

ДИНАМИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ ТЕРАПИИ СИНДРОМА АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Литвинцев Б.С.¹, Константинов Д.П.², Ардашев М.В.², Петров А.Д.², Жаркова И.А.²,
Фомичев А.В.¹, Сосюкин А.Е.¹, Зацепин Э.П.¹, Малышева Е.В.¹

¹ ФГБУ «Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова
Федерального медико-биологического агентства» (192019, Санкт-Петербург, Российская
Федерация)

² СПб ГБУЗ «Городская наркологическая больница» (199004, Санкт-Петербург,
Российская Федерация)

В статье обосновывается целесообразность, а также демонстрируются эффективность и безопасность проведения нейрометаболической терапии на раннем этапе лечения синдрома алкогольной зависимости. Проведено динамическое наблюдение за 40 пациентами мужского пола на этапе раннего лечения алкогольной зависимости. Средний возраст обследованных лиц – $41,5 \pm 6,9$ лет (от 23 до 59 лет). Неврологический осмотр выполнялся в день поступления пациента на лечение и в день выписки из стационара после проведения дезинтоксикационной и антиабстинентной терапии. Начиная с первого дня госпитализации на фоне специфической фармакотерапии психических нарушений, всем обследованным пациентам проводилась нейрометаболическая терапия. Наблюдение за пациентами позволило установить отчетливую положительную динамику неврологической симптоматики – у большинства больных улучшились память и внимание, статистически достоверно регрессировали координаторные нарушения (с 52,5% до 12,6%), стабилизировались гемодинамические показатели. Нейрометаболическая терапия в комплексном лечении синдрома алкогольной зависимости уже на раннем этапе показала свою эффективность и безопасность.

Ключевые слова: наркология, алкоголизм, алкогольная зависимость, неврология, нейрометаболическая терапия, неврологические расстройства, когнитивные нарушения.

DYNAMICS OF NEUROLOGICAL SYMPTOMS IN THE TREATMENT OF ALCOHOL DEPENDENCE SYNDROME

Litvincev B.S.¹, Konstantinov D.P.², Ardashev M.V.², Petrov A.D.², Zharkova I.A.²,
Fomichev A.V.¹, Sosyukin A.E.¹, Zatsepin E.P.¹, Malysheva E.V.¹

¹ *The Federal State-Financed Institution Golikov Research Clinical Center of Toxicology under the Federal Medical Biological Agency (192019, Saint Petersburg, Russian Federation)*

² *Saint Petersburg state budgetary institution of health "City Narcological Hospital" (199004, Saint Petersburg, Russian Federation)*

The article substantiates the feasibility, as well as demonstrates the effectiveness and safety of neurometabolic therapy at an early stage of treatment of alcohol dependence syndrome. Dynamic observation of 40 male patients at the stage of early treatment of alcohol dependence was carried out. The average age of the surveyed persons was 41.5 ± 6.9 years (from 23 to 59 years). Neurological examination was performed on the day of admission of the patient for treatment and on the day of discharge from the hospital after detoxification and antiabstinent therapy. Starting from the first day of hospitalization on the background of specific pharmacotherapy of mental disorders, all examined patients underwent neurometabolic therapy. Observation of patients allowed us to establish a clear positive dynamics of neurological symptoms – memory and attention improved in most patients, coordination disorders regressed statistically significantly (from 52.5% to 12.6%), and hemodynamic parameters stabilized. Neurometabolic therapy in the complex treatment of alcohol dependence syndrome has already shown its effectiveness and safety at an early stage.

Keywords: narcology, alcoholism, alcohol dependence, neurology, neurometabolic therapy, neurological disorders, cognitive disorders.

Введение

Понятие «хронический алкоголизм» было введено еще в 1849 году шведским врачом и общественным деятелем М. Гуссом для обозначения совокупности патологических изменений, возникающих в организме под влиянием длительного и неумеренного употребления алкоголя [1]. Приобщенность россиян к употреблению спиртных напитков считается одной из самых высоких в мире – по среднему употреблению этанола и связанной со злоупотреблением алкоголем смертности Россия занимает лидирующие позиции [2, 3]. Высокая распространенность алкоголизации населения влечет за собой неблагоприятные социально-медицинские и экономические последствия, что является очевидной причиной углубленного и всестороннего изучения

данной проблемы [4, 5, 6] с поиском наиболее эффективных моделей терапии алкогольной интоксикации, требующих стандартизации [7, 8, 9].

