

УДК 616.8-085-099:613.81

ГРИГОРОВА І.А., ТЕСЛЕНКО О.А., ТИХОНОВА Л.В., ГРИГОРОВ С.Н.
Харьковский национальный медицинский университет

РАЦИОНАЛЬНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Резюме. По данным Всемирной организации здравоохранения, в Украине эпидемия зависимости от психоактивных веществ приобрела большие масштабы и особую актуальность. Алкогольная патология в структуре других форм зависимости остается доминирующей. В статье показано многоуровневое поражение нервной системы при хронической алкогольной интоксикации, выделены ведущие неврологические синдромы и их особенности. Анализ данных проведенных биохимических исследований показал, что сочетание полифакторных препаратов тиоктацида и солкосерила, имеющих метаболические, нейромодуляторные и нейротрофические эффекты, демонстрирует четкие положительные результаты применения этих препаратов при многоуровневом поражении нервной системы на любой стадии развития хронической алкогольной интоксикации.

Ключевые слова: хроническая алкогольная интоксикация, лечение, тиоктацид, солкосерил.

По данным Всемирной организации здравоохранения, в Украине эпидемия зависимости от психоактивных веществ приобрела большие масштабы и особую актуальность. Алкогольная патология в структуре других форм зависимости остается доминирующей. За последние десятилетия в Украине произошла существенная трансформация различных аспектов алкогольных проблем. Это формирование алкоголизма в молодом возрасте, быстрое формирование второй его стадии, появились более злокачественные, терапевтически резистентные клинические разновидности алкогольной зависимости, увеличилось количество неотложных наркологических состояний [1]. Наряду с этим на клинику алкоголизма существенно влияет алиментарный фактор, обусловленный обеднением населения Украины, нарастающей безработицей, хроническими стрессами. Употребление повышено-токсичных спиртных напитков в сочетании с недостаточным низкокачественным питанием ведет к возрастанию частоты и усилению соматоневрологической патологии в связи с резким снижением защитных возможностей организма. Своевременное обнаружение неврологических синдромов и их терапевтическая коррекция позволяют предупредить развитие манифестных форм поражения нервной системы. В связи с этим одной из актуальных задач современной неврологии является

проблема эффективного применения огромного арсенала уже разработанных методов лечения зависимости от психоактивных веществ с коррекцией комплекса неврологических нарушений.

В основу работы положены результаты комплексного обследования 120 мужчин в возрасте от 20 до 53 лет с синдромом зависимости от алкоголя вне абстинентного синдрома. Больные были разделены на три группы: I (30 человек) — срок злоупотребления алкоголем составил 5–10 лет; II (50 человек) — злоупотребляли 10–15 лет; III (40 человек) — злоупотребляли алкоголем 15 лет и более.

У всех обследованных клиническая картина хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) характеризовалась наличием церебральных жалоб в сочетании с синдромами объективизируемых неврологических нарушений, которая отражала многоуровневое поражение нервной системы уже при злоупотреблении алкоголем 5 лет с последующим прогрессирующим течением. Вы-

Адрес для переписки с авторами:

Тесленко О.А.
E-mail: oteslen@gmail.com

© Григорова І.А., Тесленко О.А., Тихонова Л.В.,
Григоров С.Н., 2015

© «Международный неврологический журнал», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

делены основные неврологические синдромы: хронической энцефалопатии (ХЭ) — у 100 % обследованных, хронической энцефалополлинейропатии (ХЭПН) — у 78,3 % обследованных, хронической энцефаломиелополинейропатии — у 21,7 % лиц. В клинической картине энцефалопатического синдрома мы выделили ведущие синдромы: астенический — 100 %, атактический — 75,8 %, цефалгический — 65,8 %, пирамидный — 15 %, амиостатический — 35 %; пароксизмальные расстройства, выраженную эмоционально-вегетативную дисфункцию и др. Особенностью энцефалопатического синдрома при ХАИ является формирование хронической цереброваскулярной недостаточности. В патогенетическом оформлении энцефалопатического синдрома, по данным дополнительных инструментальных и биохимических методов обследования, несомненную роль играют токсико-дисметаболические, гипоксические, вазомоторные, дисциркуляторные, гипертензионные и другие механизмы дисрегуляции. Клинические признаки поражения периферической нервной системы представлены полинейропатическим синдромом. У больных с алкогольной ХЭПН были выявлены нару-

шения чувствительной, двигательной, рефлекторной, вегетативно-трофической и координаторной сфер, которые и определяют клинический синдром заболевания. С учетом ведущего характера поражения выделены следующие формы полинейропатического синдрома: вегетативная форма — 18,3 % больных, преимущественно сенсорная — 29,2 % больных и смешанная — 52,5 %.

