угнетением, которое может достигать степени глубокого сопора и комы.

Первый этап опьянения характеризуется: состоянием эйфории, ощущением общего психофизического удовлетворения, повышенной двигательной активностью. Одновременно отмечаются нарушения точности и согласованности двигательных актов, дисметрия, статико-локомоторная атаксия.

При увеличении тяжести интоксикации нарастает токсический эффект этанола и углубляются нарушения сознания. Развитие коматозного состояния может быть постепенным, или внезапным, когда больной быстро впадает в кому, реже алкогольная кома дебютирует судорожным припадком.

У больных в коматозном состоянии наблюдается острая сердечно-сосудистая недостаточность: бледность кожных покровов, акроцианоз, преколлаптоидное состояние (артериальное давление 90/60-80/20 мм рт. ст.), тахикардия до 100-120 уд в 1 мин. Нередко имеет место стридорозное дыхание, тахипноэ до 40 в 1 мин.

При неврологическом обследовании может определяться менингеальный синдром в виде ригидности мышц затылка и симптома Кернига. Ведущей очаговой симптоматикой являются глазодвигательные расстройства: миоз, анизокория, сходящееся или расходящееся косоглазие, снижение или отсутствие фотореакции. Кроме этого, выявляется горизонтальный, нередко с ротаторным компонентом нистагм, может наблюдаться и вертикальный нистагм. В глубокой коме угасают корнеальные рефлексы, появляются патологические стопные знаки на фоне угнетения сухожильных рефлексов.

Синдром алкогольной абстиненции (развивается при внезапной отмене алкоголя)

Возникает у больных алкоголизмом при снижении концентрации алкоголя в крови, характеризуется вегетативными, соматоневрологическими, соматическими (симптом похмелья) и, в тяжелых случаях, выраженными психическими расстройствами.

Для алкогольной абстиненции характерны головная боль, дисфория, чувство разбитости, подавленности, общей слабости, тремор пальцев рук, гипергидроз.

Кроме того, могут наблюдаться учащенное сердцебиение, головокружение, боли в области сердца, повышение артериального давления, гиперемия лица, нередко субарахноидальные кровоизлияния, отсутствие аппетита, жажда, беспокойный сон или бессонница, ночные страхи, идеи виновности, подозрительность, суицидальные мысли — симптомы, часто возникающие при длительной, в

течение нескольких дней, абстиненции.

В течение первых суток после прекращения приема алкоголя могут развиваться галлюцинации, эпилептические приступы.

Алкогольный делирий

Наиболее тяжелое проявление синдрома отмены. Первому приступу делирия обычно предшествует длительный запой с употреблением высоких доз алкоголя, в последующем делирий может наступать после непродолжительных эпизодов употребления алкоголя. Делирий обычно развивается через 2–4 дня после последнего употребления алкоголя.

Клинически он характеризуется моторной ажитацией, иллюзиями, галлюцинациями, дезориентацией в месте, времени, ложными узнаваниями, нарушением сна, гипертермией, profuse пот, тахикардия, бессвязная речь.

в 10 % случаев, развитию делирия предшествуют единичные или множественные судорожные приступы (алкогольная эпилепсия).

В 80% случаев психотический эпизод продолжается до 72 часов и оканчивается так же внезапно, как и начинается.

Алкогольная деменция

Патоморфологические изменения при алкогольной деменции весьма многообразны и гетерогенны. Они проявляются атрофией клеток Пуркинью, гиппокампа, зрительного бугра, коры больших полушарий. При микроскопическом исследовании выявляется потеря нейронов преимущественно лобных долей, что обусловлено их большей подверженностью токсическому действию алкоголя.

Клинически алкогольная деменция проявляется зрительно-пространственными и перцептивными расстройствами, нарушением памяти на события собственной жизни. Часто когнитивные расстройства сочетаются с эмоционально-личностными нарушениями, депрессией. Печеночная энцефалопатия, которая сопровождает алкогольную деменцию, несомненно, утяжеляет течение последней. В подобной ситуации нарушения внимания и памяти прогрессируют, присоединяются конструктивная апраксия, акалькулия, дисфазия, эпилепсия, экстрапирамидный синдром.

ОСТРАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ(Гайе-Вернике)

Острая алкогольная энцефалопатия Вернике характеризуется преимущественно геморрагическим поражением среднего и промежуточного мозга на фоне длительной тяжелой алкогольной интоксикации. Причиной ее возникновения является недостаток тиамина. Клинические симптомы энцефалопатии Гайе — Вернике характеризуются следующей триадой:

- глазодвигательные расстройства, носящие двусторонний и несимметричный характер (офтальмопарез, косоглазие, наружная офтальмоплегия, снижение фотореакций, горизонтальный и ротаторный нистагм);
- выраженная мозжечковая атаксия (вплоть до астазии, абазии);
- психические расстройства.

