

# Клинические исследования алкоголизма как источник терапевтических поисков.

Автор: В.Б.Альтиулер

## Содержание:

1. Атрофические изменения головного мозга у больных алкоголизмом по данным МРТ и экспериментально-психологических исследований.
2. Место полиневропатии в клинике алкоголизма.
3. Синдромальные особенности патологического влечения к алкоголю у женщин.
4. Предпосылки к применению антиконвульсантов как средств подавления ПВА.

### ***1. Атрофические изменения головного мозга у больных алкоголизмом по данным МРТ и экспериментально-психологических исследований.***

У большинства больных алкоголизмом 2-й стадии обнаруживаются с помощью МРТ различные как по тяжести, так и по локализации атрофические изменения головного мозга. Параллельное исследование когнитивных функций позволило упорядочить и ранжировать эту весьма пёструю картину изменений, сведя её к трем группам тяжести, которые соответствуют степени функционального снижения.

Первая, наименее тяжелая, группа характеризуется неглубокими атрофическими изменениями коры больших полушарий, которые проявляются расширением подпаутинного пространства и корковых борозд на различных участках конвекситальной поверхности головного мозга, но преимущественно в лобно-теменной области. Во второй группе отмечается усугубление этих изменений, к которым добавляются признаки атрофии паравентрикулярных структур, заключающиеся в расширении боковых желудочков мозга. В третьей группе, помимо всего, имеются атрофические изменения мозжечка в виде расширения его борозд.

Очень информативным показателем тяжести церебральной атрофии оказалось уменьшение толщины мозолистого тела. Она вполне соответствует перечисленным группам: чем тяжелее группа, тем сильнее истончено мозолистое тело. В целом же наличие показателей тяжести атрофических изменений головного мозга обеспечивает возможность корреляций, сравнений и изучения этой патологии в динамике, в частности, в процессе лечения.

В согласии с литературными указаниями на возможность обратного развития церебральных атрофических изменений при длительном воздержании больных от алкоголя, наши МРТ-данные свидетельствуют о благоприятных переменах морфологической картины мозга в связи с лечением нейропротективными, ноотропными и магниезальными препаратами. Особенно это касается нормализации толщины мозолистого тела, которую нельзя объяснить возможным дегидратирующим эффектом препаратов.

Исследование показало, что как у мужчин, так и у женщин имеется прямая зависимость тяжести атрофических изменений головного мозга от состояния печени, которое, в свою очередь, определялось длительностью злоупотребления алкоголем. Что же касается межполовых различий, то у нас нет никаких оснований считать головной мозг женщин более ранимым в структурном отношении, чем мозг мужчин. Даже наоборот. В то же время выяснилось, что несмотря на более тяжёлые морфологические изменения головного мозга у мужчин, в функциональном отношении, т.е. по результатам психологических тестов, они не уступают женщинам и даже превосходят их. Это говорит о более высоких компенсаторных возможностях головного мозга мужчин, позволяющих противостоять разрушительным последствиям хронической алкогольной интоксикации. Отсюда следует также, что у женщин способность функционально адаптироваться к вредоносному действию алкоголя на головной мозг оказывается слабее, чем у мужчин.

## **2. Место полиневропатии в клинике алкоголизма.**

Наши исследования с помощью электронейромиографии показали, что параклинические признаки полиневропатии у больных алкоголизмом (снижение величины и увеличение скрытого периода вызванных электрических потенциалов при раздражении периферического нервного волокна), во-первых, обнаруживаются очень рано – с самого начала первой стадии заболевания и даже на этапе доклинического злоупотребления алкоголем, – а во-вторых, степень полиневропатических нарушений в точности соответствует степени прогрессивности алкоголизма и вместе с ней зависит от семейной отягощённости алкоголизмом (при одинаковых возрасте и давности заболевания).

Полученные данные по скорости проведения импульсов в периферических нервах говорят о том, что у женщин, больных алкоголизмом, в большей степени поражаются эфферентные волокна, а у мужчин – афферентные. Кроме того, у женщин преимущественно страдают симпатические постганглионарные волокна, у мужчин чаще поражается парасимпатический отдел ВНС.

Важно вновь подчеркнуть, что полиневропатия в клинике алкоголизма возникает с самого начала и даже на доклиническом этапе заболевания, т.е. имеет «сквозной» характер, а её зависимость от семейной отягощённости алкоголизмом говорит о возможном существовании унаследованной ранимости нервной ткани по отношению к алкогольной интоксикации. Как бы то ни было, отсюда вытекают настоятельные рекомендации широко использовать средства лечения полиневропатии у всех больных алкоголизмом.

## **3. Синдромальные особенности патологического влечения к алкоголю у женщин.**

Обращаясь к особенностям синдрома ПВА у больных женщин, надо прежде всего отметить, что половые клинические различия не являются абсолютными, а имеют лишь статистический характер.. Речь идет здесь, в основном, о редукции идеаторного компонента и о более спонтанном, автоматическом характере поведенческого компонента. Это проявляется, как правило, в отсутствии "идейной платформы" пьянства, т.е. системы оправданий, аргументации, планирования, внятных объяснений случившихся или будущих выпивок. Такая "обезглавленность" ПВА наблюдается в двух вариантах.

