



М. Г. МАТЮШКО¹, А. М. ВЛАЩУК²,
О. В. КОСТОВЕЦЬКИЙ², В. С. ТРЕЙТЯК²

¹ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

² Київська міська клінічна лікарня № 4

Токсичні енцефалополінейропатії та енцефаломієлополінейропатії

Мета — вивчити клінічні вияви та особливості перебігу токсичних енцефалопатій, мієлопатій і полінейропатій у хворих, які зловживали алкоголем.

Матеріали і методи. В дослідження залучено 30 хворих з токсичними (алкогольними) енцефало- та енцефаломієлополінейропатіями, які проходили лікування в неврологічних відділеннях Київської міської клінічної лікарні № 4. Призначено терапію: Реосорбілакт, Метамакс, Нуклео ЦМФ, Актовегін, вітаміни групи В, Бетасерк, Мексидол, Нейромідин, пірацетам.

Результати. Хворі з токсичною енцефалополінейропатією до лікування пред'являли скарги на головний біль, запаморочення, зниження пам'яті, порушення сну, слабкість та болі в стопах з порушенням функції ходьби. У неврологічному статусі відзначено інтелектуально-мнестичне зниження (93,7%), горизонтальний ністагм (75%), зниження конвергенції (50%), позитивний симптом Марінеску—Радовича (75%), нижній в'ялий парапарез (62,5%), позитивні патологічні ступеневі знаки (25%), поліневритичний тип чутливих розладів на нижніх кінцівках (93,7%), вегетативно-трофічні порушення на нижніх кінцівках (100%). У хворих з токсичною енцефаломієлополінейропатією скарги були подібними. Крім того, хворі відзначали порушення функції тазових органів: періодичне нетримання сечі (50%), справжнє нетримання сечі (28,5%), імперативні позиви до сечовипускання (21,4%). Неврологічний статус в обох групах суттєво не відрізнявся. Серед хворих з токсичною енцефалополінейропатією позитивну динаміку після лікування спостерігали у 62,5%, серед хворих з токсичною енцефаломієлополінейропатією — у 35,7%.

Висновки. Тривале вживання спиртних напоїв призводить до ураження як центральної, так і периферичної нервової системи, що виявляється токсичною енцефалополінейропатією, мієлопатією та полінейропатією. Консервативне лікування дає незначне поліпшення, але повного відновлення втрачених функцій не відбувається.

Ключові слова: токсична енцефалопатія, мієлопатія, полінейропатія.

Заданими статистики МОЗ України, в структурі цереброваскулярних захворювань перше місце посідають хронічні порушення мозкового кровообігу (близько 90%), які традиційно називають терміном «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕ). Зазначені порушення зумовлені хронічною мозковою недостатністю або повторними епізодами порушень мозкового кровообігу, які виявляються прогресивними багатоголишецевими порушеннями функцій головного мозку. Етіологічні чинники ДЕ подібні до чинників ризику розвитку мозкового інсульту: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет,

гіперхолестеринемія, атеросклероз, порушення ритму серця, васкуліти, патологія системи крові.

Клінічна картина ДЕ складається з неврологічних, нейровегетативних, когнітивних, поведінкових, психічних та інших порушень, які у пацієнтів похилого віку доповнюються виявами природного старіння. У хворих на ДЕ відзначено наявність різних комбінацій цефалгічного, тривожно-депресивного синдромів, синдрому легких когнітивних порушень, вегетативних пароксизмів та панічних атак.

Економічне становище в Україні, невпевненість у майбутньому, військові дії на сході України є приводом для вживання психоактивних речовин та зловживання алкоголем. Застосування токсичних

© М. Г. Матюшко, А. М. Влащук, О. В. Костовецький, В. С. Трейтяк, 2015

речовин спричиняє незворотні органічні зміни в нервовій системі на рівні головного та спинного мозку, а також периферичних нервів. Це призводить до виражених неврологічних порушень, втрати можливості самообслуговування. Таким чином, проблема алкозалежності є не лише медичною, а й соціально-економічною [2, 3, 7].