Установлено, что совокупность патологических изменений, возникающих при алкоголизме, включает в себя психические, неврологические и соматические расстройства, многие из которых нуждаются в терапии [10, 11]. Большую группу последствий длительной алкогольной интоксикации составляют этанол-ассоциированные заболевания нервной системы, которые нередко приводят к утрате трудоспособности еще в молодом возрасте [12, 13]. Кроме того, поражение нервной системы при алкоголизме всегда сочетается с психическими и соматическими расстройствами, способствующими развитию грубой неврологической патологии – выраженной когнитивной дисфункции, нарушениям мозгового и спинального кровообращения, острой алкогольной энцефалопатии Гайе-Вернике, центральному понтинному миелинолизу, пароксизмальным расстройствам сознания, полиневропатии [14, 15, 16]. Перечисленным заболеваниям нервной системы, вероятно, должна предшествовать мелкоочаговая неврологическая симптоматика [17], с которой пациенты вполне прогнозируемо длительное время не обращаются за медицинской помощью, и продолжают алкоголизироваться [18]. В то же время, хроническая алкогольная интоксикация является одной из ведущих причин обращения к наркологу при возникновении или усугублении тяжести различных соматоневрологических расстройств [19].

В терапии неврологических последствий алкоголизма применяется широкий спектр лекарственных препаратов из числа универсальных средств лечебно-профилактического воздействия на структуры нервной системы [20, 21, 22]. Защитными эффектами обладают не только нейропротекторы и нейропептиды [23, 24], но и средства улучшения мозгового кровотока, препараты тиоктовой кислоты, антигипоксанта, сукцинаты, витамины группы В, холиномиметики, амантадины, некоторые гепатопротекторы, мемантин и прочие средства, назначение которых при синдроме алкогольной зависимости не всегда прописано официальными инструкциями по применению и справочными пособиями [25]. Между тем, в ряде исследований представлены данные о положительном эффекте от их использования в целях лечения неврологических расстройств при алкогольной интоксикации, ее осложнениях и последствиях [26, 27, 28, 29, 30, 31, 32].

Цель исследования

Оценить динамику неврологической симптоматики на фоне лечения психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением алкоголя, для оценки

эффективности и безопасности нейрометаболической терапии на раннем этапе терапии синдрома алкогольной зависимости.

Материалы и методы

Характеристика пациентов. Обследовано 40 пациентов мужского пола с диагнозом F10 – психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя. Обследование и лечение пациентов проводилось на базе СПб ГБУЗ «Городская наркологическая больница». Средний возраст обследованных лиц составил $41,5 \pm 6,9$ лет (от 23 до 59 лет). Средний возраст начала алкоголизации – $17,2 \pm 3,0$ лет (от 11 до 30 лет), 50,0% обследованных ($n=20$) не имели ремиссий. Распределение частоты употребления пациентами других психоактивных веществ (ПАВ) представлено в таблице 1 ($n=40$).

Таблица 1 – Распределение частоты употребления других ПАВ

Группа ПАВ	n	%
Этанол-содержащие лекарственные препараты	13	32,5
Никотин	11	27,5
Каннабиноиды	7	17,5
Амфетамины	7	17,5
Кокаин	6	15,0
Опиоиды	3	7,5
Галлюциногены	2	5,0
Прекурсоры ГОМК	1	2,5

Среди сопутствующей инфекционной патологии у 12 пациентов (30,0%) был выявлен гепатит С, у 3 (7,5%) – ВИЧ-инфекция. Соматические заболевания в основном были представлены заболеваниями сердечно-сосудистой системы ($n=9$; 22,5%) и желудочно-кишечного тракта ($n=9$; 22,5%), нередко встречалась патология бронхолегочной системы ($n=7$; 17,5%) и мочеполовой сферы ($n=4$; 10,0%). Сопутствующая неврологическая патология включала 2 случая перенесенных в анамнезе ишемических инсультов (5,0%) и невралгию лицевого нерва ($n=1$; 2,5%). Эпилептические припадки на фоне отмены алкоголя подтвердили 6 обследованных лиц (15,5%). О перенесенных в анамнезе сотрясениях головного мозга сообщили 14 пациентов (35,0%). Средняя длительность лечения составила $10,9 \pm 2,3$ дней (от 5 до 17 дней).