Анализ клинического материала обследованных больных с ХАИ показал, что поражение периферического нейромоторного аппарата представлено в виде двигательных нарушений верхних и нижних конечностей (табл. 1).

Наиболее часто двигательные изменения затрагивали рефлекторную сферу — 102 (85 %) больных. Двигательные нарушения также были представлены дистальными парезами различной степени выраженности — 72 (60 %) обследованных. Проведенные нами исследования периферической нервной системы больных с ХАИ показали, что сенсорные нарушения поверхностной чувствительности имели место почти у всех больных в дистальных отделах конечностей, особенно в области кистей и стоп (табл. 2).

Таблица 1. Клинические признаки нарушения нейромоторного аппарата у больных с ХАИ

Клинические признаки	Форма полинейропатии					
	Вегетативная (n = 22)		Сенсорная (n = 35)		Смешанная (n = 63)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Снижение стило-радиального и/или ахиллового рефлексов	6	27,3	12	34,2	60	95,3
Снижение коленных, бицепс- и трицепс-рефлексов	–	–	4	11,4	50	79,4
Снижение или выпадение подошвенных рефлексов	–	–	9	25,7	53	85,7
Ослабление мышечного тонуса	–	–	7	20	49	77,8
Мышечные гипотрофии: — проксимальные отделы	–	–	–	–	21	33,3
— дистальные отделы	–	–	5	14,3	2	66,7
Фибриллярные и фасцикулярные подергивания	–	–	–	–	16	25,4
Парезы конечностей: — проксимальные отделы	–	–	–	–	12	19,5
— дистальные отделы	–	–	9	25,7	63	100

Таблица 2. Основные сенсорные расстройства у больных с ХАИ

Клинические признаки	Форма полинейропатии					
	Вегетативная (n = 22)		Сенсорная (n = 35)		Смешанная (n = 63)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гипестезия по типу «перчаток» и «носков»	2	9	29	82,9	17	27
Гипестезия в кончиках пальцев	7	31,8	6	17,1	46	73
Расстройства суставно-мышечного чувства	–	–	14	40	22	35
Расстройства вибрационной чувствительности	8	36,4	33	94,2	61	96,8
Нарушения двумерно-пространственного чувства	–	–	6	17,1	6	9,5
Расстройства чувства локализации	–	–	9	25,7	3	4,8

Чувствительные расстройства были представлены либо гипестезией только пальцев конечностей (чаще — при смешанной форме), либо гипестезией по типу «перчаток» и «носков», в ряде случаев — с распространением нарушений до уровня колен и локтей в виде «чулок» и высоких «перчаток» с элементами гиперестезии (чаще — при сенсорной форме). И хотя у ряда больных сенсорные нарушения не всегда имели манифестный характер, клинико-инструментальное исследование позволило выявить нарушение поверхностной и глубокой чувствительности практически при всех формах полинейропатии (ПНП). Нарушения глубокой чувствительности наблюдали в виде расстройств суставно-мышечного чувства (чувства пассивных движений) и вибрационной чувствительности. Расстройства вибрационной чувствительности разной степени выраженности были отмечены у 94 больных (78,3 %) сенсорной и сенсомоторной формой алкогольной полинейропатии и у 8 (36,4 %) больных вегетативной формой. Расстройства кинестетического восприятия выявили у небольшого числа больных с сенсорной формой полинейропатии (17,1 %) и не диагностировали у больных смешанной формой полинейропатии. Нарушение сложных видов чувствительности в различных вариантах обнаружены нами лишь у 12,5 % обследуемых (12 человек с чувствительной формой и 3 — со смешанной формой полинейропатии), как правило, в легкой форме. Наиболее часто встречались нарушения двумерно-пространственного чувства в дистальных отделах конечностей. Качественные сдвиги отмечены у 6 больных с сенсорной и 6 больных со смешанной формой полинейропатии. Расстройства чувства локализации в виде снижения наблюдали у 9 больных с сенсорной и у 3 — со смешанной формой полинейропатии. Снижение стереогностического чувства отмечено у 6 человек с

сенсорной формой. Особенно затруднено было распознавание монет различного значения и величины.