Для диагностики синдрома Гайе-Вернике назначаются лабораторные исследования крови, спинномозговой жидкости, МРТ и КТ мозга.

У больных синдромом наблюдаются такие отклонения:

макроцитарная анемия – в периферической крови;

в спинномозговой жидкости – повышение содержания белка (<90 мг%);

атрофия сосцевидных тел при КТ и МРТ.

Корсаковский синдром

Характерны избирательное грубое нарушение кратковременной памяти и невозможность усвоения новой информации (ретроградная и антеградная амнезия), аспонтанность и конфабуляции. Память на давно прошедшие события может быть сохранна.

Больные обычно дезориентированы в месте и времени, неспособны запомнить номер палаты, этаж где они находятся, сколько времени провели в клинике, что ели, кто их навещал. Однако давно прошедшие события могут помнить в деталях. Часты конфабуляции (замещение провалов памяти вымыслами, которые сам больной воспринимает, как реальные события), особенно на ранних стадиях психоза и во время выздоровления. Пациенты, как правило, не обеспокоены своим состоянием и уверяют окружающих, что все в порядке. Помимо нарушений памяти наблюдается расстройство других когнитивных функций: способность к планированию и программированию своей деятельности, исполнительные функции.

В амбулаторной практике наиболее частые неврологические проявления при алкоголизме:

Хроническая алкогольная энцефалопатия.

Клинически проявляется в виде рассеянной неврологической симптоматики, психовегетативных расстройств, нарушений цикла «сон — бодрствование», когнитивных расстройств, вплоть до выраженной деменции.

Деменция при алкоголизме носит смешанный характер и является следствием как прямого воздействия продуктов метаболизма этанола на невральные структуры, так и результатом нередких черепно-мозговых травм, печеночной энцефалопатии, сосудистых нарушений.

Особо выделяют ее частную форму, алкогольную мозжечковую дегенерацию, поражающую в основном червь мозжечка и проявляющуюся атактическими расстройствами, преимущественно в нижних конечностях. Это отличает ее от энцефалопатии Вернике, для которой характерна туловищная атаксия. Также при мозжечковой дегенерации (в отличие от энцефалопатии Вернике) отсутствуют глазодвигательные расстройства, нистагм, дизартрия, деменция. При нейровизуализации выявляют атрофию коры мозжечка.

Центральный понтинный миелинолиз.

Редкая форма. У большинства больных с центральным миелинолизом моста клинические симптомы повреждения моста не обнаруживаются из-за малых размеров очагов (2-3 мм), у других – наличие этого синдрома перекрывается комой, обусловленной сопутствующими метаболическими расстройствами. Поэтому при жизни больного центральный миелинолиз моста распознается в небольшой части случаев.

Включает в себя билатеральную симметричную демиелинизацию в области варолиева моста. Причиной развития этой патологии считают метаболические нарушения — резкое колебание уровня электролитов в плазме. Наибольшее значение придается быстрому повышению концентрации ионов натрия.

Чаще всего при понтинном миелинолизе наблюдаются двустороннее поражение отводящих нервов (невозможность движения глазного яблока кнаружи) или билатеральный паралич взора (невозможность движения глазных яблок при фиксации взгляда в горизонтальной плоскости), а также миоз. При поражении области покрывки моста глазодвигательные расстройства носят более выраженный характер.

Также в клинике может отмечаться быстрое развитие спастических пара- или тетрапарезов, псевдобульбарного синдрома и нарушения сознания. Демиелинизация кортикобульбарных путей в мосту приводит к развитию дизартрии или мутизма, дисфагии, слабости лицевой мускулатуры и мышц шеи, затруднению движений языка. Чувствительные нарушения редки. Прогрессирующая

демиелинизация кортикоспинальных и кортикобульбарных проводников может привести к формированию синдрома "запертого человека".

Табачно-алкогольная амблиопия.

Токсическое поражение зрительных нервов характеризуется постепенным двусторонним снижением остроты зрения в течение нескольких дней или недель.

На начальном этапе характеризуется невозможностью дифференцировать красный и зеленый цвет.

При офтальмологическом исследовании выявляются симметричные билатеральные скотомы.

Алкогольная полинейропатия.

Классификация алкогольной полинейропатии (АПН):

1. Дистальная симметричная полинейропатия:

- дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия;
- смешанная моторно-сенсорно-вегетативная полинейропатия;
- вегетативная полинейропатия.

