

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
Кафедра детской неврологии

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ  
ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИИ АЛКОГОЛЕМ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2016

УДК 616.8-06:616.89.441.13 (075.9)

ББК 56.12:56.14я73

Н 40

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования  
протокол № 3 от 22.04. 2016

**Авторы:**

*Леонович А.Л.* – д.м.н.;

*Шалькевич Л.В.* – к.м.н., доцент, зав. кафедрой детской неврологии БелМАПО;

*Кудлач А.И.* – врач-невролог 19-й детской поликлиники г. Минска;

*Литвинова О.С.* - заместитель главного врача по медицинской части городского клинического детского психиатрического диспансера

**Рецензенты:**

Лаборатория проблем здоровья детей и подростков ГУ «РНПЦ «Мать и дитя»;

Логинов В.Г. – к.м.н., доцент кафедры нервных и нейрохирургических болезней БГМУ.

Н 40

**Неврологические** осложнения при злоупотреблении  
алкоголем: учеб.-метод. пособие /А.Л. Леонович, [и др.]. – Минск.:  
БелМАПО, 2016 – 36 с.

ISBN 978-985-584-019-1

В пособии рассматриваются вопросы патофизиологии, семиотики, нозологии, диагностики и лечения неврологических осложнений при злоупотреблении алкоголем.

Издание предназначено для неврологов, наркологов, терапевтов, педиатров, врачей общей практики, слушателей курсов переподготовки и повышения квалификации по неврологии.

УДК 616.8-06:616.89.441.13(075.9)

ББК 56.12:56.14я73

**ISBN 978-985-584-019-1**

© Леонович А.Л., [и др.], 2016

© Оформление БелМАПО, 2016

## Содержание

1. Введение.....	4
Перечень сокращений.....	6
2. Краткие сведения о патофизиологии и патоморфологии нервной системы при злоупотреблении алкоголем.....	7
3. Семиотика .....	7
4. Нозология .....	10
4.1. Алкогольные энцефалопатии (АЭ) .....	10
4.1.1. Острые (сверхострые, подострые) алкогольные энцефалопатии (ОАЭ).....	10
4.1.2. Хронические алкогольные энцефалопатии (ХАЭ) .....	17
4.2.3. Сочетанные энцефалопатии .....	20
4.2. Алкогольные мононейропатии и полинейропатии .....	21
4.3. Энцефалополинейропатии .....	24
5. Лечение неврологических осложнений .....	26
6. Классификационная схема неврологических осложнений при злоупотреблении алкоголем (собственные данные).....	28
7. Заключение.....	29
Литература .....	30
Приложение 1. Дополнительные формы поражения нервной системы при злоупотреблении алкоголем.....	31
Приложение 2. Примеры оформления диагноза неврологических осложнений хронического алкоголизма .....	32
Приложение 3. ....	34
(А) Этапы употребления алкоголя как психоактивного вещества.....	34
(Б) Критерии формирования хронического алкоголизма .....	34
(В) Факторы риска.....	34
(Г) Стадии развития.....	34
Приложение 4. Скрининг-тесты возможных признаков для экспресс- диагностики СЗА .....	36

## 1. Введение

В современном мире проблема нарушения соматического и психического здоровья вследствие употребления психоактивных веществ занимает одну из лидирующих позиций в сфере общественного здоровья и здравоохранения. Ввиду определенных социальных тенденций можно с сожалением констатировать тот факт, что эта проблема на сегодняшний день затрагивает не только взрослое, но и во все возрастающей степени подростковое и даже детское население. Наиболее тяжелыми, труднокурабельными осложнениями при употреблении психоактивных веществ (и, в частности, алкоголя как наиболее распространенного и доступного вещества) являются осложнения со стороны центральной и периферической нервной системы.

Литературные данные касательно неврологических осложнений при употреблении алкоголя крайне малочисленны и нередко противоречивы. Единственная отечественная монография Г.Я. Лукачер, Т.А. Маховой (1989), посвященная этим осложнениям, носит преимущественно научный характер. Имеющиеся же отдельные методические пособия и публикации по данному вопросу освящают в большинстве своем узкие вопросы (в частности, алкогольное поражение периферической нервной системы). К тому же современное течение неврологических осложнений при злоупотреблении алкоголем отличается от описанных классических форм. Симптомы поражения нервной системы возникают на более ранних этапах употребления алкоголя, быстро прогрессируют и даже по-новому группируются в ключевые синдромы поражения всего длинного цереброспинального оси (энцефалополинейропатии).

В конце XX столетия были изданы учебные пособия по наркологии для преподавателей медицинских институтов, врачей-стажеров и студентов. В них указаны пути преодоления наркоманических (в том числе алкогольных) проблем. В основу рекомендаций этого издания положен новый подход к обучению (образованию) в области зависимостей и биопсихосоциальный подход к лечению и профилактике алкоголизма. К решению поставленных задач авторы рекомендуют привлечь наркологов, психологов и психотерапевтов. Между тем даже в этом многогранном труде не придается должной значимости ранней диагностике осложнений при злоупотреблении алкоголя, в том числе касательно нервной системы. Настоящее пособие преследует цель обратить на это внимание и привлечь врачей разных специальностей, в первую очередь неврологов, к решению данной проблемы.

Алкоголь непосредственно и опосредовано воздействует на весь организм, что оправдывает целесообразность ознакомления не только неврологов и наркологов, но и врачей различных специальностей с возможными побочными эффектами от его употребления. Кроме того, синдромы, обусловленные злоупотреблением алкоголя, такие как гипертонический, эпилептический, паркинсонический, дисциркуляторный, печеночный и др., могут быть предтечей для развития гипертонической болезни, атеросклеротического паркинсонизма, вегетативной дистонии, гепато-

церебральной дистрофии и других заболеваний. Ввиду вышесказанного, ранняя диагностика таких алкогольных синдромов и выявление их истинной причины может служить в последующем уточнении этиологии хронической соматической патологии, а следовательно – и профилактике прогрессирования хронического алкоголизма (ХА).

Продолжительный практический опыт работы одного из авторов в специализированном учреждении (Городской Наркологический Клинический Диспансер) и большой опыт работы в неврологических стационарах БелМАПО позволил авторам пособия предложить более конкретные диагностические критерии осложнений со стороны центральной и периферической нервной системы и обобщенную классификацию осложнений, удобную для практических целей.

Таким образом, главной задачей предложенного пособия является диагностика неврологических осложнений при злоупотреблении алкоголем. В помощь врачам-неврологам, наркологам, терапевтам общего профиля, педиатрам, преподавателям и студентам медицинских ВУЗов авторами пособия в доступной форме изложена семиотика, нозология и лечение неврологических осложнений при употреблении алкоголя, в связи с чем данное пособие может успешно быть использовано в повседневной практической работе для раннего выявления таких осложнений и профилактики ХА.

В настоящем пособии в виде приложения приведены примеры оформления диагноза неврологических осложнений, сведения о стадиях и факторах риска развития зависимости от психоактивных веществ (в т.ч. алкоголя) и диагностические скрининг-тесты. Дополнительная информация поможет врачам грамотно сформулировать диагноз, расширить свой кругозор в области развития зависимостей и в то же время избежать затруднений в сборе анамнеза у пациентов с «оборонительной реакцией». Это улучшит раннюю диагностику и своевременное лечение алкогольных осложнений.

## Перечень сокращений

ААС – алкогольный абстинентный синдром

АБ – алкогольная болезнь

АД – артериальное давление

АЭ – алкогольная энцефалопатия

ВД – вегетативная дисфункция

ВНС – вегетативная нервная система

ГБ – гипертоническая болезнь

ОАЭ – острая алкогольная энцефалопатия

ПНС – периферическая нервная система

СЗА – синдром зависимости от алкоголя

ХА – хронический алкоголизм

ХАЭ – хроническая алкогольная энцефалопатия

ЦНС – центральная нервная система

ЧН – черепные нервы

ЭЭГ – электроэнцефалография

ХА = СЗА = АБ – используются как синонимы одного заболевания

## **2. Краткие сведения о патофизиологии и патоморфологии нервной системы при злоупотреблении алкоголем**

*Патофизиология.* Действие алкоголя связано как с непосредственным токсическим влиянием на нейрональные структуры, так и с дефицитом витаминов и минералов вследствие несбалансированного питания, нарушения всасываемости в желудочно-кишечном тракте. Алкоголь активизирует тормозные ГАМК-ергические системы; помимо этого, его соединения с биогенными моноаминами имеют морфиноподобные свойства, что играет роль в формировании алкогольной болезни (АБ). Степень повреждения нервной системы в результате действия ацетальдегида, кроме количества алкоголя и длительности его употребления, определяется еще и генетическими факторами (в частности, активностью ферментов, расщепляющих алкоголь). С течением времени на развитие неврологических осложнений оказывает существенное влияние сопутствующая патология печени и других внутренних органов. Стоит отметить, что острая алкогольная интоксикация повышает агрессивность, влияя преимущественно на процессы торможения, в то время как хроническая алкогольная интоксикация в большей степени нарушает нейрохимические процессы в головном мозге, вызывая психоорганические нарушения и алкогольную психопатизацию.

*Патоморфология.* Поражается центральная и периферическая нервная системы: кора головного мозга (преимущественно лобная и височная доли), подкорковые образования (стволо-мозжечковые связи, гипоталамическая и лимбическая системы), включая черепные нервы (ЧН), соматическая и вегетативная нервная системы.

Картина поражения нервной системы выглядит следующим образом: в остром периоде и при обострении хронических процессов определяются выраженный отек мозга и мягкой мозговой оболочки, переваскулярный, межтканевый отек нервных клеток и миелиновых волокон (преимущественно олигодендроглии); при хроническом - наблюдаются дегенеративно-дистрофические и атрофические изменения, аксоно - и миелинопатии, астроцитарный глиоматоз, вялая воспалительная реакция в области нервных волокон и нейроглии.