Дизайн исследования. Неврологический осмотр проводили в два этапа по стандартной, общепринятой в неврологии методике [33]. Учитывались и анализировались данные, полученные при неврологическом осмотре в день поступления пациента в

наркологическое отделение (до начала терапии) и данные неврологического осмотра в день выписки из стационара (после проведенной терапии). Всем пациентам проводились антиабстинентная и детоксикационная терапии, предусмотренные правилами и стандартами оказания помощи первого этапа лечения алкогольной зависимости [10, 11, 34, 35]. Детоксикационная терапия предусматривала назначение препаратов с полимодальными эффектами, позволяющими одновременно корректировать, восполнять дефицит жидкости и электролитов, уменьшать проявления метаболического ацидоза, улучшать микроциркуляцию. Вместе с тем, на этом же этапе пациентам назначались транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты, антиконвульсанты, нормотимики и прочие корректоры поведения. Нейрометаболическая терапия начиналась с первого дня госпитализации и включала в себя обязательное назначение поливитаминных комплексов, витаминов группы В, сукцинатов, ноотропов, а также препаратов янтарной и тиоктовой кислоты. Для динамической оценки когнитивных функций и скрининга их нарушений дополнительно использовались краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination (MMSE)). Для выявления деменции с поражением лобных долей был применен тест «Батарея лобной дисфункции» (Frontal Assessment Battery (FAB)). Вибрационная чувствительность оценивалась низкочастотным камертоном С128 Гц симметрично на руках и на ногах. Для оценки вибрационной чувствительности на руках ножка камертона устанавливалась на шиловидный отросток лучевой кости, на ногах ножка камертона устанавливалась на лодыжках. Согласно общепринятых референсных значений вибрационной чувствительности ощущение пациентом вибрации при закрытых глазах менее 12 секунд расценивалось как снижение вибрационной чувствительности.

Математико-статистический анализ результатов осуществляли с использованием пакетов Microsoft Excel 2013 и Statistica 10.0. Статистическую обработку результатов проводили в несколько этапов:

- определение размера (объема) выборки;
- определение типа данных;
- определение типа распределения количественных данных;
- представление данных (описательная статистика);
- выбор методов анализа;
- проведение анализа данных.

Размер (объем) выборки включал 40 пациентов с алкогольной зависимостью на этапах до начала лечения нейрометаболическими средствами (на фоне антиабстинентной и детоксикационной терапии) и после его окончания. В исследовании для анализа типа

распределения количественных данных оценивали близость распределения изучаемых признаков к нормальному с использованием критерия Шапиро-Уилка W. Если W статистика значима, то гипотеза о нормальном распределении значений переменной отвергалась. В соответствии с полученными результатами анализа типа распределения осуществляли представление данных (описательная статистика), а также определяли методы анализа и сравнения данных. Рассчитывали следующие описательные статистики количественных показателей – медиана (Me), максимум и минимум. Для сравнения двух независимых выборок, представленных количественными переменными, был использован U-тест Манна-Уитни (Mann-Whitney test). На значимость различий в сравниваемых группах или на достоверность признаков указывал рассчитанный коэффициент p, не превышающий 0,05.

Результаты исследования

Сравнительная характеристика жалоб. Активные полиморфные жалобы до начала лечения предъявляли все 40 пациентов (100%). После проведенной терапии у 16 пациентов (40,0%) жалоб не отмечалось, значительно уменьшилось их количество у 18 пациентов (45,0%). В общей структуре жалоб при поступлении преобладали когнитивные расстройства – ухудшение памяти (n=35; 85,0%) и внимания (n=21; 52,5%). С высокой частотой встречались головокружение (n=32; 80,0%), расстройства сна (n=30; 75,0%), повышенная потливость (n=30; 75,0%) и общая слабость (n=26; 65,0%). Несколько реже наблюдались жалобы на головную боль (n=18; 45,0%) и раздражительность (n=16; 40,0%). Расстройства сна характеризовались трудностью засыпания (n=30; 75,0%) и частыми пробуждениями (n=21; 52,5%) с кошмарными сновидениями (n=5; 12,5%). Динамика частоты встречаемости жалоб наглядно представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Частота встречаемости жалоб при алкоголизме (n=40)

Жалоба	До лечения		После лечения	
	n	%	n	%
Память	35	85,0	12	60,0*
Головокружение	32	80,0	8	20,0*
Диссомния	30	75,0	19	47,5*
Повышенная потливость	30	75,0	15	37,5
Общая слабость	26	65,0	19	47,5*
Внимание	21	52,5	13	32,5*
Головная боль	18	45,0	13	32,5*
Раздражительность	16	40,0	21	52,5
Крампи (спазмы икроножных мышц)	14	35,0	7	17,5
Расстройства чувствительности	7	17,5	5	12,5
Ухудшение зрения	4	10,0	2	5,0