Поражение периферической нервной системы у всех обследованных нами больных с ХАИ имело четкую вегетативную окраску со значительным полиморфизмом проявлений (табл. 3).

Расстройства периферической вегетативной нервной системы характеризовались жалобами на боли в кистях и стопах в виде покалывания, жжения, зябкости. Такие боли усиливались к вечеру и тяжело переносились больными. У большинства больных отмечали объективные нарушения в виде изменения окраски кожи, нарушения трофики, изменения дермографизма, наиболее выраженные в дистальных отделах нижних конечностей. Выраженные трофические изменения выявлены у 11 больных на подошве в области основания большого пальца и на пятке. Все эти больные злоупотребляли алкоголем 15 лет и более.

Результаты исследования полинейропатического синдрома у больных с ХАИ представлены на рис. 1.

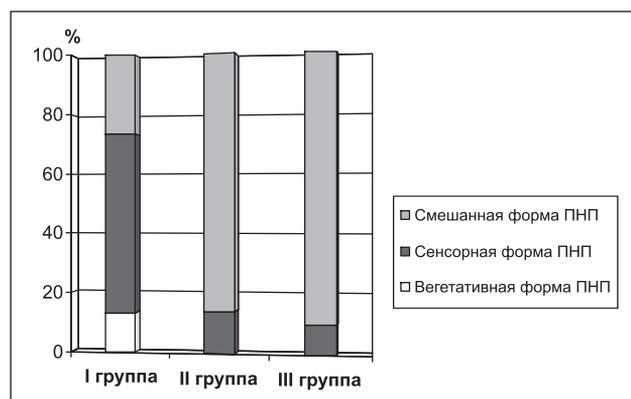


Рисунок 1. Распределение по группам различных форм полинейропатии у больных с ХАИ

Таблица 3. Характерные изменения периферической вегетативной нервной системы у больных с ХАИ

Клинические признаки	Форма полинейропатии					
	Вегетативная (n = 22)		Сенсорная (n = 35)		Смешанная (n = 63)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Боли в кистях и/или стопах в виде покалывания, жжения	3	13,6	30	85,7	36	57,1
Судороги мышц ног или рук, усиливающиеся по ночам	6	27,3	27	77,1	48	76,2
Зябкость конечностей	18	81,8	14	40	21	33,3
Онемение пальцев или кончиков пальцев	18	81,8	28	80	45	71,4
Сухость дистальных отделов конечностей	6	27,3	15	42,9	51	80,9
Локальный гипергидроз ладоней и/или стоп	16	72,7	20	57,1	12	19
Акроцианоз кожи лица и конечностей	12	54,6	24	68,5	21	33,3
Мраморный рисунок	8	36,4	6	17,1	11	17,5
Бледность кожи рук и/или ног	10	45,5	15	42,9	26	41,3
Утолщение и ломкость ногтей, слущивание кожи	9	41	11	31	17	27

Так, вегетативная форма диагностирована только у 22 (18,3 %) больных, причем 14 (46,6 %) из них — больные I группы и 8 (16 %) — из II. Преимущественно сенсорная форма полинейропатии диагностирована у 35 (29,1 %) больных, причем у 8 (26,6 %) больных — I группы, у 15 (30 %) — II и у 12 (30 %) — III группы. Смешанная форма диагностирована у 8 (26,6 %) больных I группы, у 27 (54 %) — II и у 28 (70 %) — III группы. Таким образом, для больных, злоупотребляющих алкоголем 5–10 лет, характерна сенсорная форма полинейропатии, а с увеличением сроков алкоголизации в клинической картине превалирует смешанная форма.