## **3. Семиотика**

В клинической картине поражения нервной системы вследствие злоупотребления алкоголем отмечается полиморфизм и относительная избирательность.

Наиболее ранима вегетативная нервная система (ВНС) - она страдает уже в начале заболевания и четко выражена при манифестации алкогольного абстинентного синдрома (ААС). Уже в этот период диагностируются вегетативная дисфункция (ВД) по гипертоническому типу (в последующем

гипертоническая болезнь), вегетативные полинейропатии; в неврологическом статусе определяется сухожильно-надкостничная гиперрефлексия на верхних конечностях.

Раннее вовлечение ВНС при злоупотреблении алкоголем связано с поражением диэнцефальной (гипоталамической) области ввиду выраженного тропизма рецепторов указанной структуры головного мозга к продуктам распада алкоголя. Известно что ААС является своего рода «апогеем» АБ (вторая стадия согласно классификации А.А. Портного и И.Н. Пятницкой, 1971). В этот период выявляются такие симптомы вегетативной дисфункции, как тахикардия, гипергидроз, агриппия. Дополнительные симптомы: сухость во рту, нарушение аппетита, диарея, учащенное мочеиспускание. В более тяжелых случаях возможно появление тремора и других психосоматических нарушений, таких как напряженность, тревога, страх, галлюцинации и прочие переживания больных, сходные с таковыми при делирии (белой горячке). Все вышеперечисленные симптомы обратимы под влиянием лечения. Скорость обратимости прямо пропорциональна степени тяжести ААС.

Дальнейшее прогрессирование сопровождается формированием диэнцефальной недостаточности в виде перманентной, пароксизмальной или перманентно-пароксизмальной форм ВД. Нужно иметь в виду, что на первых этапах употребления алкоголя ВД протекает с преобладанием симпатического, а на последующих - парасимпатического тонуса ВНС.

Симпатикотония выражается в расширении глазных щелей и зрачков, мидриаза, легком экзофтальме, понижении секреции слюны (слюна необильная и густая), тахикардии, повышении артериального давления (АД), расширении бронхов, стерторозном дыхании, ослаблении потоотделения и перистальтики кишечника, спазме сосудов кожи (кожные покровы становятся бледными, «мраморными»). Парасимпатикотония проявляется сужением глазных щелей и зрачков, миозом, энофтальмом, гиперсаливацией (слюна обильная, жидкая), повышенным потоотделением, снижением АД, сужением бронхов, затрудненным дыханием, урежением сердцебиения и пульса (брадикардией), усилением перистальтики кишечника (диареей), учащенным мочеиспусканием, расширением сосудов кожи (покраснением).

Вегетативная дисфункция в целом характеризуются двумя синдромами: нейроэндокринным и нейротрофическим. При нейроэндокринном у пациентов отмечаются расстройство аппетита (полифагия в виде анорексии либо булемии), схемы «сон-бодрствование», сексуальных функций (от гиперсексуальности до импотенции). При нейротрофическом – сухость кожи и слизистых оболочек, гиперкератоз и ломкость ногтей на верхних и нижних конечностях, гипер - и гипотрихоз (вплоть до универсального облысения), спонтанные язвы и переломы, артропатии. Возможны другие, более легкие трофические расстройства в виде местных ограниченных отеков и красно-бурых шелушащихся пятен, напоминающих таковые при болезни Бери-Бери (авитаминоз В1) или пеллагре (авитаминоз РР).



Неврологические нарушения в соматической нервной системе проявляются симптомами выпадения и симптомами раздражения. К симптомам выпадения относятся: периферические (вялые) парезы (параличи) и псевдопарезы (мозжечковая атаксия, сенсорная атаксия, акинезия, ригидность). Центральные (пирамидные) параличи встречаются в виде исключения.

Ранние признаки поражения пирамидной системы чаще всего заключаются в преобладании явлений раздражения над явлениями выпадения и характеризуются оживлением сухожильно-периостальных рефлексов на верхних и нижних конечностях, наличием патологических знаков (симптом Бабинского и др.), оживлением нижнечелюстного рефлекса с положительным «хоботковым» феноменом, нарушением речевых функций по типу дизартрии.

Реже поражаются черепные нервы, особенно в изолированном варианте, кроме II пары ЧН (алкогольно-табачная амблиопия). В комбинации с другими неврологическими синдромами встречается патология со стороны глазодвигательных (III, IV, VI), вестибулокохлеарных (VIII) и блуждающих (X) пары нервов. Их поражение проявляется следующими симптомами: III, IV, VI пары – диплопия, частичная или полная офтальмоплегия (наружная, внутренняя, сочетанная), птоз; VIII пара – снижение слуха, систематизированные головокружения, сопровождающиеся рвотой и вынужденным положением головы; X пара – пароксизмальная икота в сочетании с нарушением работы сердечной и дыхательной систем.

К симптомам раздражения относятся: парестезии, судороги (крампий, псевдоатетоз пальцев рук и ног, эпилептические припадки, локализованный и генерализованный тремор), менингизм (симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка).

Таким образом сочетанная неврологическая симптоматика, обладающая определенной специфичностью при ХА, группируется в следующие синдромы:

1. Мозжечково-атактический;
2. Гипертонически-гипокинетический (паркинсонизм);
3. Гипотонически-гиперкинетический (алкогольный тремор);
4. Диэнцефальный (агрипния, анорексия, кахексия, вегетативная дисфункция);
5. Судорожный (алкогольная эпилепсия, крампий);
6. Псевдобульбарный (двигательно-акинетические и речевые нарушения);
7. Полиневритический.

Всем перечисленным неврологическим симптомам предшествуют либо сопутствуют нарушения интегральной деятельности сложных функциональных систем головного мозга. Они характеризуются когнитивными и интеллектуально-мнестическими расстройствами в виде снижения памяти, внимания, мышления, дезориентацией в собственной личности, отрицанием болезни (анозогнозией), снижением критики; социальной дезадаптацией и медленной, неуклонно прогрессирующей деградацией личности.

## 4. Нозология

### 4.1. Алкогольные энцефалопатии (АЭ)

Выделяют острые (сверхострые и подострые) и хронические формы. Патологический процесс разворачивается на фоне различных стадий употребления и при сопутствующих соматических заболеваниях (гастрит, гепатит, цирроз печени и др.). Осложняют течение АЭ тяжелые черепные и мозговые травмы, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, склероз сосудов головного мозга, нарушение мозгового кровообращения. В связи с этим данная патология развивается чаще на фоне органической недостаточности мозга в условиях массивной интоксикации при сопутствующих соматических заболеваниях, авитаминозах, неполноценном питании (В.П. Кондрашенко, А.Ф. Скугаревский, 1983).

#### 4.1.1. Острые (сверхострые, подострые) алкогольные энцефалопатии (ОАЭ)

В этом разделе рассмотрены самостоятельные нозологические формы осложнений, как то: острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике, сверхострые алкогольные энцефалопатии при делирии, ААС, алкогольной интоксикации и подострая (доброкачественная) алкогольная мозжечковая атаксия.

- Острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике (верхнестволовой геморрогический полиоэнцефалит).

Процесс локализуется в ножках мозга, в сером веществе вокруг третьего желудочка, силвиевого водопровода, четверохолмия, ядер III и VI пар ЧН.

Проявляется он в первую очередь значительным ухудшением здоровья. Временные рамки могут быть самыми разными – у одних этот период может длиться месяцами, у других – несколько недель. У больного происходит увеличение количества всевозможных расстройств: от соматических до психических. Также происходит обострение и других заболеваний, которые часто имеются у людей, страдающих алкоголизмом (обострение гепатита, панкреатита, гастрита и других болезней). Симптомы, возникающие на фоне острой алкогольной энцефалопатии: сильная слабость, одышка и аритмия при малейших нагрузках; частые головные боли, а также боли в области конечностей и сердца. У больного появляются чувства страха, паники, часты приступы тревоги. Отмечаются нарушения сна: пациента сопровождают кошмарные сновидения, сон нестабильный, прерывистый. Температура тела чаще всего повышена, могут наблюдаться усиленная потливость и шелушение кожи, трофические изменения. Речевой контакт невозможен. Оглушение сознания, которое при ухудшении переходит сначала в сопор, а потом и в кому.

Для данной патологии характерна триада симптомов: расстройство сознания (бред), атаксия, офтальмоплегия. Зачастую неврологическая симптоматика превалирует над психическими расстройствами.

Офтальмоплегия может быть полной или частичной, наружной, внутренней или тотальной. Наблюдаются также: диплопия, ограничение подвижности глазных яблок или их неподвижность (глаза направлены в одну точку: вверх, вниз или вперед), опущение век (симметричное либо ассиметричное). Характерны нистагм глазных яблок (горизонтальный, вертикальный, ротаторный) и синдром Гуддена – триада симптомов: анизокория, миоз, вялая реакция зрачков на: свет, конвергенцию и аккомодацию. Определяются менингеальные явления: ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига. Частые признаки этого осложнения - повышение мышечного тонуса по ригидному (экстрапирамидному) типу, гиперкинезы, фибриллярные подергивания мышц, нарушения статической и динамической координации, адиадохокинез, крупноразмашистый интенционный тремор. Сопутствующими симптомами являются гиперестезия, высокие сухожильные и надкостничные рефлексы, патологические знаки Бабинского и Россолима, рефлексы орального автоматизма. При неблагоприятном прогнозе возможны эпилептические припадки, обильный гипергидроз, гипертермия. Люмбальная пункция указывает на высокое давление (до 400 мм вод. ст. лежа), а в цереброспинальной жидкости выявляются ксантохромия, повышенные белка, нерезко выраженный плеоцитоз.