* – $p < 0,05$

После проведенного лечения отмечалось снижение частоты встречаемости жалоб почти по всем показателям, причем жалобы когнитивного характера, расстройства сна, общая слабость, головокружение и головная боль уменьшились со статистически достоверной разницей ($p < 0,05$). Среди диссомнических нарушений трудности с засыпанием продолжали испытывать 19 пациентов (47,5%), а частые пробуждения наблюдались в 6 случаях (15,0%). Одного пациента (пациент С., 51 год, с повторными травмами головного мозга в анамнезе) на фоне проводимой терапии стали беспокоить отсутствующие до этого частые пробуждения, у 5 больных (12,5%) появилась раздражительность. Обнаруженная особенность, возможно, связана с особенностями действия нейрометаболической терапии на общую мозговую деятельность с изменением когнитивных функций и эмоционального фона.

Результаты более углубленного изучения динамики когнитивных нарушений по шкале MMSE представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Динамика когнитивных нарушений по шкале MMSE при алкоголизме (n=40)

Этап лечения	28-30 баллов		27-26 баллов		25-24 балла	
	п	%	п	%	п	%
До начала лечения	23	57,5	14	35,0	3	7,5
После окончания лечения	33	82,5	7	17,5	-	-

Согласно представленным в таблице 3 данным обращает на себя внимание факт обнаружения до начала лечения легких когнитивных нарушений в 35,0% (n=14) случаев, в 7,5% случаев (n=3) наблюдались умеренные когнитивные нарушения. После проведенной терапии легкие когнитивные нарушения наблюдались в 2 раза реже (17,5%), умеренные когнитивные нарушения вовсе не обнаруживались. После проведения терапии улучшение когнитивных функций по шкале MMSE в целом наблюдалось в 23 случаях (57,5%). Следует также отметить, что до начала терапии 30 баллов никто из пациентов не набрал, однако к выписке 30 баллов набрали 4 пациента (10,0%). Результаты более углубленного изучения динамики когнитивных нарушений по тесту FAB представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Динамика когнитивных нарушений по тесту FAB при алкоголизме (n=40)

Этап лечения	18 баллов		17 баллов		16 баллов		15 баллов	
	п	%	п	%	п	%	п	%
До начала лечения	3	7,5	18	45,0	16	40,0	3	7,5
После окончания лечения	19	47,5	20	50,0	1	2,5	-	-

Согласно общей оценке результатов теста FAB положительная динамика наблюдалась в 29 случаях (72,5%). Обращало на себя внимание выявление у 3 пациентов умеренной лобной дисфункции с положительной динамикой на фоне проводимого

лечения. Значительно увеличилась частота получения высшего балла проводимого тестирования (с 7,5% до 47,5%), что, безусловно, отражает эффективность нейропротективной терапии. Однако не у всех пациентов наблюдалась положительная когнитивная динамика. Так, исключением стал пациент Д, 46 лет, у которого наблюдалось ухудшение на 1 балл по шкале MMSE, что, предположительно, могло быть связано с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями (церебральным атеросклерозом, гипертонической болезнью) и требует дальнейшего наблюдения.

Статистическая оценка показателей когнитивных функций по шкале MMSE и тесту FAB до начала лечения и после его окончания показала их достоверные различия (Таблица 5).

Таблица 5 – Общая динамика когнитивных нарушений при алкоголизме (n=40)

Показатель	Группа	Значения переменной			Значение р
		Минимум	Максимум	Медиана	
MMSE	до лечения	25,0	29,0	28,0	0,0013
	после лечения	26,0	30,0	29,0	
FAB	до лечения	15,0	18,0	17,0	0,0000
	после лечения	16,0	18,0	17,0	

Таким образом, анализ динамики субъективных проявлений алкогольной зависимости свидетельствует о вероятном влиянии проводимой нейрометаболической терапии на частоту их выявления. Показатели, не обнаружившие статистически достоверных различий, в большинстве случаев также имели четкую тенденцию к улучшению после проведенного лечения.

Объективная неврологическая симптоматика. Рассеянная неврологическая органическая симптоматика разной степени выраженности, указывающая на поражение структур центральной и периферической нервной системы, до начала лечения наблюдалась у всех обследованных лиц (100%). Среди таких признаков наибольшую информативность представляли патологические кистевые и стопные рефлексы, а также феномены орального автоматизма (Таблица 6).