2. Локальная и множественная невропатия:

- мононейропатия;
- множественная мононейропатия;
- плексопатия;
- радикулопатия.

3. Вегетативная автономная невропатия:

- кардиоваскулярная;
- гастроинтестинальная;
- урогенитальная;
- нарушение терморегуляции;
- нарушение трофики

Патогенез: дефицит тиамина и непосредственное токсическое воздействие алкоголя, имеющее дозозависимый характер.

Морфология: аксональная дегенерация и вторичная сегментарная демиелинизация.

Течение: вначале асимптомное, преимущественно страдают нижние конечности, постепенно в патологический процесс вовлекаются и верхние конечности.

При прогрессировании симптоматика постепенно распространяется в проксимальном направлении. Реже начало заболевания может быть острым или подострым.

Жалобы: парестезии, упорные боли в области икр, стоп, ощущение жжения, горения, «ползания мурашек» в подошвенной области. Дизестезии периодически (особенно ночью) значительно усиливаются. Боль может провоцироваться даже легким соприкосновением кожных покровов с одеждой.

Объективные данные: выявляются признаки дистальной симметричной полинейропатии.

Поверхностная и глубокая чувствительность страдают примерно в одинаковой степени, но у части пациентов можно выявить преобладание тех или иных расстройств. Отсутствуют ахилловы и нередко

коленные рефлексы, мышцы гипотрофичны. В умеренно выраженных случаях отмечаются вялые парезы в стопах, при более тяжелых поражениях развиваются парезы в дистальных отделах верхних конечностей. Реже встречаются варианты со слабостью в проксимальных отделах конечностей. Трофические изменения кожных покровов в дистальных отделах нижних конечностей (гиперпигментация, изъязвления). Симптомы периферической вегетативной дисфункции: гипотрихоз, гипотермия, акроцианоз и мраморная окраска кожных покровов дистальных отделов конечностей. Частые падения больных алкогольной полинейропатией обусловлены сенситивной атаксией, слабостью в дистальных отделах нижних конечностей.

Нейропатия лучевого нерва.

- онемение или парестезии в области тыла I, II и частично III пальцев.
- нарушение разгибания предплечья, кисти, проксимальных фаланг пальцев, невозможность отвести большой палец в сторону.
- «висячая» или «падающая» кисть



Причины заболевания:

Неврит развивается по различным причинам, независимо от возраста.

В большинстве случаев невропатия имеет такие причины:

Сон длительное время в неправильной или неудобной позе, это часто бывает у людей под **воздействием сильного алкогольного опьянения**. Верхняя конечность находится под головой или телом и подвергается компрессии.

Продолжительное сдавление руки жгутом либо костылем.

Травмы, переломы плечевой или лучевой кости.

Непрофессионально выполненная инъекция в наружную часть плеча.

Длительное травмирование нервного ствола.

Разрастание рубцовой ткани в пространстве между мышцами после сильных ударов.

В некоторых случаях нейропатия провоцируется различными заболеваниями и состояниями:

Интоксикация спиртным.

Отравление организма ртутью или свинцом.

Состояние организма после перенесенной инфекции.

Беременность.

Сахарный диабет.

Для того чтобы поставить диагноз «нейропатия лучевого нерва», врач общается с пациентом и выясняет причины, которые предшествовали болезни, анализирует его жалобы до проведения осмотра.

Специалист проводит обследование посредством специального теста:

ладонь необходимо прижать к столу (пациенты, у которых неврит не могут пальцы и ладонь прижать одновременно);

попробовать большой палец отвести от ладони (если у пациента нейропатия, то отвести большой палец от указательного не выйдет);

свести ладони друг с другом и попробовать развести в стороны пальцы (при невропатии это сделать невозможно).

Для того, чтобы установить, какая степень повреждения конечной ветви плечевого сплетения, врач назначает процедуру электронейромиографии.

Алкогольная миопатия.

В настоящее время выделяют две основные формы поражения скелетных мышц вследствие алкогольной интоксикации — острую и хроническую миопатию.

Острая алкогольная миопатия проявляется в период после запоя:

Сильным тремором (дрожью) конечностей и голосом, склонным к хрипоте и понижению тона.

Нарушением глотания.

Недержанием мочи и кала,

неспособностью удерживаться в статичном положении.

Хроническая алкогольная миопатия проявляется:

Быстрой утомляемостью икроножных и мышц плечевого пояса, скованностью в области шеи и онемением пальцев рук и ног.