Течение болезни быстро прогрессирующее, возможно наступление летального исхода через 2-3 недели от начала заболевания. Одна из главных особенностей синдрома Гайе-Вернике – это отсутствие облегчения или удовольствия у больного от употребления алкоголя. Встречаются случаи с рецидивирующим течением, переходом в хроническую энцефалопатию. В настоящее время при ранней диагностике (первые 2-5 дней от начала заболевания) и активном лечении острая энцефалопатия Гайе-Вернике приобрела интермиттирующее течение с более благоприятным ближайшим прогнозом.

*Приводим одно из наших наблюдений.*

*Пациент Д., поступил в наркологическое отделение в удовлетворительном состоянии с жалобами на общую слабость, головокружение, боли в ногах.*

*Из анамнеза стало известно, что злоупотребляет спиртным с 16-летнего возраста. Последний год пьянство носит постоянный характер, появились судорожные эпилептические припадки. Лечился нерегулярно, после стационарного лечения отмечались кратковременные ремиссии.*

*Последние 2 месяца выпивки стали ежедневными, употреблял любые спиртные напитки. После приема алкоголя чувствовал облегчение на короткое время, а затем состояние вновь ухудшалось до очередного приема спиртного (даже небольших доз). За этот период изменилась походка, часто стал падать, плохо спать ночью и говорить не по существу; отмечались судорожные припадки с потерей сознания. В течение суток с момента поступления в стационар состояние больного резко ухудшилось: плохо*

глотает, говорит невнятно, появились скованность и дрожание в руках и ногах, стал неопрятен (не контролирует мочеиспускание), самостоятельно не сидит и не ходит. Температура 36,7°C, АД 160/90 мм рт. ст., пульс 96 уд/мин.

*Психический статус:* снижена критика, ослаблена память, особенно на ближайшие события; быстро истощаем, слабодушен; продуктивной психопатологической симптоматики нет.

*Неврологический статус:* подвижность мягкого неба ограничена, глоточный рефлекс снижен, речь дизартрична, нижнечелюстной рефлекс высокий, положительные симптомы орального автоматизма. Ригидность мышц верхних и нижних конечностей до состояния активных контрактур. Периаральные рефлексы на верхних конечностях оживлены, рефлексогенные зоны расширены, сопровождаются патологическими знаками (рефлекс Россолимо вызывается с обеих сторон); коленные и ахилловы рефлекс в норме. Дрожательный дистальный гиперкинез в кистях, из-за чего не может выполнять координаторные пробы.

В связи с ухудшением состояния пациент переведен в палату интенсивной терапии, где ему была проведена активная дезинтоксикационная, дегидратирующая и витаминотерапия.

Через сутки состояние пациента значительно улучшилось: стал лучше глотать, самостоятельно сидеть, стоять с поддержкой в атактической позе (широко расставив ноги), снизился мышечный тонус в конечностях. Такое улучшение продолжалось в течение 2х последующих суток; начал самостоятельно передвигаться по палате, но оставался заторможен и дисфоричен, отмечалась булимия.

Однако на фоне явного улучшения внезапно ночью у больного развился психоз по типу алкогольного делирия: был возбужден, напряжен, испытывал зрительные и слуховые галлюцинации.

*Диагноз:* хронический алкоголизм, прогрессивное течение; ААС тяжелой степени; острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике с наличием выраженных акинетико-ригидного и псевдобульбарного синдромов.

В результате продолжительного (в течение одного месяца) лечения, включая ноотропные и психотропные препараты, наступило стойкое улучшение. Пациент выписан домой в удовлетворительном состоянии.

- Сверхострые алкогольные энцефалопатии.

Эти осложнения наблюдаются при алкогольном делирии, ААС и алкогольной интоксикации в сопорозном или коматозном состояниях. Поражение нервной системы развивается в течение нескольких часов, при этом в первую очередь поражается диэнцефальная, в том числе гипоталамическая области, что приводит к молниеносному развитию симптомов вегетативной недостаточности с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы; в последующем избирательно присоединяются и другие признаки острой энцефалопатии.

Алкогольный делирий – это острый алкогольный психоз, который характеризуется помрачением сознания, возникновением ярких галлюцинаций или иллюзий, нарушением ориентировки в пространстве и времени, резкими сменами настроения, страхом, агрессией, бредовым состоянием. Зачастую делирий возникает через несколько дней (чаще на 2-4 день) после прекращения запоя или во время самого запоя; как правило манифестирует в вечернее или ночное время. Наиболее часто делирий возникает после тяжелых и длительных запоев, при употреблении суррогатов алкоголя, на фоне выраженной соматической патологии, у больных с признаками органического поражения головного мозга с черепно-мозговыми травмами в анамнезе. Ещё до начала собственно психоза, в период абстиненции, могут проявляться такие симптомы, как головная боль, рвота, нарушения речи и другие неврологические расстройства. Ранними признаками наступающего делирия являются: беспокойство и неусидчивость больного, выраженная тревога и стойкая бессонница. Нарастают признаки возбуждения симпатико-адреналовой системы – бледность кожных покровов с цианотическим оттенком, тахикардия, артериальная гипертензия, гипергидроз, умеренная гипертермия. У небольшой части больных (около 12 %) развитию делирия предшествуют судорожные припадки. Затем к описанным выше симптомам присоединяются парейдолические иллюзии (плоские изображения изменчивого, чаще фантастического содержания, основой которых является действительно существующий рисунок, орнамент). Иллюзорное восприятие окружающей обстановки быстро сменяется появлением зрительных галлюцинаций. Характерны зрительные зооптические галлюцинации (насекомые, мелкие грызуны и т.д.), тактильные галлюцинации (чаще в виде присутствия постороннего предмета - нитки или волоска – во рту), возможны вербальные галлюцинации в основном угрожающего характера. Аффективные нарушения лабильны: преобладают страх, тревога, растерянность. Алкогольный делирий может структурно усложняться: возможно присоединение бредовых переживаний. Галлюцинации также могут становиться более сложными, сценopodobными.

При алкогольном делирии наиболее ранними неврологическими симптомами энцефалопатии являются беспорядочные, миоклонического типа произвольные движения (гиперкинезы) в мышцах туловища, верхних и нижних конечностях. Кроме того, часто наблюдается горизонтальный нистагм, повышенный тонус мышц по экстрапирамидному типу, сухожильно-периостальная гиперрефлексия, клонусы надколенных чашечек и стоп, патологические рефлексии и рефлексии орального автоматизма. В случае утяжеления делирия (неблагоприятный прогноз) тонус мышц снижается, рефлексии на верхних и нижних конечностях угасают, сохранными остаются лишь рефлексии орального автоматизма. Наблюдается вялая реакция зрачков на свет, нарушение конвергенции и аккомодации, миоз. Возможны эпилептические припадки и менингеальные симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц – т.е. явления менингизма. По данным Г. Я.

Лукачер, Т. А. Маховой (1989) при исследовании глазного дна и ЭЭГ выявляется гипертензионный синдром. Исследование спинномозговой жидкости подтверждает гипертензию высоким давлением ликвора (в пределах 200-270 мм вод. ст.) без белка и плеоцитоза.

Алкогольный абстинентный синдром (ААС) (состояние отмены) – острое нарушение соматоневрологических и психических функций к концу запоя и сразу же после прекращения употребления алкоголя. ААС складывается из физических и психических компонентов. Физические компоненты – это выраженная вегетативная дисфункция с симпатoadреналовым знаком: гиперемия лица, склер глаз, верхней части туловища, тахикардия, повышение артериального давления, гипергидроз, тремор рук, ног, туловища, языка, век, головы.

При неврологическом осмотре в этот период определяется оживление сухожильных рефлексов, возможен менингизм. С течением болезни при истощении организма ААС может трансформироваться в ВД с парасимпатическим знаком, где ведущей оказывается картина адинамии, вялости, обездвиженности, падения сосудистого тонуса до состояния коллапса. И в этой картине сохраняется генерализованный гиперкинез (дрожание), рефлексы резко снижаются. Нарушается деятельность пищеварительной и сердечно-сосудистой систем. Возможны появления у больных предпсихотических и психотических состояний. Психический компонент представлен беспокойством, тревогой, идеями отношения. Синдром отмены может быть осложнён судорогами. Обычно пациент указывает, что синдром отмены облегчается последующим употреблением алкоголя.

Алкогольная интоксикация (острая интоксикация) - это состояние, которое возникает после приема больших доз алкоголя и характеризуется нарушением физиологических, поведенческих и психических функций. Острая интоксикация находится в прямом соответствии с уровнями доз. Исключениями могут быть пациенты с какими - либо органическими заболеваниями (например, почечной или печеночной недостаточность), когда малые дозы алкоголя могут оказать непропорционально острый интоксикационный эффект.

Средняя степень алкогольной интоксикации характеризуется замедлением мышления, смазанной речью, отсутствием внимания, нарушением ориентировки во времени и пространстве. Появляется предпсихотический компонент в виде недопонимания окружающих, отсутствует правильная оценка происходящего, появляется излишняя возбудимость. В неврологическом статусе характерны более выраженная некоординированность движений, шаткая походка, дизартрия (нарушение речи), гипестезия (ослабление чувствительности). Усугубляются вегетативные нарушения, покраснение лица сменяется бледностью.

Тяжелая степень алкогольной интоксикации характеризуется потерей сознания с пассивным положением тела, отсутствием реакции на болевые раздражители, сужением зрачков.

При ААС и алкогольной интоксикации отдельные неврологические симптомы сверхострой алкогольной энцефалопатии схожи с таковыми при алкогольном делирии, однако они более ограничены и обратимы, особенно под влиянием своевременного лечения.

Неврологическая симптоматика сверхострых энцефалопатий сочетана с психическими нарушениями: помрачением сознания, страхами, зрительными и слуховыми галлюцинациями, бредовыми идеями преследования с соответствующим поведением. Психические нарушения могут превалировать над неврологическими и маскировать их, поэтому неврологические симптомы выявляются только при тщательном осмотре.

- Подострая алкогольная мозжечковая атаксия (очаговая дегенерация).