Изменения электронейромиографических (ЭНМГ) параметров периферических нервов больных с ХАИ зарегистрированы у 92,5 % обследованных. Для оценки проводящей функции нерва и подтверждения вовлечения в патологический процесс осевого цилиндра определяли скорость распространения возбуждения (СРВ) по двигательным и сенсорным волокнам кожными электродами. ЭНМГ-исследование показало преимущественное снижение амплитуд М-ответов (в среднем на 49 %) с некоторым снижением СРВ, в среднем на 6 %. Принимая во внимание симметричное снижение СРВ, амплитуды М-ответа и потенциала действия чувствительного нерва, можно говорить о смешанном характере поражения периферических нервов, как аксональной дегенерации, так и вторичной демиелинизации, что характерно для полинейропатического синдрома у больных с ХАИ. Более выраженные изменения показателей отмечались при исследовании чувствительных волокон, больше страдали нервы нижних конечностей. При исследовании мышц больных с ХАИ методом игольчатой ЭНМГ нами были зарегистрированы характерные потенциалы двигательной единицы (ПДЕ) аксонального типа увеличенной амплитуды и длительности. Однако также были выявлены признаки денервационно-реиннервационного процесса с появлением характерных ПДЕ демиелинизирующего типа (в 60 % мышц) с относительно увеличенной амплитудой и длительностью, большим числом фаз, а наличие спонтанной активности мышечных волокон (признака денервации — ПФ и ПОВ) свидетельствует о вовлечении в патологический процесс осевого цилиндра и вторичной демиелинизации нервного волокна. У больных с алкогольной полинейропатией патологический процесс длится до момента обследования многие месяцы и даже годы. Неоднородный тип поражения двигательной единицы связан со сложными изменениями денервационно-реиннервационного процесса в течение длительного времени. Раннее изменение трофической функции аксона и аксонального транспорта приводит к раннему появлению денервационных изменений в мышечных волокнах. Такая полинейропатия имеет тенденцию к медленному прогрессивному течению. Выздоровление в этих случаях связано с аксональной реиннервацией или коллатеральным спраунингом. Восстановление

функции происходит медленно и частично и зависит от степени отказа от употребления алкоголя.

Таким образом, особенностью полинейропатического синдрома является раннее его формирование с объективизацией неманифестной вегетативной формы и дальнейшим усугублением по мере развития ХАИ с формированием преимущественно сенсорной формы, а также смешанной формы, которая и составляет клиническое ядро полинейропатического синдрома алкогольного генеза. Необходимо отметить, что длительно существующая ХАИ приводит к значительным нарушениям функционирования периферической нервной системы, особенно они выражены у больных, которые злоупотребляют алкоголем более 10 лет. Сочетание полинейропатического синдрома с энцефалопатическим (100 % случаев) и миелопатическим (21,7 % случаев) подтверждает многоуровневый характер поражения нервной системы в условиях ХАИ.

Из данных нашего обследования больных, злоупотребляющих алкоголем 5 лет и более, видно, что снижение профессиональной квалификации и нарушение трудоспособности обусловлено в основном двигательными, сенсорными и астеническими (мнестическими) расстройствами. Причем с увеличением стажа алкоголизации указанные расстройства характеризуются усугублением неврологической симптоматики как в плане частоты и выраженности жалоб при тщательном целенаправленном обследовании, так и объективного характера.

При построении рациональной комплексной терапии больных с ХАИ мы учитывали ведущую неврологическую симптоматику, выраженность ее субъективных и объективных признаков, особенности течения, наличие и выраженность других проявлений алкоголизма и сопутствующих заболеваний.

Известно, что независимо от этиологии хронической энцефалопатии в основе формирования неврологических синдромов лежит гибель нейронов, потребность которых в энергетическом обеспечении выше, чем всех других клеток организма. Патогенетические каскады, происходящие при этой патологии, тесно связаны с энергетическим метаболизмом, что указывает на ведущую роль энергетического обеспечения в функционировании нервных клеток. Ишемия и гипоксия, развивающаяся вследствие хронической мозговой дисциркуляции, приводят к снижению активности митохондриальных ферментов и окислительного фосфорилирования, что вызывает снижение энергообеспечения мозга. Энергодефицит усиливается вследствие развития мембранной патологии, возникающей в результате свободнорадикального окисления (СРО) липидов. В условиях хронического энергодефицита начинает проявляться эксайтотоксичность глутамата, причем развивается дегенерация постсинаптических нейронов по типу апоптоза [2]. Проведенные нами клинико-биохимические исследования показывают,

что в основе нарушений функции нервной системы при ХАИ также лежит стимуляция СРО липидов, истощение антиоксидантной системы, нарушение окислительного фосфорилирования и биоэнергетического гомеостаза, которые в части структурных единиц вызывают тканевую гипоксию, а впоследствии — дистрофические и деструктивные изменения [3]. Знание роли этих процессов в патогенезе макро- и микрососудистой патологии, нейропатий, неоспоримо доказанной многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями, определяет необходимость поиска эффективных средств, обладающих полифакторным действием.