Згідно з класифікацією судинних уражень головного мозку (за Е. В. Шмидтом, 1985) розрізняють атеросклеротичну, гіпертонічну та венозну ДЕ. Крім того, виділяють токсичні ураження судин мозку, екзогенні та ендогенні (I67.8). До порушень спинно-мозкового кровообігу (за класифікацією А. А. Скоромець та співавт., 1998) зараховують ішемічні порушення кровообігу, що повільно прогресують (дисциркуляторна мієлопатія) (G95.1). Згідно з класифікацією ВООЗ (1982) за етіопатогенезом розрізняють токсичні поліневропатії (G62.0 — G62.2) [1, 6].

Мета роботи — вивчити клінічні вияви та особливості перебігу токсичних енцефалопатій, мієлопатій і полінейропатій у хворих, які зловживали алкоголем.

Матеріали і методи

У дослідження залучено 30 пацієнтів (27 чоловіків і 3 жінки), які проходили лікування в неврологічних відділеннях Київської міської клінічної лікарні № 4 протягом 2014 р. Серед них було 30 пацієнтів з токсичною (алкогольною) ДЕ, 9 — з діабетичною та 6 хворих чоловічої статі, які в минулому вживали сурогатні наркотики і страждали на токсичну ДЕ. У 14 хворих, котрі зловживали алкоголем, були ознаки токсичної енцефаломієлополінейропатії (ТЕМП), у решти — ознаки енцефалополінейропатії. Вік хворих — від 37 до 69 років. Тривалість зловживання алкоголем — від 3 до 15 років.

Усім хворим проводили клініко-неврологічне обстеження, консультації окуліста, терапевта, психоневролога. Застосовували загальноприйняті лабораторні та інструментальні дослідження (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, електрокардіограма (ЕКГ), електроенцефалограма (ЕЕГ), комп'ютерна (КТ) або магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку)

Обстеження когнітивних функцій здійснювали за допомогою шкали MMSE (Mini-Mental State Examination), де максимальний показник становив 30 балів, а 24 бали — поріг для діагностики когнітивних порушень [5].

Результати та обговорення

Основними скаргами у хворих на токсичну енцефалополінейропатію (ТЕП) на початку лікування були: головний біль (87,5%), запаморочення (75%), зниження пам'яті на поточні події (87,5%), порушення сну (62,5%), слабкість у нижніх кінцівках та болі в стопах (93,7%), які ускладнювалися порушенням функції ходьби. У неврологічному статусі відзначе-

но: інтелектуально-мнестичне зниження (99,7%) горизонтальний дрібнорозмашистий ністагм (75%), нижній в'ялий парапарез (62,5%), позитивні патологічні ступеневі знаки (25%), порушення чутливості у нижніх кінцівках за поліневритичним типом у вигляді високих «шкарпеток» (93,7%), вегетативно-трофічні розлади у вигляді мармурової шкіри стоп та кистей, дистального гіпергідрозу (100%), зниження сили в м'язах стоп до 2—3 балів.

При застосуванні допоміжних методів обстеження виявлено такі зміни: ЕЕГ — зниження біоелектричної активності мозку, без вогнищевих порушень — у всіх хворих; ЕКГ — ознаки гіпертрофії міокарда — у 75,0% пацієнтів; КТ та МРТ: зменшення щільності білої мозкової речовини, особливо навколо передніх рогів бічних шлуночків, феномен «лейкоареозу» та множинні постінфарктні кісти (після лакунарних інфарктів, іноді клінічно «німих») у білій речовині та підкіркових вузлах — у 62,5%. На очному дні окулісти виявили ангіопатію сітківки обох очей (75%). При УЗД внутрішніх органів у більшості хворих зафіксовано ознаки гепатозу (62,5%), явища хронічного гепатиту та панкреатиту (25%).