Доброкачественный вариант энцефалопатии. Локализация процесса: полушарие и червь мозжечка. При этом происходит гибель нервных клеток и волокон, дегенеративные изменения и атрофия клеточных образований, расширение IV желудочка (нормотензивная гидроцефалия).

Сопоставление синдрома мозжечковой атаксии при алкогольном опьянении (либо ААС) и очаговой мозжечковой энцефалопатии позволяет утверждать, что мозжечковый синдром при этих состояниях является следствием одного патологического процесса – острой и хронической алкогольной интоксикации с поражением преимущественно мозжечка и ствола головного мозга. В исходе этого процесса наблюдается дегенерация и атрофия белого вещества преимущественно в области мозжечка и ствола (стволо-мозжечковых связей).

Для подострой очаговой алкогольной энцефалопатии характерна триада симптомов: мозжечковая атаксия, нарушение речи (дизартрия), крупноразмашистый интенционный тремор. Сопутствующими дополнительными симптомами являются головокружение, нистагм глазных яблок, снижение мышечного тонуса верхних и нижних конечностей.

Заболевание может развиваться быстро (в течение одной-двух недель в один из алкогольных эксцессов на фоне ААС) или постепенно (симптомы нарастают от нескольких месяцев до года). Весь симптомокомплекс мозжечковых нарушений постепенно прогрессирует и инвалидизирует больного. Ведущие мозжечковые симптомы: атаксия (при ходьбе и в позе Ромберга) и мозжечковые псевдопарезы, из-за которых больной не может не только ходить, но и стоять и сидеть. Пирамидные параличи, как правило, отсутствуют. Дополнительные симптомы: возможны мелко-размашистый нистагм, генерализованный тремор головы и конечностей.

Психические нарушения при мозжечковых атаксиях проявляются симптомами алкогольной деградации. Течение заболевания может быть регрессирующим с более благоприятным прогнозом по сравнению с острой энцефалопатией Гайе-Вернике. Активное лечение и отказ от употребления спиртного делают возможным переход подострой мозжечковой атаксии в хроническую энцефалопатию.

Подострая алкогольная мозжечковая энцефалопатия как очаговая форма имеет большое сходство с описанными в литературе острой мозжечковой атаксией Лейден-Вестфаля, поздней мозжечковой атаксией Мари-Фуа и мозжечковым синдромом Бехтерева. В настоящее время патогенез мозжечковых атаксий так называемого неясного генеза нередко проясняется наркологическим анамнезом и последующим наблюдением у нарколога и невролога. Иллюстрацией этому является нижеописанное наблюдение.

*Пациент Д., поступил в наркологическое отделение после интенсивного пьянства в течение одной недели с жалобами на общую слабость, плохой сон, головокружение, пошатывание при ходьбе. Родился в семье рабочих вторым по счету. Раннее развитие без особенностей. В детстве перенес пневмонию. Окончил 8 классов, ПТУ обувщиков. Злоупотребляет алкоголем с 15-летнего возраста. В течение 3-4 лет сформировалось и упрочилось патологическое влечение к спиртному. Употреблял в основном дешевые вина. Толерантность возросла до 3,0 литров в день. В последние годы отмечаются частые амнестические формы опьянения, толерантность снизилась до 2,0 литров вина, начал употреблять суррогаты. Лечился по поводу хронического алкоголизма стационарно 4 раза, в ЛТП – 3 раза. Ремиссии кратковременные.*

*После купирования абстинентных расстройств у пациента остаются изменения речи, координаторные нарушения.*

*Выяснилось, что около года назад родственниками замечены речевые нарушения в виде как бы спотыкания при произнесении отдельных слов. Около полугода назад появились головокружение, нарушение походки, затруднение при выполнении точных движений.*

*В неврологическом статусе: определяется мелкоразмашистый горизонтальный нистагм при крайних отведениях, понижен мышечный тонус в верхних и нижних конечностях и атактическая походка. В позе Ромберга неустойчив, отмечается крупноразмашистый тремор напряжения вытянутых пальцев рук. При выполнении пальце-носовой и коленно-пяточной проб – интенционное дрожание. Речь дизартрична, почерк зигзагообразен. Сухожильные и периостальные рефлексы равномерно оживлены, патологических знаков нет.*

*Общие анализы крови, мочи в норме. Общий белок 81 г/л, билирубин общий 12,7 ммоль/л, АЛТ 0,7 ед., АСТ 0,4 ед.*

*Электроэнцефалограмма: диффузные изменения ЭЭГ в виде умеренной дезорганизации коркового ритма с признаками ирритации в коре головного мозга.*

*Эхоэнцефалограмма: смещения М-эхо и гипертензионных знаков не выявлено.*

*Компьютерная томография головного мозга: КТ-данные характерны для атрофических изменений в полушариях мозга, мозжечке и черве мозжечка.*

*Проводимое лечение (детоксикация, дегидратирующая терапия, витаминотерапия, психотропные средства и прочее) дало определенный*



*эффект: наметилась четкая тенденция к регрессу симптомов. Однако у пациента сохранились дизартрия и координаторные нарушения при нагрузке.*

*Клинический диагноз: хронический алкоголизм, быстропрогредиентный тип течения со снижающейся толерантностью. Алкогольная энцефалопатия в форме подострой мозжечковой атаксии (очаговая энцефалопатия).*

#### **4.1.2. Хронические алкогольные энцефалопатии (ХАЭ)**

Выделяют две классические формы: алкогольный паралич (синонимы: полиневритический психоз, Корсаковский психоз) и алкогольный псевдопаралич. В литературе описаны и другие, более редкие варианты хронических алкогольных энцефалопатий в виде атипичных форм. К их числу относятся: алкогольная мозжечковая атрофия (ограниченная алкогольная дегенерация коры мозжечка), алкогольная энцефалопатия с симптомами ретроульбарного неврита (алкогольной авитаминозной амблиопии), центральная дегенерация мозолистого тела, центральный некроз (миелиноз) моста, ламинарный корковый склероз Мореля, алкогольная энцефалопатия, обусловленная стенозом верхней поллой вены (при циррозе печени). Большинство из перечисленных форм с нашей точки зрения представляют академический интерес, так как они нередко относятся к патологоанатомическим находкам.

В настоящее время наряду с классическими формами ХАЭ часто регистрируются симптоматические и синдромальные. Подробное описание последних приводится ниже. Прижизненная их диагностика с нашей точки зрения вполне возможна и целесообразна. Рациональное и своевременное выявление и лечение этих осложнений по своему существу и является вторичной профилактикой хронического алкоголизма.

- Алкогольный психоз (Корсаковский полиневритический паралич).

Заболевание развивается постепенно, чаще у лиц пожилого возраста. Наблюдается сочетание психических расстройств с поражением периферической нервной системы. Психические нарушения представлены триадой симптомов: амнезия, дезориентация и конфубуляции. Интеллектуально-мнестический дефект возникает на фоне повышенной внушаемости. У пациентов теряется последовательность развития событий во времени, появляются рассказы о нереальных (фантастических) приключениях; настроение эйфоричное, с склонностью к переоценке своих возможностей. Наблюдается снижение памяти, критики к своему состоянию и к окружающим, замена адекватного поведения неадекватным, вымышленным. Раздражительность сменяется тревогой, депрессией. Характерен ипохондрический синдром.

Неврологические нарушения представлены чаще всего поражением периферической нервной системы на нижних конечностях. Полинейропатия характеризуется атрофией мышц, расстройством всех видов чувствительности (включая мышечно-суставное чувство) и угнетением коленных и ахилловых

рефлексов. Возможны и другие, более разнообразные варианты поражения периферической нервной системы (см. раздел «Алкогольные моно- и полинейропатии»).

Параллелизм между психическими и неврологическими симптомами присутствует редко. Заболевание, как правило, медленно прогрессирует. Если и наблюдается регресс симптомов, то чаще и быстрее неврологических. Психические нарушения остаются более стойкими и длительно сохраняются (месяцами и даже годами). Прогноз для жизни более благоприятный по сравнению с острой энцефалопатией Гайе-Вернике. Для трудоспособности - абсолютно неблагоприятный, так как у пациентов неуклонно прогрессируют интеллектуально-мнестические расстройства.

- Алкогольный псевдопаралич.

Возникает чаще всего на фоне алкогольной деградации личности. По своей клинической картине сходен с прогрессивным параличом при сифилисе (РРР – прогрессивный паралич помешанных). Характерны бредовые идеи величия, эйфоричный фон настроения («юмор висельника»), грубость, цинизм, бесцеремонность, снижение критики, памяти, поверхностность суждений.

В неврологическом статусе отмечается положительный синдром Гуддена (см. выше), тремор языка, пальцев рук и мимической мускулатуры, дизартрия.

Течение заболевания прогрессирующее. Прогноз неблагоприятный. Летальный исход наступает от интеркуррентных заболеваний либо суицида.

- Симптоматические формы ХАЭ.

1. Дисциркуляторная энцефалопатия.

Склероз сосудов головного мозга и ее спутник - гипертоническая болезнь (ГБ) - у лиц, злоупотребляющих алкоголем, развиваются в более молодом возрасте (до 40-45 лет) и прогрессирует значительно быстрее. По статистическим данным известно, что лица, злоупотребляющие алкоголем, стареют и умирают раньше. Причиной тому чаще всего становятся именно сердечно-сосудистые заболевания, в т.ч. ГБ. Наблюдаются тяжелые инфаркты миокарда, геморрагические и ишемические инсульты, преходящие нарушения мозгового кровообращения. Не исключена возможность, что гипертоническая болезнь неясной этиологии у ряда пациентов является последствием не диагностированного ХА. С нашей точки зрения подобные случаи ГБ можно считать алкогольной патологией, так же, как и алкогольную эпилепсию. Подтверждением данного предположения являются: во-первых – нормализация АД при длительном воздержании; во-вторых – более быстрая нормализация АД под влиянием гипотензивной терапии по сравнению с пациентами, страдающими гипертонической болезнью без алкоголизации.