Таблица 6 – Динамика патологических рефлексов и симптомов при алкоголизме (n=40)

Симптом	До лечения		После лечения	
	п	%	п	%
Кистевой рефлекс Россолимо	12	30,0	12	30,0
Кистевой рефлекс Жуковского	1	2,5	1	2,5
Симптом Бабинского	1	2,5	1	2,5
Симптом Оппенгейма	2	5,0	-	-
Назолабиальный рефлекс	5	12,5	4	10,0
Хоботковый рефлекс	20	50,0	14	35,0

Симптом Маринеску-Радовичи	23	57,5	21	52,5
----------------------------	----	------	----	------

Патологические кистевые рефлексy и симптом Бабинского отличались постоянством. Симптом Оппенгейма, выявленный у двух пациентов до начала лечения перестал наблюдаться при итоговом неврологическом осмотре. Это объясняется особенностями данного рефлекса, поскольку симптом Оппенгейма входит в структуру оболочечного симптомокомплекса, а значит, может не выявляться при отсутствии признаков раздражения мозговых оболочек. Феномены орального автоматизма были непостоянны, причем наибольшей вариативностью обладал хоботковый рефлекс (50,0% до начала лечения и 35,0% при выписке). Поскольку феномены орального автоматизма относят к категории симптомов, характерных для поражения экстрапирамидной системы, можно полагать, что положительная динамика связана с укреплением функциональных связей в головном мозге на фоне проводимой, в том числе нейрометаболической, терапии. Статистически достоверной разницы по динамике частоты встречаемости феноменов орального автоматизма не обнаружено.

Оценка симптомов мозжечковых нарушений свидетельствовала о выраженности координаторных нарушений в день поступления. Наиболее часто выявлялись неустойчивость при проведении пробы Ромберга (n=37; 92,5%), а также интенционный тремор (n=26; 65,0%) (Таблица 7).

Таблица 7 – Динамика мозжечковой симптоматики при алкоголизме (n=40)

Симптом	До лечения		После лечения	
	n	%	n	%
Нистагм	19	47,5	8	20,0*
Промахивание при пальце-носовой пробе	15	37,5	4	10,0*
Промахивание при пяточно-коленной пробе	13	32,5	1	2,5*
Интенционный тремор	26	65,0	6	15,0*
Адиадохокинез	16	40,0	3	7,5*
Неустойчивость в позе Ромберга	37	92,5	7	17,5*

* – p<0,05

Мозжечковая симптоматика отличалась выраженной положительной динамикой – каждый из представленных показателей получил статистически значимую разницу. Следует отметить, что крайне редко встречающееся при других наркологических заболеваниях промахивание при пяточно-коленной пробе, достаточно часто наблюдалось у обследованных пациентов, но дальнейшая динамика его выявления (32,5% до начала лечения и 2,5% в день выписки) свидетельствует о выраженной лабильности данного симптома. Появление же данного симптома вне интоксикации, как правило,

свидетельствует о наличии грубого очагового поражения головного мозга и/или мозжечка, например, при рассеянном склерозе.

Симптомы поражения периферической нервной системы у потребителей алкоголя были представлены гипестезией кожи кистей и стоп по полиневритическому типу, а также снижением вибрационной и суставно-мышечной чувствительностей (таблица 8).

Таблица 8 – Динамика симптомов поражения периферической нервной системы при алкоголизме (n=40)

Симптом	До лечения		После лечения	
	п	%	п	%
Гипестезия кожи кистей	7	17,5	7	17,5
Гипестезия кожи стоп	7	17,5	7	17,5
Снижение вибрационной чувствительности на руках	5	12,5	3	7,5
Снижение вибрационной чувствительности на ногах	33	82,5	29	72,5
Снижение суставно-мышечного чувства	3	7,5	3	7,5

Периферические парезы у обследованных лиц не выявлялись. Несмотря на то, что длительность восприятия вибрации при исследовании вибрационной чувствительности в норме составляет от 12 до 18 секунд, ни у одного из обследованных лиц ощущение вибрации более 18 секунд не наблюдалось как до, так и после проведенного лечения. В то же время после проведенной терапии улучшение по указанному показателю наблюдалось у 10 пациентов (25,0%), но в трех случаях (7,5%) отмечалось ухудшение. При индивидуальном анализе анамнеза лиц с ухудшением динамики вибрационной чувствительности оказалось, что они, кроме алкоголя, эпизодически употребляли этанол-содержащие лекарственные препараты, каннабиноиды, амфетамины и в одном случае – опиоиды. В двух случаях отмечалась тенденция к развитию вибрационной болезни.