Серед хворих на ТЕМП скарги на початку лікування були такими, як у і хворих на ТЕП. Крім того, хворі відзначали порушення функції тазових органів: періодичне нетримання сечі (50%), справжнє нетримання сечі (28,5%) та імперативні позиви до сечовипускання (21,4%).

У хворих на ТЕП відзначено порушення інтелекту за шкалою MMSE — від 23 до 18 балів (87,5%), у хворих на ТЕМП — від 20 до 15 балів (80,4%).

Від початку перебування в стаціонарі хворі отримували Реосорбілакт у дозі 200 мл внутрішньовенно крапельно протягом трьох днів. Пацієнти, які вживали алкогольні напої, перед госпіталізацією отримували мельдоній (Метамакс) у дозі 5 мл внутрішньом'язово двічі на добу протягом 7—10 днів для профілактики розвитку абстинентного синдрому. Також хворі отримували Актівегін по 5 мл внутрішньовенно крапельно як вазоактивний та антиоксидантний препарат, вітаміни групи В (Нейровітан, Нейробіон чи Мільгаму) протягом 10—14 днів. Хворі, яких турбувало запаморочення, отримували бетастин (Бетасерк) по 24 мг двічі на добу після їди. Для поліпшення пам'яті пацієнти отримували Мексидол по 2 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Для прискорення нервової регенерації в периферичних нервах призначали Нуклео ЦМФ по 2 капсули двічі на добу. Також хворі отримували пірацетам 20% 5,0 мг внутрішньовенно протягом 10 діб. Для поліпшення нервової провідності призначали Нейромідин 0,5% 1,0 внутрішньом'язово протягом 7—10 днів.

Пацієнти, у яких були порушення сечовипускання, отримували Дриптан по 5 мг двічі на добу.

Поліпшення стану (зменшення загальної слабкості, затерпання в ногах, незначне збільшення м'язової сили в нижніх кінцівках, зменшення ністагму) відзначили 62,5% хворих з ТЕП та 35,7% — з ТЕМП. Пацієнтів менше турбували головний біль та запаморочення, поліпшився загальний стан, дещо збільшилася сила в нижніх кінцівках. Порушення сечовипускання і вегетативно-трофічні розлади зберігалися.

Висновки

Тривале вживання спиртних напоїв призводить до ураження як центральної, так і периферичної нервової системи, що виявляється токсичною енцефалопатією, мієлопатією та полінейропатією.

Консервативне лікування дає незначне поліпшення, але повного відновлення втрачених функцій не відбувається.

Література

1. Грицай Н. М. Принципи формулювання неврологічного діагнозу згідно МКХ–Х. — Полтава, 2000. — С. 104.
2. Левин О. С. Полиневропатии. — М.: Мед. информ. агентство, 2006. — С. 496.
3. Строков И. А., Алексеев В. В., Айзенберг И. В., Володина А. В. Острая алкогольная полиневропатия // Неврол. журн. — 2004. — № 1. — С. 45—50.
4. Яркова С. В. Опыт применения L-аргинина у пациентов с различными синдромокомплексами дисциркуляторной энцефалопатии // Здоров'я України. — 2014. — № 9. — С. 46—47.
5. Folstein M. F., Folstein S. E. Mettugh P. K. «Mini-mental state» A Practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatr Res. — 1975. — Vol. 12. — P. 189—198.
6. Kempler P. Neuropathies: pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therapy. — Springer, 2002. — 308 p.
7. Koike H., Jijima M., Sujiura M. et al. Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine — deficiency neuropathy // Ann. Neurol. — 2003. — Vol. 54. — P. 29—29.