Это позволило нам в комплексе традиционных медикаментозных средств использовать современную патогенетически обоснованную и метаболически адаптированную схему лечения неврологических нарушений при ХАИ. У данного контингента больных обязательным является дезинтоксикационное лечение (унитиол, растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой, неогемодез, реоглюман и др.) по показаниям. Для коррекции дисметаболических нарушений при ХАИ длительное время применялся комплекс лекарственных средств, имеющих различные механизмы действия. Помимо неудобства одновременного применения большого количества препаратов, такое лечение обуславливает большую финансовую нагрузку на пациента. Однако в настоящее время доступно очень немного активных компонентов, действующих на уровне периферических нервов и способствующих их физиологической регенерации. Поэтому использование препаратов с поливалентным действием является патогенетически обоснованным. Так, применение препаратов альфа-липоевой кислоты (АЛК) и солкосерила можно считать современным подходом в терапии периферических нейропатий различного генеза, в том числе и при длительном воздействии нейротоксических веществ — алкоголя.

В первых сообщениях о терапевтическом применении АЛК в 1955 г. отмечался положительный эффект препарата в лечении заболеваний печени, печеночной комы, некоторых интоксикаций, в том числе алкогольной. Тиоктовая кислота (альфа-липоевая кислота) имеет ряд преимуществ для лечения полинейропатий различного генеза: она лучше переносится, отличается большим терапевтическим потенциалом, уменьшает не только симптомы, но и выраженность неврологического дефицита, имеет меньшую стоимость. Эти преимущества подтверждены в исследовании тиоктацида в практике врачей-эндокринологов (исследование AND, Германия, 2008). Основным механизмом действия АЛК заключается в антиоксидантном влиянии, доказанном в многочисленных исследованиях [4]. АЛК является эффективной «ловушкой» для свободных радикалов, участвуя в их непосредственной инактивации. Также она является липофильным антиоксидантом, что определяет возможность ее терапевтического использования. Таким образом, АЛК способна ингибировать различные

патобиохимические процессы оксидативного стресса. Кроме того, АЛК улучшает усвоение глюкозы клетками и стимулирует процессы гликогена в мышцах. В патологических условиях АЛК способствует улучшению метаболизма в нейрональной ткани, эндоневрального кровотока, повышает скорость проведения нервного импульса, улучшает различные виды чувствительности и моторные расстройства. Оригинальным препаратом АЛК последнего поколения является препарат тиоктацид («Меда Фарма»), положительное и безопасное действие которого доказано в многочисленных европейских исследованиях в основном при диабетической полинейропатии [5]. Важной особенностью препарата является его лекарственная форма быстрого высвобождения (тиоктацид 600 HR), которая обеспечивает быструю и оптимальную абсорбцию, что увеличивает возможность его применения у пациентов с хронической патологией желудочно-кишечного тракта и отличает от других форм АЛК. Основным преимуществом инъекционной формы тиоктацида 600 Т является безболезненность его внутривенного (в/в) введения в отличие от других препаратов. Лечение этим препаратом можно проводить длительно, в том числе в период отсутствия симптомов.

В качестве еще одного патогенетического средства лечения алкогольной ЭПНП мы использовали гемодериват солкосерил, успешно применяемый с 1957 года более чем в 50 странах мира. Этот препарат относится к лекарственным средствам, регулирующим процессы метаболизма и способствующим их нормализации при патологических состояниях. К главным его эффектам относятся антиоксидантный и антигипоксический. В его состав входит широкий спектр органических низкомолекулярных компонентов, обладающих биологической активностью. Это и субстраты пластического и энергетического обмена — аминокислоты, нуклеозиды, нейромедиаторы, и их предшественники; микро- и макроэлементы (сера, калий, кальций, селен, медь, цинк, железо, хром). Ведущим действием солкосерила является его влияние на процессы внутриклеточного метаболизма физиологическим путем: стимуляция поступления кислорода и транспорт глюкозы в клетки, повышение энергообразования, блокада перекисного окисления липидов и усиление антирадикальной защиты. Особенно эти эффекты препарата выражены при гипоксическом повреждении тканей, что является прямым показанием к его назначению в условиях ХАИ [6]. Терапевтический эффект солкосерила отмечен при всех видах нейропатий, особенно при диабетической [7].