Симптомокомплекс вегетативно-сосудистой дистонии у потребителей алкоголя был представлен не только жалобами, но и некоторыми объективно подтверждаемыми симптомами (Таблица 9).

Таблица 9 – Динамика симптомов вегетативно-сосудистой дистонии при алкоголизме (n=40)

Симптом	До лечения		После лечения	
	п	%	п	%
Тремор закрытых век	15	37,5	4	10,0*
Дистальный гипергидроз	30	75,0	20	50,0
Систолическое АД выше 130 мм рт. ст. стоя	27	67,5	11	27,5*
Систолическое АД выше 130 мм рт. ст. лежа	9	22,5	-	0*

* – $p < 0,05$

Статистический анализ признаков вегетативно-сосудистой дистонии показал достоверную разницу в положительной динамике у тремора закрытых век и склонности к артериальной гипертензии, выраженность гипергидроза также уменьшалась. После проведенного лечения также было обнаружено заметное снижение артериального давления. Частота пульса более 80 ударов в минуты выявлялась у 24 пациентов (60,0%) в день поступления, в день выписки – только в 4 случаях (10,0%). В целом, колебания частоты пульса вызывают особый интерес, поскольку они являются одним из основных показателей деятельности автономной нервной системы, а полученный результат представляется перспективным направлением в дальнейшем углубленном изучении гемодинамических показателей у потребителей алкоголя (Таблица 10).

Таблица 10 – Общая динамика колебаний частоты пульса при алкоголизме (n=40)

Показатель	Группа	Значения переменной			p
		Минимум	Максимум	Медиана	
Частота пульса стоя	до	72,0	90,0	80,0	0,0000
	после	70,0	86,0	74,0	
Частота пульса лежа	до	65,0	86,0	73,0	0,0000
	после	62,0	76,0	70,0	

Таким образом, симптомы поражения нервной системы при алкоголизме в большинстве случаев носят нестойкий характер и под воздействием дезинтоксикационной и нейрометаболической терапии имеют статистически достоверно значимую положительную динамику вплоть до своего полного исчезновения. В основном это касается функциональной группы признаков, представление о выраженности которых подконтрольно самому пациенту – жалобы, симптомы мозжечковых расстройств (кроме нистагма). Наиболее стойкий характер нарушений выявлен у части патологических рефлексов, феноменов орального автоматизма и расстройств периферической иннервации (Таблица 11).

Таблица 11 – Динамика синдромов поражения нервной системы при алкоголизме (n=40)

Синдромы органического поражения нервной системы	До лечения		После лечения	
	п	%	п	%
Синдром вегетативной дисфункции	-	50,6	-	21,8
Дистальный гипергидроз	30	75,0	20	50,0
Систолическое АД выше 130 мм рт. ст. стоя	27	67,5	11	27,5*
Тремор закрытых век	15	37,5	4	10,0*
Систолическое АД выше 130 мм рт. ст. лежа	9	22,5	-	0*
Синдром поражения периферических нервов	-	27,5	-	24,5
Гипестезия кожи кистей	7	17,5	7	17,5
Гипестезия кожи стоп	7	17,5	7	17,5

Снижение вибрационной чувствительности на руках	5	12,5	3	7,5
Снижение вибрационной чувствительности на ногах	33	82,5	29	72,5
Снижение суставно-мышечного чувства	3	7,5	3	7,5
Синдром мозжечковых нарушений	-	52,5	-	12,6*
Нистагм	19	47,5	8	20,0*
Промахивание при пальце-носовой пробе	15	37,5	4	10,0*
Промахивание при пяточно-коленной пробе	13	32,5	1	2,5*
Интенционный тремор	26	65,0	6	15,0*
Адиадохокинез	16	40,0	3	7,5*
Неустойчивость в позе Ромберга	37	92,5	7	17,5*
Церебральный патологический симптомокомплекс	-	22,8	-	18,9
Кистевой рефлекс Россолимо	12	30,0	12	30,0
Кистевой рефлекс Жуковского	1	2,5	1	2,5
Симптом Бабинского	1	2,5	1	2,5
Симптом Оппенгейма	2	5,0	-	-
Назолабиальный рефлекс	5	12,5	4	10,0
Хоботковый рефлекс	20	50,0	14	35,0
Симптом Маринеску-Радовичи	23	57,5	21	52,5