## 2. Печеночная энцефалопатия.

При алкоголизме одним из наиболее часто встречающихся синдромов, представляющих потенциальную угрозу для жизни пациента, является печеночная энцефалопатия (ПЭ), возникающая на фоне токсического поражения печени, нарушения детоксикационной функции печени и метаболических нарушений. Встречается также вариант портокавальной энцефалопатии, регистрируемый при хроническом заболевании печени на стадии формирования шунта между портальной веной и правым предсердием, вследствие чего кровь, несущая токсины и аммиак, достигает мозга.

На начальном этапе печеночная энцефалопатия проявляется умеренными когнитивными нарушениями, апатией, частой зевотой, сомноленцией. В последующем у пациентов диагностируется гепатоцеребральный синдром, характеризующийся мозжечковой атаксией, дизартрией, тремором, дистоническими феноменами — медленными вращательными движениями по типу атетоза. В большинстве случаев гепатоцеребральный синдром сопровождается выраженной деменцией. Дальнейшее прогрессирование заболевания приводит к развитию метаболической комы или делирия. При этом часто наблюдается клинический феномен астериксиса: внезапные гиперкинезы по типу неритмичных сгибательно-разгибательных («порхающих») движений в лучезапястных и голеностопных суставах. Он наблюдается симметрично с обеих сторон, нередко сочетается с множественными миоклониями. Печеночная энцефалопатия обычно сопровождается повышением тонуса по экстрапирамидному или экстрапирамидно-пирамидному типам. Двигательные нарушения характеризуются признаками спастического пара- или тетрапареза с гиперрефлексией, патологическими знаками (симптом Бабинского).

- Синдромальные формы ХАЭ

В клинической картине хронических энцефалопатий ведущая роль отводится неврологическому симптомокомплексу, обусловленному локализацией процесса (мозжечок, мозолистое тело, варолиев мост, кора головного мозга, зрительные нервы) в сочетании с психоорганическим или астеническим фоном, наличием эпилептических припадков или ригидности. По ведущему синдрому мы выделяем следующие формы.

### 1. Синдром паркинсонизма.

Характеризуется медленно нарастающим ригидным мышечным тонусом, брадикинезией и брадилалией. Характерны акинезия, псевдопарезы. Этот симптомокомплекс дополняется мелкокоразмашистым тремором покоя. Выполнение пальце-носовой пробы приводит к уменьшению или исчезновению тремора. При ведущих признаках избыточных движений (гиперкинезах различных вариантов) тонус может носить дистонический характер (гипотонически-гиперкинетический синдром согласно нашей классификации). Встречаются формы гемипаркинсонизма, при которых ограничение движений по типу ригидного псевдопареза отмечается только в одной половине тела.

## 2. Эпилептический синдром.

Известно, что эпилептические припадки являются частым спутником алкогольного делирия, ААС, тяжелой алкогольной интоксикации. Такие припадки могут регистрироваться как на ранних стадиях АБ, так и в период ремиссий.

При этом алкогольная эпилепсия имеет свои особенности. Она может быть парциальной (редко) и генерализованной (чаще). Первые эпилептические припадки можно рассматривать как реакцию организма на поступление психоактивного вещества в виде алкоголя. В последующем повторение припадков, развитие эпилептического статуса, изменение личности по эпилептоидному типу (вязкость мыслительного процесса, медлительность, излишняя обстоятельность, злобность, мелочность, черствость) позволяет подобные случаи рассматривать как синдромальную алкогольную энцефалопатию, а эпилепсию – как спутника АБ. В отличие от других форм эпилепсии при алкогольной на ЭЭГ отсутствует патологическая биоэлектрическая активность, а также не характерны после- и межприступные изменения, психические эквиваленты, припадки типа *petit mal*.

Все вышеописанное делает целесообразным выделение алкогольной энцефалопатии с эпилептическим синдромом в отдельную нозологическую форму.

## 3. Гипертензионно-гидроцефальный синдром.

В связи с атрофическим процессом при прогрессирующем течении ХА часто развивается нормотензивная гидроцефалия без выраженных общемозговых явлений. Головная боль, рвота, застойные диски зрительного нерва на глазном дне, как правило, отсутствуют. При этом быстро прогрессирует алкогольная деградация: снижение памяти на отдаленные и ближайшие события, а также критики и интеллекта; инертность мышления, безынициативность, дисфории, раздражительность, расстройство мнестических функций, снижение уровня суждений, недоучет ситуации, назойливость, бестактность, «умничанье». Общение пестрит нецензурными высказываниями. Нормотензивная гидроцефалия подтверждается люмбальной пункцией (повышенное давление ликвора) и компьютерной томографией головного мозга (атрофические изменения вещества головного мозга).

Примечание: церебральная гипертензия может наблюдаться при обострениях у пациентов с ХА и при острых энцефалопатиях (полиэнцефалит Гайе-Вернике, ААС, делирий, острая алкогольная интоксикация).

### **4.1.3. Сочетанные энцефалопатии**

При выявлении признаков органического поражения ЦНС при алкогольной болезни необходимо учитывать преморбидное состояние пациента и сопутствующие заболевания. К их числу относятся болезни, перенесенные в детстве (менингиты, энцефалиты, арахноидиты и др.), генуинная эпилепсия, черепно-мозговые и спинальные травмы, а также психиатрическая патология,

включая шизофрению, пограничные состояния (неврозы), психопатии. Последние в сочетании с ХА представляют группу так называемых коморбидных пациентов, прогностически более неблагоприятных по течению и исходу по сравнению с чистыми формами хронического алкоголизма без признаков органического поражения ЦНС. Сочетанные энцефалопатии подлежат диспансерному наблюдению не только наркологами, но и неврологами и психиатрами.

#### **4.2. Алкогольные мононейропатии и полинейропатии**

Поражение периферической нервной системы – одна из наиболее часто встречающихся локализаций осложнений при злоупотреблении алкоголем. При этом страдают не только соматические, но и черепные нервы. По ведущим клиническим признакам мы выделяем пять вариантов нейропатий: вегетативные, чувствительные (сенсорные), сенсорно-двигательные (атактические), двигательные (паретические) и смешанные. Они могут развиваться быстро (часы, сутки) и постепенно (месяцы, годы); в связи с этим их подразделяют по течению на острые, подострые и хронические. Острые (подострые) имеют регрессирующее или рецидивирующее, хронические – прогрессирующее или интермиттирующее течение.

- 1. Вегетативные формы** – это изолированное вовлечение в патологический процесс на первых этапах болезни вегетативных волокон сегментарно-периферического уровня ВНС. Перечень ранних симптомов: похолодание и онемение кистей и стоп, симптом «беспокойных ног», парестезии в виде ощущений жжения, жара, холода и «ползания мурашек» и пр. При этом рефлекторная сфера и мышечный тонус остаются нормальными, поверхностная и глубокая чувствительность сохранены. Объективно при осмотре определяются и другие признаки вегетативной дисфункции: изменение цвета кожи (цианоз либо «мраморность»), сухость кожных покровов либо гипергидроз и гиперкератоз. В последующем при прогрессировании вегетативных моно- и полинейропатий в процесс вовлекаются соматические волокна ПНС. Вегетативная симптоматика становится сочетанной с соматической, что характерно для смешанных форм полинейропатий.
- 2. Сенсорные формы** характеризуются мышечными судорогами в икроножных мышцах (кramпий) и в пальцах верхних и нижних конечностей («рука акушера», «конская стопа»). Судороги сопровождаются болевыми ощущениями. Чувствительные нарушения чаще всего сочетаются с местными вегетативными и могут быть начальной фазой последующих двигательных расстройств. Уже в этот период у пациентов могут быть снижены или даже отсутствовать ахилловы рефлексы. Коленные и

карпорадиальные рефлексы оживлены. При сенсорных формах может страдать и глубокая мышечная чувствительность. Эти формы полинейропатий более четко выявляются у пациентов после развития ААС. В последующем неврологическая симптоматика сохраняется при ремиссиях. Сенсорные формы алкогольных полинейропатий нередко сопровождаются облитерирующим эндартериитом и полиартралгиями.

3. **Сенсорно-двигательные (атактические) формы** характеризуются псевдотабетическим синдромом. Первый признак данной формы – неустойчивая походка в темноте и при закрытых глазах (т.е. выключении контроля зрения). В последующем эта неустойчивость прогрессирует. Снижается мышечный тонус (особенно в дистальных отделах), при этом рефлексы остаются сохранными. Нарушается координация двигательного акта из-за выпадения мышечно-суставной чувствительности. Пациент не различает счет и направление пальцев. В позе Ромберга неустойчив, координаторные пробы выполняет плохо с «мимопопаданием» без интенционного тремора или не выполняет вовсе. Походка атактическая, псевдотабетическая. Пациент ходит «широко расставив ноги», походку контролирует зрением.
4. **Двигательные (паретические) формы** характеризуются вялыми парезами верхних и нижних конечностей преимущественно дистальных отделов. При мононейропатиях в верхних конечностях чаще поражается лучевой, в нижних – малоберцовый нерв. Поражение лучевого нерва характеризуется ограничением разгибания кисти («шея плавающего лебедя»), при поражении малоберцового нерва ограничено тыльное разгибание стопы («свисающая стопа»). При симметричном поражении обоих малоберцовых нервов наблюдается так называемая «петушиная походка», или «степпаж». Распространенные двигательные полинейропатии - это вялые нижние парапарезы конечностей с вовлечением как дистальных, так и проксимальных отделов. Коленные и ахилловы рефлексы, как правило, отсутствуют или значительно снижены. Походка - паретичная.
5. **Смешанные формы** – это сочетание перечисленных вегетативных, сенсорных и двигательных симптомов в различных комбинациях. К примеру: вегетативные – изменение цвета кожных покровов, парестезии; сенсорные – выпадение поверхностной и глубокой чувствительности; двигательные – признаки вялых парезов (параличей). Патология может встречаться в виде моно- и полинейропатии.