Первый из них имеет характер "пассивного непротивления". Оно заключается в том, что больные соглашаются с любыми, самыми резкими, оценками их пьянства, беспрекословно подчиняются требованиям лечебного режима, охотно лечатся, сообщают о неизменно хорошем самочувствии, к досрочной выписке из стационара не стремятся, приветливо встречаются с родными, говорят об отсутствии желания выпить, при этом ничем не выдавая своего волнения, однако сразу же после выписки домой, при первой же встрече с собутыльниками без колебаний принимают приглашение употребить спиртное и затем погружаются в тяжелое пьянство.

Другая разновидность ПВА, чаще наблюдаемая у женщин, скорее имеет сходство с импульсивностью, поскольку здесь поступок (прием алкоголя) опережает решение, т.е. совершается по типу "короткого замыкания" – без раздумий, колебаний, планирования, взвешивания "за" и "против". При этом больные, которые до того лечились и затем без труда сохраняли трезвость, не испытывали соблазнов и каких-либо внутренних побуждений к выпивке, спокойно участвовали со стаканом минеральной воды в банкетах, твердо противостояли уговорам употребить спиртное, т.е. когда ничто не предвещало "срыва" ремиссии, однажды вдруг говорят: "Налей-ка и мне!", – после чего начинается тяжелый запой. В таких случаях все попытки выяснить у больной, каким было ее состояние, что ею двигало, на что она надеялась, о чем думала и каковы были внутренние ощущения, оканчиваются безрезультатно: при самом серьезном и искреннем желании больная ничего вразумительного сообщить не может, лишь горестно восклицает и плачет.

Подобного рода приступообразные вспышки ПВА наблюдаются у больных, которые характеризуются, во-первых, сравнительно тяжёлым течением алкоголизма и, во-вторых,

наиболее четко выраженной периодичностью злоупотребления алкоголем – истинными запоями. При этом приступы чаще всего служат началом запоя; возникают они, как правило, на измененном эмоциональном фоне, т.е. им предшествуют дистимические нарушения. А это означает, что в данном клиническом феномене взаимно пересекаются периодичность злоупотребления алкоголем, эмоциональная патология депрессивного спектра и пароксизмальный процесс, лежащий в патофизиологической основе ПВА (теория хронического эпилептогенеза в лимбических структурах головного мозга – J.S.Ballenger, R.M.Post, 1978; экспериментальные данные Т.М.Воробьевой и Ф.П.Ведяева, 1977-1983).

#### **4. Предпосылки к применению антиконвульсантов как средств подавления ПВА.**

Каждый из трех названных видов клинической патологии имеет непосредственное отношение к межучточному мозгу, особенно к лимбическим структурам и гипоталамусу. Обнаружение при формировании ПВА хронического, склонного к периодичности, пароксизмального процесса в тех самых структурах, которые ответственны за разнообразную эмоциональную патологию, объясняет столь огромную роль многочисленных эмоциональных нарушений при всех клинических проявлениях ПВА – в продромальной стадии запоев, в структуре алкогольного абстинентного синдрома, в структуре синдрома первичного ПВА. В связи с этим можно предположить, что основой интимной близости эмоциональной патологии и ПВА служит, по-видимому, пароксизмальный процесс, локализованный в одних и тех же или примерно в тех же образованиях мозга. Гипотеза о нейрофизиологическом механизме эмоциональной патологии, каковым предполагается пароксизмальный процесс в эмоциогенных структурах головного мозга, позволяет понять природу нормотимического действия ряда противосудорожных препаратов. Речь идет об "антиконвульсантах-нормотимиках", к которым относятся карбамазепин, соли вальпроевой кислоты, ламотриджин. Перечисленные препараты обладают, судя по всему, тройным действием – противосудорожным, антикрейвинговым (от craving – патологическое влечение) и нормотимическим.

Гипотетический характер такого утверждения сам по себе явился основанием для продолжения исследований на больных с клиническими признаками обострения ПВА, но, конечно, с использованием неинвазивной методики. В качестве такой методики была избрана компьютерная программа «Нейрокартограф» научно-медицинской фирмы «МБН». Эта программа (топографическое картирование ЭЭГ) дает возможность выделить из нативной ЭЭГ желаемую частоту электрических колебаний и с помощью цветовой шкалы определить мощность, локализацию и распространенность изучаемой активности. Наше исследование было сосредоточено на изучении биоэлектрической активности мозга в дельта-диапазоне, поскольку она по своим волновым характеристикам близка к пароксизмальной и прямо отражает участие лимбических структур.

Исследование показало, что на фоне обострения ПВА предъявление нейтрального обонятельного стимула привело к небольшому уменьшению дельта-активности, а в ответ на специфический (алкогольный) обонятельный раздражитель происходила бурная вспышка дельта-активности – ее увеличение как по мощности, так и по распространенности. После 7-дневного лечения карбамазепином и устранения клинических проявлений ПВА предъявление специфического алкогольного раздражителя вызвало лишь очень небольшой прирост мощности дельта-активности, мало отличающийся от реакции на нейтральный стимул. Отсутствие явных изменений в картограммах ЭЭГ при безуспешном применении этого препарата еще раз указывает на четкую корреляцию между выраженностью клинических проявлений ПВА и интенсивностью вызванной медленноволновой ЭЭГ-активности.

В целом представленные данные свидетельствуют, что широкое применение антиконвульсантов-нормотимиков для подавления патологического влечения к алкоголю – еще одно из следствий клинического изучения алкоголизма.