Все больные в течение 7–10 дней получали препарат тиоктацид по 600 мг в/в капельно, а также солкосерил 20 мл в/в капельно на 100 мл физраствора. Лечение было продолжено применением таблетированных форм тиоктацида 600 HR 600 мг, курсом 1 мес.

В процессе лечения больных с ХАИ мы отметили важные позитивные клинические изменения во всех группах больных. Хотя даже после проведенного нами

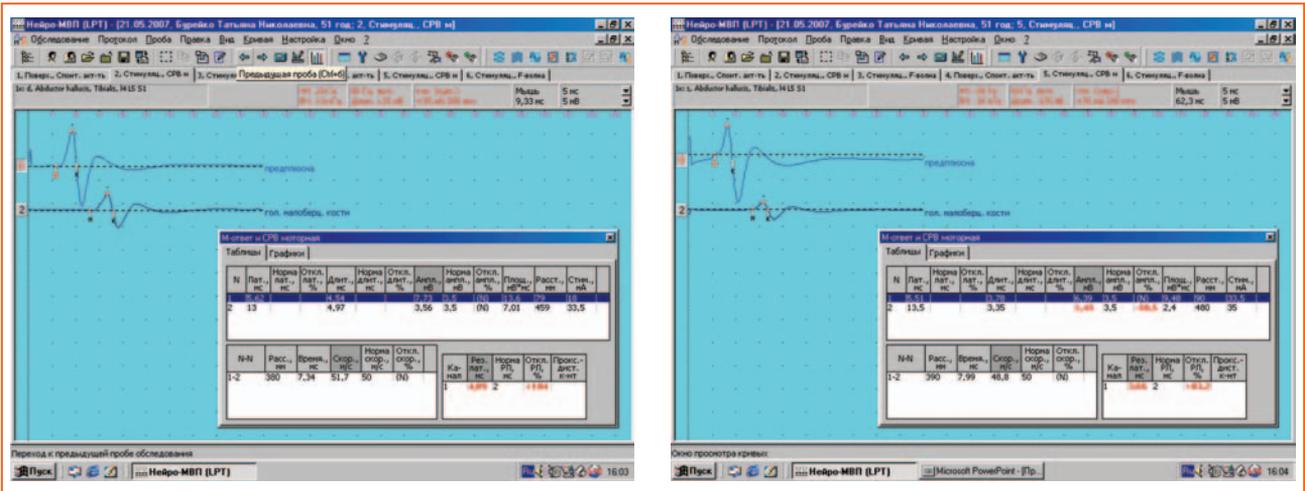


Рисунок 2. ЭНМГ-показатели у больного Б. до лечения

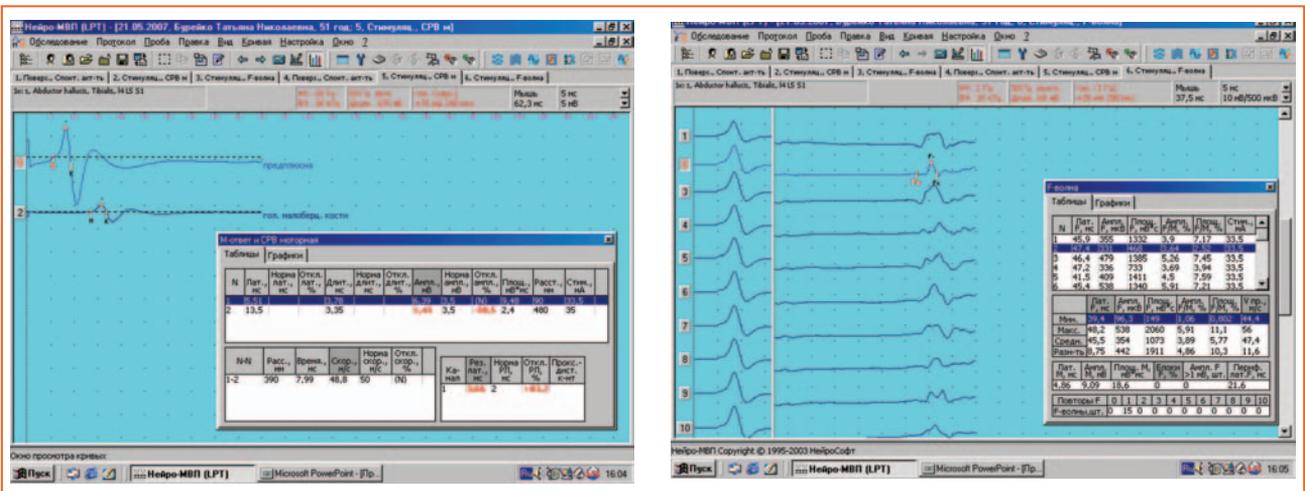


Рисунок 3. ЭНМГ-показатели у больного Б. на фоне проводимой терапии

лечения состоянии нервной системы у больных с ХАИ было нарушено сравнительно с контрольными группами. В эмоциональной и вегетативной сфере наблюдали снижение жалоб астенического симптомокомплекса, улучшение сна, снижение тяжести пароксизмальных состояний, выраженности цефалгического синдрома и др. Со стороны чувствительной сферы у 72 % больных отмечалась положительная динамика в виде уменьшения неприятных ощущений в стопах и кистях, уменьшилось количество жалоб на боли в ногах и крампи. Частота и выраженность других сенсорных расстройств также имели четкую тенденцию к снижению. Двигательные изменения оказались более стойкими, особенно в рефлекторной сфере. Жалобы на слабость в ногах после лечения уменьшились у 36 % больных. При сравнении эффективности лечения больных с различными формами полинейропатии оказалось, что лучшие результаты получены у больных с преимущественно сенсорной и особенно вегетативной формой заболевания. Многие клинические симптомы у больных с сенсорной формой были нестойкими и к концу лечения значительно умень-