6. **Поражение черепных нервов** чаще встречается в комбинации с другими признаками органического поражения ЦНС при острых и хронических энцефалопатиях. Реже регистрируются изолированные поражения.

При остром полиоэнцефалите Гайе-Вернике, а также при других синдромальных, симптоматических и генерализованных формах АЭ могут наблюдаться нейропатии глазодвигательных нервов (III, IV, VI пар). Чаще всего отмечается двустороннее поражение отводящих нервов (движения глазных яблок снаружы ограничены) или билатеральный паралич взора (невозможность движения глазных яблок при фиксации взгляда в горизонтальной плоскости), а также сужение зрачков (миоз) либо анизокория. Также может отмечаться заинтересованность каудальной группы ЧН (IX, X, XII пары) в виде не только бульбарного, но и псевдобульбарного синдромов.

Изолированно поражаются две пары ЧН – II (зрительный нерв) и VII (лицевой нерв). Нейропатия зрительного нерва представлена табачно-алкогольной амблиопией. Может наблюдаться заинтересованность одного или двух зрительных нервов. Отмечается постепенное одно- или двустороннее снижение остроты зрения в течение нескольких дней или недель. Без своевременной диагностики и адекватного лечения в результате необратимой атрофии зрительных нервов развивается слепота. Ранним симптомом-предвестником является невозможность дифференцировать красный и зеленый цвет. При офтальмологическом исследовании выявляются симметричные билатеральные скотомы, макулодистрофия, ишемические очаги, спазм и уплотнение сосудов. Выделяют сухую и склеротическую формы заболевания. По нашему мнению, табачно-алкогольная амблиопия является вариантом ишемической нейропатии зрительного нерва. В основе патогенеза этого нарушения кроме недостаточности витамина B12, лежит спазм сосудов зрительного нерва, тяжелая форма атеросклероза.

Одностороннее поражение лицевого нерва в виде «полумаски» может наблюдаться у пациентов в состоянии опьянения при дополнительном факторе сдавления. Аналог поражения лучевого нерва наутро после «похмелья». В неврологическом статусе определяется на стороне поражения: лагофталм (симптом Белла), снижение корнеального рефлекса, опущен угол рта, сглажена носогубная складка, слюнотечение.

7. **Генерализованные формы** – это распространенное поражение периферической нервной системы, включая черепные нервы. Как

правило, данный тип регистрируется при тяжелом поражении нервной системы под влиянием длительной алкогольной интоксикации. Семиотика: вялые парезы (параличи) верхних и нижних конечностей. Черепные нервы: III, IV, VI пары – птоз, офтальмоплегия, синдром Гуддена; VIII пара – головокружение, нарушение слуха; IX, X и XII пары – бульбарный синдром (дизартрия, дисфагия, дисфония).

Полинейропатический синдром может характеризоваться вялыми парезами преимущественно дистальных отделов в сочетании с сенсорной атаксией. Рефлексы на верхних и нижних конечностях чаще отсутствуют либо снижены. Генерализованные полинейропатии могут быть рецидивирующими и носят прогрессирующий характер. В крайне тяжелых случаях у пациентов развивается вялый тетрапарез до состояния обездвиженности (тетраплегия).

### 4.3. Энцефалополинейропатии

При энцефалополинейропатии поражается весь длинный цереброспинальный нерв, за исключением спинного мозга. Отмечается преобладание симптомов раздражения над симптомами выпадения, в связи с чем данная форма по течению и последующему исходу (т.е. прогнозу) является вялотекущей и более благоприятной. В клинической картине обращает на себя внимание преобладание ремиссий над прогрессированием. В период ремиссий сохраняются гиперрефлексия на верхних конечностях в сочетании с выпадением ахилловых рефлексов, наличием патологических знаков, симптомов орального автоматизма, атаксией, тремором и других явлений раздражения, в связи с чем эта форма, несмотря на ее распространенность, является более доброкачественной. Сочетанное поражение головного мозга и периферической нервной системы часто является следствием авитаминоза (PP, B1, B6, B12) ввиду недостаточного питания и усвоения питательных веществ в желудочно-кишечном тракте.

Приводим клиническое наблюдение как наглядный пример алкогольной энцефалополинейропатии.

*Пациент М., направлен в областную клиническую больницу с диагнозом: мозжечковая атаксия Пьера-Мари. Жалобы на слабость в ногах, пошатывание при ходьбе, дрожание ног. Считает себя больным около года, когда впервые стал отмечать неловкость в ногах при ходьбе, легкое пошатывание. Все эти явления постепенно нарастали. Не лечился. Связь заболевания с каким-либо внешним фактором отрицает. Подобных заболеваний в семье и у родственников не отмечает. Болел гриппом и язвенной болезнью желудка. Злоупотребляет алкоголем.*

*При соматическом обследовании обнаружен хронический гастрит.*



*В неврологическом статусе: недостаточность конвергенции, легкий синдром Горнера слева. Активные движения в нижних конечностях ограничены, особенно в дистальных отделах; мышечная сила снижена диффузно. Мышечный тонус в ногах понижен, в руках – повышен. Легкая атрофия межкостных мышц на ногах и руках. Походка паретически-атактическая с элементами сенсорной атаксии. Адиадохокинез. Проба Ромберга положительная. Мимопопадание при выполнении пальце-носовой пробы с двух сторон, без интенционного тремора. Коленно-пяточную пробу не выполняет. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены D>S на верхних конечностях, ахилловы – не вызываются. Рефлексы орального автоматизма (хоботковый, назолабиальный) положительные, оживлен нижнечелюстной рефлекс. Патологических знаков нет. Поверхностная чувствительность в пределах нормы. Функция тазовых органов не нарушена. ВНС акроцианоз, гипергидроз и гипотермия дистальных отделов верхних и нижних конечностей. Пациент эйфоричен, интеллектуально снижен, недостаточно критичен к своему состоянию.*

*Анализ крови и мочи без изменений. На РЭГ повышение тонуса сосудов обеих полушарий. ЭЭГ: десинхронный тип, усиление активирующих стволовых влияний на кору головного мозга. На эхоэнцефалограмме патологии не выявлено. Цереброспинальная жидкость: давление нормальное, белок 0,16 г/л, цитоз 3/3, хлориды 649/3 ммоль/л, глюкоза 2,75 ммоль/л. Пневмоэнцефалография: умеренно выраженная сообщающаяся водянка боковых желудочков, расширена большая затылочная цистерна, умеренная атрофия мозжечка. Осмотрен окулистом (глазное дно и поля зрения в норме) и отоневрологом (нарушение механизма рефлексорного нистагма в виде гиперрефлексии и асимметрии).*

На основании отсутствия признаков наследственного заболевания у родителей и прародителей, сочетания наличия явного злоупотребления алкоголем с соматическими нарушениями (язвенная болезнь желудка, хронический гастрит, сочетанная симптоматика, касающаяся поражения высших психических функций с симптомами органического поражения головного мозга, мозжечка и периферической нервной системы) был выставлен диагноз хронической алкогольной энцефалополлинейропатии, что в данном конкретном случае подтверждается также наличием атрофического процесса рентгенологическими показателями.

Таким образом, анализ наших многолетних наблюдений за больными ХА позволяет констатировать, что неврологическая семиотика при данном заболевании весьма полиморфна. Она зависит от стадии заболевания, появляется рано и на первых этапах болезни обратима. В последующем она становится малообратимой и нарастает параллельно прогрессированию ХА. Поражение нервной системы имеет свои особенности, позволяющие говорить об ее избирательности поражения, а следовательно, относительной

специфичности неврологических синдромов. Раньше всех появляются признаки поражения вегетативной нервной системы (центральной и периферической). С прогрессированием заболевания неврологическая симптоматика группируется на уровне соматической нервной системы (головной мозг и периферическая нервная система). Своевременная и систематическая терапевтическая коррекция этих осложнений – основа профилактики хронического алкоголизма.

## **5. Лечение неврологических осложнений**

Слагается из патогенетической и симптоматической терапии. Кроме того, необходимо считаться с тем, что полная обратимость неврологических синдромов возможна только на ранних этапах заболевания и при отказе от употребления спиртного. На более поздних стадиях и при продолжении употребления неврологические осложнения прогрессируют, становясь необратимыми несмотря на лечение и приводят к инвалидизации или более быстрому летальному исходу. Известно, что злоупотребление алкоголем сокращает продолжительность жизни на 15-20 лет и, значительно снижая качество жизни, приводит к раннему старению организма и соответственно инвалидизации.

Лечение острых алкогольных энцефалопатий, а также обострений хронических форм целесообразно проводить в специализированных стационарах (психиатрических, наркологических).

При алкогольной интоксикации, III стадии ААС, алкогольном делирии, острой алкогольной энцефалопатии Гайе-Вернике и подострой мозжечковой атаксии показаны дезинтоксикация (парентеральные инфузии глюкозо-солевых растворов, плазмаферез, озонотерапия) и дегидратация (диакарб, лазикс, маннитол) в сочетании с препаратами, коррегирующими сосудистые нарушения (эмоксипин, актовегин, милдронат). Одновременно назначаются ноотропные и ГАМК-ергические средства (пирацетам, ноотропил, аминалон, церебролизин, церебролизат, церебро, кортексин, энцефабол, фенибут и их аналоги). Эпилептические припадки купируются противосудорожными препаратами: карбамазепин, препараты вальпроевой кислоты, топирамат, оксibuтират натрия (при серийных приступах) и др. По показаниям рекомендуются промывание желудка и очистительные клизмы.

Одним из ведущих звеньев патогенеза ХА является нарушение обмена веществ, особенно расстройство витаминного баланса. Дефицитными являются витамины группы В, поэтому пациентам показан комплекс витаминов – мильгамма или В1, В2, В6, В12 в сочетании с никотиновой и аскорбиновой кислотой. При гипертензионном синдроме назначается внутривенное введение 40% раствора глюкозы и АТФ. Противопоказание - сахарный диабет.