* – $p < 0,05$

Заключение

Анализ полученных данных динамического наблюдения за пациентами с диагнозом F10 на фоне антиабстинентной, дезинтоксикационной и нейрометаболической терапии в целом свидетельствовал об эффективности проведенного комплексного стационарного лечения, что определялось не только изменениями неврологического статуса, но и стабилизацией гемодинамических показателей. Симптомы поражения нервной системы у абсолютного большинства пациентов регрессировали, значительно уменьшилась их выраженность, что отражает весьма благоприятный эффект от дополнительно проведенной нейрометаболической терапии на раннем этапе лечения алкогольной зависимости. Назначение нейрометаболической терапии в раннем периоде лечения алкогольной зависимости, сопровождающееся объективной динамической оценкой неврологического статуса у потребителей алкоголя и других психоактивных веществ, безусловно, позволит существенно оптимизировать оказание помощи при хронических интоксикациях и их соматоневрологических последствиях. При этом, терапия от алкоголизма в каждом конкретном случае, сопровождающемся неврологическими расстройствами, должна определяться основным синдромом. Эпилептические припадки и другие пароксизмальные расстройства сознания на фоне проводимой терапии не наблюдались ни в одном случае, что в целом отражает безопасность назначения препаратов с нейрометаболическими и нейропротекторными эффектами на раннем этапе лечения алкогольной зависимости. Однако отсутствие этих осложнений в приведенной выборке не может полностью свидетельствовать об

отсутствии риска их возникновения на фоне комплексного лечения алкогольной зависимости, что требует дальнейших углубленных исследований с применением нейрофункциональных, нейрофизиологических и нейровизуализационных методик.

Литература

1. Медицинская токсикология: национальное руководство / под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 928 с.
2. Головки А.И. Эпидемиологические аспекты в наркологии / А.И. Головки // Medline.ru. – 2006. – Т. 7. – С. 550-559.
3. Головки А.И. Злоупотребление психоактивными веществами и связанная с этим смертность в Российской Федерации / Головки А.И., Головки Е.С., Иванов М.Б. [и др.]. // Известия Российской Военно-медицинской академии. – 2017. – Т. 36, № 2 S1. – С. 9.
4. Головки А.И. Биологические основы синдрома психической зависимости при аддитивных заболеваниях химической этиологии / А.И. Головки, Л.В. Леонтьева, С.И. Головки // Успехи современной биологии. – 2006. – Т. 126, № 2. – С. 180-191.
5. Осечкина Н.С. Генетические особенности, определяющие различие эффектов воздействия этанола на организм / Осечкина Н.С., Назаров Г.В., Бонитенко Е.Ю. [и др.]. // Medline.ru. – 2013. – Т. 14, № 4. – С. 993-1007.
6. Кашуро В.А. Изучение нейротрофических маркеров при острых тяжелых отравлениях этанолом / Кашуро В.А., Батоцыренова Е.Г., Иванов М.Б. [и др.]. // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2015. – Т. 78, № S. – С. 31.
7. Головки А.И. Терапевтическая эффективность церебролизина и пирацетама при закрытой черепно-мозговой травме у крыс на фоне острой интоксикации этанолом / А.И. Головки, М.Б. Иванов М.Б., В.А. Башарин, А.В. Носов // Medline.ru. – 2003. – Т. 4. – С. 482-485.
8. Charlet K. Imaging resilience and recovery in alcohol dependence / Charlet K., Rosental A., Lohoff F.W. [et al.]. // Addiction. – 2018. – N 113 (10). – P. 1933-1950.
9. Головки А.И. Нейрохимические парадоксы в современной наркологии / А.И. Головки, Г.А. Софронов // Нейрохимия. – 2011. – Т. 28, № 1. – С. 5-18.
10. Гофман А.Г. Клиническая наркология / А.Г. Гофман. – 2-е изд. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. – 376 с.
11. Шабанов, П.Д. Наркология: руководство для врачей / П.Д. Шабанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 832 с.