Н. Г. МАТЮШКО¹, А. Н. ВЛАЩУК², А. В. КОСТОВЕЦКИЙ², В. С. ТРЕЙТЯК²

¹Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

²Киевская городская клиническая больница № 4

Токсические энцефалопалинейропатии и энцефаломиелополинейропатии

Цель — изучить клинические проявления и особенности течения токсических энцефалопатий, миелопатий и полиневропатий у больных, злоупотреблявших алкоголем.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 30 больных с токсическими (алкогольными) энцефало- и энцефаломиелополинейропатиями, которые проходили лечение в неврологических отделениях Киевской городской клинической больницы № 4. Назначена терапия: Реосорбилакт, Метамакс, Нуклео ЦМФ, Актосегин, витамины группы В, Бетасерк, Мексидол, Нейромидин, пирацетам.

Результаты. Больные с токсической энцефалопалинейропатией до лечения предъявляли жалобы на головную боль, головокружение, снижение памяти, нарушение сна, слабость и боли в стопах с нарушением функции ходьбы. В неврологическом статусе отмечено интеллектуально-мнестическое снижение (93,7%), горизонтальный нистагм (75%), снижение конвергенции (50%), положительный симптом Маринеску—Радовича (75%), нижний вялый парапарез (62,5%), положительные патологические стопные знаки (25%), полиневритический тип чувствительных расстройств на нижних конечностях (93,7%), вегетативно-трофические нарушения на нижних конечностях (100%). У больных с токсической энцефаломиелополинейропатией жалобы были такими же. Кроме того, пациенты отмечали нарушение функции тазовых органов: периодическое недержание мочи (50%), истинное недержание мочи (28,5%), императивные позывы к мочеиспусканию (21,4%). Неврологический статус в обеих группах существенно не отличался. Среди больных с токсической энцефалопалинейропатией положительную динамику после лечения наблюдали у 62,5%, среди больных с токсической энцефаломиелополинейропатией — у 35,7%.

Выводы. Длительное употребление спиртных напитков приводит к поражению как центральной, так и периферической нервной системы, что проявляется токсической энцефалопатией, миелопатией и полиневропатией. Консервативное лечение дает незначительное улучшение, но полного восстановления утраченных функций не происходит.

Ключевые слова: токсическая энцефалопатия, миелопатия, полиневропатия.

M. G. MATUSHKO¹, A. M. VLASCHUK², A. V. KOSTOVETSKYI², V. S. TREJTYAK²

¹ O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

² Kyiv City Clinical Hospital N4

Toxic encephalopolyneuropathy and encephalomyelopolyneuropathy

Objective — to study the clinical manifestations and features of toxic encephalopathy, myelopathy and polyneuropathy in patients with alcohol abuse.

Methods and subjects. 30 patients with toxic (alcohol) encephalo- and encephalomyelopolyneuropathy were examined in KMH neurological department. They were administered: *Reosorbilakt*, *Metamax*, *Nucleo CMP*, *Actovegin*, vitamin B, *Betaserk*, *Mexidol*, *Nuromedin*, *pyracetam*.

Results. Patients with toxic encephalopolyneuropathy suffered from headache, dizziness, memory loss, sleeping disorders, weakness and pain in feet with walking dysfunction. Their neurological history contained the information of mental state worsening (93.7%), horizontal nystagmus (75%), convergence decrease (50%), Marinesco—Radovici sign (75%), lower flaccid paraparesis (62.5%), positive pathological feet signs (25%), polyneurotic type of sensitive disorders of lower extremities (93.7%), vegetative trophic disorders of lower extremities (100%). Patients with toxic encephalomyelopolyneuropathy had the same complaints. As well as they had pelvic organs dysfunctions: periodic enuresis (50%), real enuresis (28.5%), imperative urination feeling (21.4%). Neurological status did not differ essentially. 62.5% patients with toxic encephalopolyneuropathy experienced positive dynamic following the treatment and 35.7% patients with encephalomyelopolyneuropathy.

Conclusions. Durable alcohol abuse causes central and peripheral nervous system lesions which develop into toxic encephalopolyneuropathy and encephalomyelopolyneuropathy. Traditional treatment shows mild improvement but there is not complete restoration of lost functions.

Key words: toxic encephalopathy, myelopathy, polyneuropathy.