Принципы лечения хронических алкогольных энцефалопатий являются схожими, исключая дезинтоксикацию. Последняя применяется при осложненных или сочетанных (коморбидных) энцефалопатиях (острый период

ЧМТ, сопутствующие заболевания внутренних органов, органическое поражение ЦНС и др.).

Печеночная энцефалопатия: безбелковая калорийная диета, коррекция гипокалиемии аспаркамом либо панангином и гиповолемии 5-10% раствором глюкозы либо альбумина. Для уменьшения всасывания аммиака дополнительно применяются дисахарид лактулозы и очистительные клизмы с сульфатом магния каждые 12 часов; в тяжелых случаях – плазмаферез.

Дисциркуляторная энцефалопатия: препараты, улучшающие мозговое кровообращение и регулирующие сосудистый тонус (циннаризин, кавинтон, милдронат, винпоцетин, эмоксипин). При высоком АД, т.е. алкогольной гипертонии, рекомендуются гипотензивные средства: каптоприл, эналаприл, лизиноприл, бисопролол. Не потеряли своей значимости и такие препараты, как эуфиллин, дибазол, трентал и ксантинола никотинат.

ХАЭ с синдромом паркинсонизма дополняется назначением холинолитических препаратов: циклодола, паркапана, тропацина, динезина, а также дофаминергическими средствами – наком, мидантан, мадопар, леводопа, юмекс и др.

Ввиду общих механизмов патогенеза алкогольных энцефалопатий и полинейропатий принципы лечения последних сохраняются теми же. Однако методом выбора при поражении периферической нервной системы остаются нейромедиаторы (прозерин, нейромедин, оксазил, галантамин, нивалин, физостигмин, апрофен) и стимуляторы (алоэ, гистоглобулин, пеллоидодестиллянт). При наличии полиартралгического синдрома, который нередко является спутником алкогольных полинейропатий, рекомендуются ибупрофен, индометацин, диклофенак и другие нестероидные противовоспалительные средства. Методом выбора в лечении алкогольных моно- и полинейропатий являются лечебная гимнастика, физио-, бальнео- и иглорефлексотерапия. Применяются такие физиотерапевтические методы лечения, как д'Арсонваль, диадинамические токи, электростимуляция паретичных мышц, фонофорез или биофорез с сернокислой магнием и новокаином, гипербарическая оксигенация, магнитотерапия. Противопоказанием к проведению физиотерапевтических процедур являются эпилептические припадки, острый период травм и другие органические поражения ЦНС.

## 6. Классификационная схема неврологических осложнений при злоупотреблении алкоголем (*собственные данные*)

Нозология	Осложнения (формы)	Течение	Локализация
Вегетативная дистония		1) Перманентное 2) Пароксизмальное 3) Перманентно-пароксизмальное	Надсегментарный уровень ВНС (круг Пейпеца)
Энцефалопатии	Полиоэнцефалит Гайе-Вернике	Острое	ЦНС – полушария головного мозга, мозжечок, ствол мозга
	Очаговая мозжечковая атаксия	Подострое	
	-интоксикации; -ААС; -делирий	Сверхострое	
	Алкогольный паралич	Хроническое	
	Алкогольный псевдопаралич	Хроническое	
	Синдромальные	Хроническое	
	Симптоматические	Хроническое	
Сочетанные	Хроническое		
Моно- и полинейропатии	Вегетативные	Острое, хроническое	Сегментарно-периферический уровень ВНС и ПНС
	Сенсорные		
	Сенсо-моторные		
	Моторные		
	Смешанные		
	Черепные нервы: II, III, IV, VI, VII, IX, X, XII пары		
	Генерализованные		
Энцефалопалинейропатии		Острое, хроническое	ЦНС (головной мозг) и ПНС

Примечание: признаков поперечного и диссеминированного поражения спинного мозга, так же как и рассеянного склероза, при хроническом алкоголизме нами не наблюдалось.

## 7. Заключение

1. Ранним неврологическим осложнением при злоупотреблении алкоголем является вовлечение в патологический процесс ВНС. Это определяется уже на первой стадии интоксикации, усиливается при ААС и в последующем сохраняется при острых и хронических энцефалопатиях.
2. В настоящее время классические формы поражения нервной системы при ХА в виде полиоэнцефалита Гайе-Вернике и полиневритического паралича Корсакова встречаются редко. Однако на смену им регистрируются новые варианты заболеваний, которые суммированы в приведенной классификационной схеме.
3. Среди неврологических осложнений ХА часто встречаются и рано регистрируются энцефалопатии с признаками органического поражения ЦНС и своеобразной группировкой симптомов вокруг черепных нервов с одновременным поражением периферической нервной системы. В процесс вовлекается весь длинный черепноспинальный нерв (исключая спинной мозг) – энцефалополинейропатии.
4. Значимым является частое и многообразное поражение периферической нервной системы. Моно- и полинейропатии встречаются как в изолированном виде, так и в форме смешанных и генерализованных форм.
5. Нами выделены симптоматические (дисциркуляторная и печеночная) формы энцефалопатий и синдромальные (акинетико-ригидный, эпилептический и гипертензионно-гидроцефальный синдромы). Благодаря диспансеризации и своевременному лечению наркологами перечисленные формы протекают с более благоприятным прогнозом. Они могут быть диагностированы на ранних этапах врачами различных специальностей.
6. Рациональное и своевременное лечение неврологических осложнений ХА, способствующее обратному развитию симптомов болезни (особенно при отказе от дальнейшего употребления спиртного) позволяет признать невролога одним из основных смежных специалистов в оказании помощи наркологическим и пациентам.
7. Привлечение врачей различных специальностей к ранней диагностике алкогольных осложнений – путь к первичной и вторичной профилактике хронического алкоголизма.

## Литература

1. Астапенко А.В., Пономарева Е.Н. «Алкогольные полинейропатии». Методические рекомендации. Минск, 1993.
2. ВанДерБерг К., Бувальда В. Учебные пособия в 3х экземплярах по наркологии для преподавателей, врачей-стажеров, студентов медицинских ВУЗов. – Минск, 1997.
3. Вейн А.М. «Вегетативные расстройства». М., 2001.
4. Воробьева О.В. Алкогольная нейропатия: клиника, диагностика, лечение // *Consilium medicum*. — 2007. — Т. 9, № 2. — С. 144-146.
5. Дамулин И.В., Шмидт Т.Е. Неврологические расстройства при алкоголизме // *Неврологический журнал*. — 2004. — Т. 9, № 2. — С. 4-10.
6. Евтушенко С.К., Грищенко А.Б., Евтушенко И.С. «Алкогольные поражения нервной системы». «Международный неврологический журнал» 2 (48) – 2012г.
7. Ерохина Л.Г. Неврологические аспекты алкоголизма. — Москва, 1998.
8. Кондашенко В.Т., Скугаревский А.Ф. «Алкоголизм» Минск, 1983 г.
9. Леонович А.Л. «Нервные болезни». Минск, 2002 г.
10. Леонович А.Л., Максимчук В.Н., Молочко С.М. «Алкоголизм: понятие, предупреждение и лечение». Методические рекомендации. Минск, 2001г.
11. Леонович А.Л., Молочко С.М. «Неврологическая семиотика при хроническом алкоголизме». «Медицинские новости» 6 – 1998 г., стр. 40-41.
12. Леонович А.Л., Ошарина М.И. «Острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике». «Здравоохранение» 9 – 1995 г., стр.51-52.
13. Леонович А.Л., Ошарина М.И., Максимчук В.П. и др. «Неврологические осложнения хронического алкоголизма». «Медицинские новости» 1 – 1996 г., стр. 12-15.
14. Леонович А.Л., Плотнин Ф.Б., Яковенко Г.В. «Синдром мозжечковой атаксии при очаговой алкогольной энцефалопатии». «Вопросы наркологии» 2 – 1997 г., стр. 12-15.
15. Леонович А.Л., Ярмолич И.А. «Алкогольная энцефалопалинейропатия, диагностированная как мозжечковая атаксия». «Здравоохранение Беларуси» 11 – 1987 г., стр. 64-66.
16. Лукачер Г.Я., Махова Т.А. «Неврологические проявления алкоголизма». Москва, 1989 г.
17. Мироненко Т.В., Чумак Е.В., Лозовой С.Ф. «Неврологические синдромы хронического алкоголизма». «Международный неврологический журнал» 6 – 2010 г., стр. 166-173.
18. Нервно-мышечные нарушения при хроническом алкоголизме : учеб. пособие / О.И.Ангельчева, О.Е.Зиновьева, Н.Н.Яхно. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 80 с.

## Приложение 1. Дополнительные формы поражения нервной системы при злоупотреблении алкоголем

### Алкогольные фетопатии

Характерный симптомокомплекс, выявляемый у новорожденных детей, родители которых злоупотребляли алкоголем, был описан в середине XX века как "fetal alcohol syndrome" («алкогольный синдром плода»). На основании клинических наблюдений и экспериментов на животных были доказаны тяжелые последствия воздействия алкоголя на плод и на родившегося ребенка. Они заключаются в следующем: задержке внутриутробного развития (до 100% случаев); черепно-лицевом дисморфизме (в 80-90%); врожденных пороках развития различных органов и систем (в 30-50%); церебральной недостаточности и задержке психического развития с олигофренией (в 60%).

Алкоголизация родителей может влиять на потомство тремя путями: воздействием на половые клетки, на развивающийся плод и на постнатальное развитие ребенка. Алкогольные эмбриопатии - результат глубокого разрушающего действия алкоголя на организм. Возможность терапевтических мероприятий в подобных случаях практически безуспешна. Все лечебно-профилактические программы для этого контингента ориентированы на раннее выявление таких детей и комплексное проведение социально-терапевтических и медико-педагогических мероприятий.