12. De la Monte S.M. Human alcohol-related neuropathology / S.M. de la Monte, J.J. Kril // *Acta Neuropathol.* – 2014. – N 127 (1). – P. 71-90.
13. Dematteis M. Alcohol and neurology / M. Dematteis, L. Pennel // *Presse Med.* – 2018. – N 47 (7-8 Pt 1). – P. 643-654.
14. Сахаров А.В. Состояние когнитивных функций у больных алкоголизмом при разных вариантах синдрома отмены алкоголя / А.В. Сахаров, Н.В. Говорин, Е.А. Викулова // *Наркология.* – 2014. – Т. 13, № 9 (153). – С. 13-16.
15. Лихачев С.А. Центральный понтинный миелинолиз / С.А. Лихачев, Г.К. Недзведь, О.А. Аленикова, С.А. Антоненко, Ю.В. Сугак // *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа.* – 2017. – Т. 7, № 1. – С. 184-185.
16. Sommer C. Polineuropathies / C. Sommer, Chr. Geber, P. Young, R. Forst, F. Birklein, B. Schoser // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2018. – N 115 (6). – P. 83-90.
17. Hammoud N. Chronic neurologic effects of alcohol / N. Hammoud, J. Jimenez-Shared // *Clin. Liver Dis.* – 2019. – N 23 (1). – P. 141-155.
18. Голенков А.В. Наркологическая грамотность населения Чувашии (на примере злоупотребления алкоголем и начальной стадии алкогольной зависимости) / А.В. Голенков, С.А. Сафронов, М.Г. Доморощинова, Е.Н. Маринёноква // *Наркология.* – 2011. – № 3 (111). – С. 28-34.
19. Литвинцев Б.С. Неврологические нарушения при наркомании: принципы диагностики и терапии / Б.С. Литвинцев. – СПб.: ВМедА, 2018. – 168 с.
20. Скоромец А.А. Лекарственная терапия неврологических больных / А.А. Скоромец, Е.Г. Демьяновская. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. – 280 с.
21. Одинак М.М. Нейромедиаторная терапия инсульта: результаты некоторых исследований / М.М. Одинак, С.Н. Янишевский, И.А. Вознюк, Н.В. Цыган // *Эффективная фармакотерапия.* – 2013. - № 45. – С. 6-12.
22. Плавинский С.Л. Мета-анализ. Церебролизин, Кортексин, Целлекс: эффективность при сосудистой деменции, болезни Альцгеймера и ишемическом инсульте / С.Л. Плавинский, П.И. Шабалкин // *Медицина.* – 2016. – № 2. – С. 1-15.
23. Бонитенко Е.Ю. Острая алкогольная интоксикация. Особенности фармакотерапии / Е.Ю. Бонитенко, Г.А. Ливанов, С.А. Васильев, А.И. Губанов // *Medline.ru.* – 2003. – Т. 4, Ст. 133. – С. 479-481.

24. Рейнюк В.Л. Изучение защитного действия новых синтетических нейропептидов при остром отравлении этанолом / Рейнюк В.Л., Ховпачев А.А., Мясников В.А. [и др.]. // Medline.ru. – 2015. – Т. 16, Ст. 36. – 371-382.
25. Левин О.С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии: справочник / О.С. Левин. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 384 с.
26. Лопатин В. Применение глицина при лечении алкоголизма / В. Лопатин, Т. Лопатина // Врач. – 2017. – № 7. – С. 41-42.
27. Шабанов П.Д. Препараты метаболического типа действия (Кортексин, Пирамил, Трамелан) в комплексном лечении постабстинентных расстройств у больных алкоголизмом / Шабанов П.Д., Востриков В.В., Бушкова Н.В. [и др.]. // Клиническая патофизиология. – 2006. – № 1. – С. 66-71.
28. Иванец Н.Н. L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц) в комплексной терапии больных с зависимостью от алкоголя / Н.Н. Иванец, М.А. Винникова, Т.А. Изюмина // Вопросы наркологии. – 2008. – № 1. – С. 18-30.
29. Сиволап Ю.П. Поражение центральной нервной системы и когнитивные нарушения при алкоголизме: систематика и рациональное лечение / Ю.П. Сиволап // Наркология. – 2010. – Т. 9, № 3 (99). – С. 34-37.
30. Ненастьева А.М. Применение α -липоевой кислоты в лечении алкогольной полиневропатии / А.М. Ненастьева, Н.Н. Усманова, Н.В. Пинская // Наркология. – 2015. – Т. 14, № 12 (168). – С. 18-22.
31. Петрова Н.Н. Алкогольная полиневропатия в терапевтической практике / Н.Н. Петрова // Терапия. – 2017. – № 7 (17). – С. 85-92.
32. Dervaux A., Laqueille X. Thiamine (vitamin B1) treatment in patients with alcohol dependence / A. Dervaux, X. Laqueille // Presse Med. – 2017. – № 46 (2 Pt 1). – 165-171.
33. Михайленко А.А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика): учебное пособие / А.А. Михайленко. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2012. – 432 с.
34. Брюн Е.А. Основы организации наркологической помощи / Е.А. Брюн // Наркология. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 7-10.
35. Сиволап Ю.П. Злоупотребление алкоголем и фармакотерапия алкоголизма / Ю.П. Сиволап // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 3. – С. 4-9.