Дряблостью, похуданием и вялостью мышц с отсутствием сократительной активности: больному не удается их напрячь, особенно в проксимальных отделах нижних конечностей.

Электролитными нарушениями: гипофосфатемией и гипокалиемией, что является основанием для проверки в сыворотке крови уровня электролитов.

Выраженными болями в мышцах, отечностью и плотностью мышц, особенно на ногах и внизу туловища.

Постоянной тошнотой, рвотой, обезвоживанием организма

Лечение неврологических нарушений при алкоголизме:

Необходимые условия лечения – полный отказ от алкоголя, обеспечение полноценного сбалансированного питания.

Цель фармакотерапии – воздействие на звенья патогенеза и дополнительные факторы, вызывающие неврологические расстройства

Витаминотерапия (особенно витамины гр В, в отдельных случаях высокие дозы вит В1).

Для коррекции нарушений метаболизма и микроциркуляции – антиоксиданты, антигипоксанты, нейроцитопротекторы, вазоактивные препараты.

При болевом синдроме: НПВС, антиконвульсанты, антидепрессанты.

Улучшение нервно-мышечной проводимости (АХЭП).

Коррекция вегетативной дисфункции (b-адреноблокаторы, ношение эластичных чулок и др.).

Активная реабилитация (ЛФК, массаж, физиотерапия).

Назначение противосудорожных препаратов при судорожном синдроме, развивающемся в период абстиненции, признано нецелесообразным.

Как правило пациенты с диагнозами: Острая алкогольная интоксикация, Синдром отмены приема алкоголя, Алкогольная деменция, Энцефалопатия Гайе — Вернике, Синдром Корсакова – это пациенты психиатра-нарколога. Пациенты с диагнозами: Хроническая алкогольная энцефалопатия,

Алкогольная церебеллярная дегенерация, Центральный понтинный миелинолиз, Табачно-алкогольная амблиопия, Алкогольная полиневропатия, Алкогольная миопатия – это пациенты невропатолога.

Наиболее часто встречаются больные с алкогольным поражением ГМ, алкогольной ПНП. К сожалению, чтобы установить диагноз именно алкогольного поражения, нужны не только анамнестические данные, но и заключение психиатра-нарколога. Данная группа больных, скрывая факт алкоголизма, к данным специалистам либо не обращаются, либо умалчивают факт обращения. А учитывая, как было сказано выше, наличие сопутствующей соматической патологии, например, цирроза печени с развитием печеночной энцефалопатии, неоднократных тяжелых травм с развитием посттравматической энцефалопатии, диагноз, как правило, звучит, как Энцефалопатия сложного генеза (вероятно экзогенно-токсического, дисметаболического, посттравматического и т.п.).

Несмотря на проводимое восстановительное лечение (амбулаторно, стационарно) данная группа больных, как правило, стойко нетрудоспособны, имеют 3 группу инвалидности.

Тенденция к увеличению пациентов, взятых на “Д”-учет и направленных в бюро МСЭ за последние годы связана с поздним обращением граждан за МП (их приводят, как правило родственники, ведь такие больные, зачастую, с отсутствием критики к своему состоянию), когда уже сформировались необратимые изменения в веществе ГМ, необратимые изменения ПНС, несоблюдение рекомендаций лечащего врача (не отказались от злоупотребления, не принимают ЛП), социально выгодно иметь группу инвалидности (такие больные потеряли навыки нахождения в социуме, трудовые навыки, не могут трудоустроиться, нет средств к существованию)!!!

Однако, среди состоящих на “Д”-учете, соблюдающих рекомендации (отказались от злоупотребления, получают курсы лечения с положительной динамикой) есть больные не имеющие тяжелых ограничений жизнедеятельности, продолжающих активную трудовую деятельность, начавшие новую – здоровую жизнь!

Заключение:

Алкоголизм представляет собой не только серьезную государственную, социальную, но и прежде всего медицинскую проблему. Поражение нервной системы при хроническом алкоголизме распространяется на все ее отделы, носит неуклонно прогрессирующий характер и является не только алкогользависимым, но и предусматривает участие других патогенетических механизмов.

Диагностика алкогольного поражения нервной системы предусматривает традиционные клинко-неврологические методы, нейрофизиологические, нейровизуализационные методы.

Комплекс лечебных мероприятий базируется прежде всего на условии отмены приема алкоголя, восстановлении витаминного дисбаланса, детоксикации. Только при выполнении данного условия, назначение последующих патогенетически обоснованных лекарственных препаратов лечение будет иметь положительный эффект.

Доклад подготовила врач-невролог поликлиники для взрослых Силантьева О.Е.