### Алкогольные миопатии

Выделяют две основные формы поражения скелетных мышц вследствие алкогольной интоксикации — острую и хроническую. Острая алкогольная миопатия проявляется слабостью, преимущественно в проксимальных группах мышц, сопровождается резкой болезненностью и отеком пораженных мышц, значительным повышением уровня креатинфосфокиназы (КФК) в плазме крови, миоглобинурией. Результаты игольчатой электромиографии указывают на наличие денервационной активности в виде потенциалов фибрилляций и уменьшения амплитуды и длительности потенциалов действия двигательных единиц. Хроническая алкогольная миопатия как наиболее часто встречающаяся клиническая форма характеризуется слабостью мышц тазового пояса, затруднением при ходьбе, болезненными судорогами мышц, похуданием. Уровень КФК в плазме крови, как правило, не превышает норму. При электромиографии характерный миопатический паттерн отсутствует.

Изолированных форм алкогольных миопатий нами не наблюдалось. С нашей точки зрения для алкогольных миопатий и полинейропатий характерен сложный и единый механизм поражения нервно-мышечного волокна.

## Приложение 2. Примеры оформления диагноза неврологических осложнений хронического алкоголизма

### Энцефалопатии

1. Сверхострая алкогольная энцефалопатия. Интоксикация средней (тяжелой) степени или Сверхострая энцефалопатия. Алкогольная интоксикация (II-III степени тяжести).
2. Алкогольный делирий. Сверхострая энцефалопатия или Сверхострая алкогольная энцефалопатия. Делирий.
3. ААС. Сверхострая энцефалопатия или Сверхострая алкогольная энцефалопатия, абстинентный синдром.
4. А) ХАЭ в форме полиневритического паралича или  
Б) ХАЭ в форме полиневритического психоза Корсакова (в зависимости от преобладания неврологической (а) или психической (б) патологии).
5. Острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике или ОАЭ. Верхнестволовой геморрагический полиоэнцефалит.
6. Подострая алкогольная мозжечковая атаксия или Алкогольная мозжечковая энцефалопатия (очаговая дегенерация).
7. ХАЭ в форме псевдопаралича или Алкогольный псевдопаралич. ХАЭ.
8. ХАЭ в форме дисциркуляторной энцефалопатии или Хроническая алкогольная дисциркуляторная энцефалопатия.
9. ХАЭ в форме печеночной энцефалопатии или Хроническая алкогольная печеночная энцефалопатия.
10. ХАЭ с синдромом паркинсонизма или Паркинсонизм. ХАЭ.
11. ХАЭ с эпилептическим синдромом или Алкогольная эпилепсия. ХАЭ.
12. ХАЭ с гипертензионно-гидроцефальным синдромом или Гипертензионно-гидроцефальный синдром. ХАЭ.
13. А) Отдаленные последствия менингита (менингоэнцефалита). ХАЭ, сочетанная форма.  
Б) Отдаленные последствия закрытой черепно-мозговой травмы. ХАЭ, сочетанная форма.  
В) Хроническая алкогольная сочетанная энцефалопатия с акинетико-ригидным синдромом (паркинсонизм).  
Г) Органическое поражение ЦНС. ХАЭ, сочетанная форма.

### Периферические моно-и полинейропатии:

1. Алкогольная вегетативная моно- или полинейропатия или Алкогольная моно- или полинейропатия (вегетативная форма).
2. Алкогольная сенсорная моно- или полинейропатия или Алкогольная моно- или полинейропатия (сенсорная форма).
3. Алкогольная атактическая моно- или полинейропатия или Алкогольная моно- или полинейропатия (атактическая форма).



4. Алкогольная паретическая моно- или полинейропатия или Алкогольная моно- или полинейропатия (паретическая форма).
5. Алкогольная смешанная моно- или полинейропатия или Алкогольная моно- или полинейропатия (смешанная форма).
6. Алкогольная генерализованная моно- или полинейропатия или Алкогольная моно- или полинейропатия (генерализованная форма).

Моно-и полинейропатии черепных нервов:

1. Алкогольная нейропатия лицевого нерва.
2. Алкогольная нейропатия глазодвигательных нервов.
3. Алкогольная нейропатия зрительного нерва или табачно-алкогольная амблиопия.
4. Алкогольная нейропатия каудальной группы черепных нервов или Алкогольный бульбарный синдром или Алкогольный бульбарный паралич (парез) или Алкогольный бульбарный псевдопаралич (псевдопарез).

Энцефалополинейропатии:

1. ХАЭ в форме энцефалополинейропатии.
2. Энцефалополинейропатия алкогольного генеза.

Дополнительно можно указать фазу (обострение, ремиссия, ранний/поздний восстановительный период, отдаленные последствия) и функциональный статус (степень тяжести – легкая, средняя, тяжелая).

### Приложение 3.

- (А) Этапы употребления алкоголя как психоактивного вещества
- (Б) Критерии формирования хронического алкоголизма
- (В) Факторы риска
- (Г) Стадии развития

#### А. Этапы употребления:

1. Начало;
2. Экспериментирование;
3. Социальное;
4. Привычное;
5. Чрезмерное употребление;
6. Болезненное пристрастие (аддикция).

#### Б. Начальные критерии:

1. Утрата рвотного рефлекса на передозировку алкоголя
2. Соматические и неврологические признаки. Вегетативный дискомфорт: потливость, дрожание («колотун») рук и ног, нарушение сна, головные боли, шаткая походка.
3. Синдром похмелья. Временное улучшение самочувствия возможно только с приемом очередной дозы алкоголя.
4. Безуспешные попытки снизить дозу и бросать пить («завязать»).
5. Раздражительность, депрессия.
6. Чувство вины за себя и обида на других, связанные с употреблением спиртного.

#### Основные развёрнутые критерии:

1. Сильное неосознанное влечение.
2. Отсутствие контроля за выпитым.
3. Прием больших доз алкоголя и отсутствие желаемого эффекта.
4. Проблемы со здоровьем (эмоциональным, физическим, психическим).
5. Продолжение употребления, несмотря на вредные медицинские, семейные, социальные последствия.
6. Самообман и оправдание своего алкогольного поведения.

#### В. Факторы риска развития:

1. Биологические факторы (семейная отягощенность).
2. Средовые факторы.
3. Традиции.
4. Поощрение пьянства («пьянство – не болезнь»).

5. Личностные черты характера; а) агрессивное либо чрезмерно пассивное поведение; б) стремление к интенсивным ощущениям; в) трудность в общении и установлении межличностных отношений; г) конфликтность с законами; д) слабая выраженность моральных качеств.
6. Психические и психосоматические заболевания.
7. Перенесенные тяжелые заболевания головного мозга (травматические повреждения, инфекции, кровоизлияния).
8. Законы и политика страны в отношении алкоголя.

#### Г. Стадии развития:

I ст. Характеризуется ведущим астеническим синдромом, когда прием алкоголя нормализует общее состояние больного: улучшается сон, аппетит, настроение. Снижение критики, характерное для алкоголизма появляется рано и не позволяет правильно оценить отношение алкоголя к болезни. Сам больной не замечает своего недуга и часто впервые на это указывают родственники. У самих же больных начинает проявляться аффективная неустойчивость (злобность, вспыльчивость, неуравновешенность) на основе которой развивается недоброжелательное отношение к близким. Нарушается сон, характерно раннее пробуждение, отсутствие чувства отдыха. Появляется тревога, беспокойство.

II ст. Формируется алкогольный абстинентный синдром (ААС), возможно развитие алкогольного делирия.

III ст. Характеризуется истощением всех систем организма. Наркоманический синдром изменяется в сторону снижения доз употребляемого спиртного, но само употребление приобретает систематический характер. Возбуждение сменяется депрессией, в периоды ААС – адинамией, эмоциональной тупостью. Сон поверхностный и инверсивный, сопровождается кошмарными сновидениями. Нарастает физическая и психическая зависимость. Параллельно с этим продолжается интеллектуально-мнестическое снижение функций головного мозга, нарушается когнитивная функция. Исход - деградация личности.

## Приложение 4. Скрининг-тесты возможных признаков для экспресс-диагностики СЗА

### Тест №1.

1. Не требуется ли Вам увеличивать дозу спиртного, чтобы достичь желаемого эффекта?
2. При передозировке спиртного рвотный рефлекс утрачивается или сохраняется?  
*(пояснение: утрата рвотного рефлекса при передозировке – ранний признак СЗА)*
3. Не нуждаетесь ли Вы в выпивке для облегчения или снятия чувства разочарования, беспокойства, депрессии или даже робости или застенчивости?
4. Не выпиваете ли Вы когда-либо утром натошак для успокоения или избавления от неприятных ощущений («не хочется есть, а хочется пить», «похмелиться») из-за ощущений жажды и сухости во рту)?
5. Не выпиваете ли Вы когда-либо на ночь для улучшения сна?

### Тест №2.

1. Не приходила ли Вам в голову когда-либо мысль о необходимости сократить употребление спиртного?
2. Возникают ли у Вас провалы в памяти, когда Вы не можете вспомнить главные события, которые имели место быть во время или после выпивки?
3. Испытываете ли Вы потребность пить спиртное в определенные часы и ежедневно?
4. Замечаете ли Вы за собой склонность к лживому преуменьшению количества выпиваемого?
5. Перестает ли Вам нравится там, где нет спиртного?

На вопросы рекомендуется короткий ответ: «да» или «нет». Положительный ответ пациента хотя бы на один вопрос позволяет заподозрить риск развития зависимости от алкоголя. Показана консультация нарколога.

Учебное издание

**Леонович** Антонина Лаврентьевна  
**Шалькевич** Леонид Валентинович  
**Кудлач** Алиса Игоревна  
**Литвинова** Ольга Сергеевна

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИИ  
АЛКОГОЛЕМ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Л.В. Шалькевич

Подписано в печать 22. 04. 2016. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,31. Уч.- изд. л. 1,76. Тираж 50 экз. Заказ 102

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.