шались или исчезали, тогда как у больных со смешанной формой полинейропатии это происходило редко. Лечение способствовало улучшению у больных статики и координации, уменьшению или исчезновению тремора пальцев рук, век. Изменения в вегетативной сфере имели положительную тенденцию у всех обследованных в виде уменьшения частоты и интенсивности пароксизмов. Следует отметить, что в результате комплексного лечения в большинстве случаев отмечалась положительная динамика нарушенных основных нейротрофических функций. Более резистентными изменения оставались у больных III группы.

Положительную динамику состояния нервно-мышечного аппарата подтверждают изменения на ЭНМГ (рис. 2, 3). ЭНМГ-изменения у больного Б. отражают снижение скорости проведения нервного импульса по периферическим нервам и изменение резидуальной латентности до лечения. После курса терапии отмечается увеличение скорости проведения импульса по малоберцовому нерву и фактическая стабилизация резидуальной латентности.

С учетом вышесказанного мы в сравнительном плане на фоне проводимой терапии провели исследование состояния организма больных при ХАИ в клинко-биохимическом аспекте. Динамика биохимических показателей в процессе лечения имела положительную направленность во всех исследованных нами звеньях патогенеза ХАИ. Положительная направленность показателей состояния оксидантно-антиоксидантной системы (АОС), окислительно-восстановительных процессов и биоэнергетического гомеостаза, улучшение общего состояния организма были присущи больным всех групп (рис. 4).

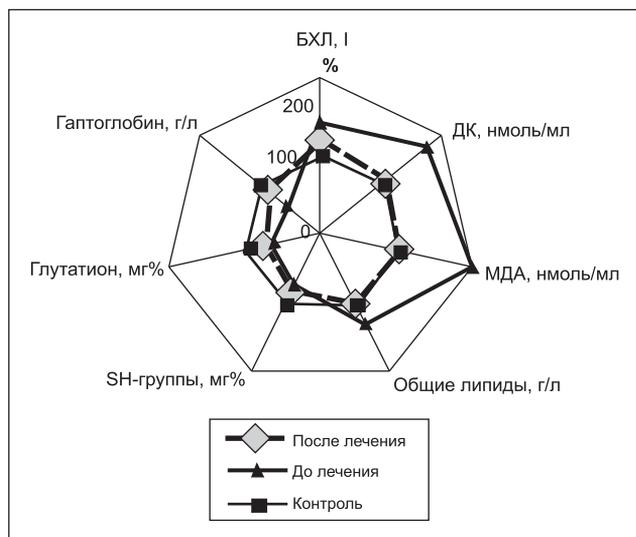


Рисунок 4. Состояние оксидантной и антиоксидантной систем в динамике лечения, %
Примечания: БХЛ — биохемилуминесценция; МДА — малоновый диальдегид; ДК — диеновые конъюгаты.

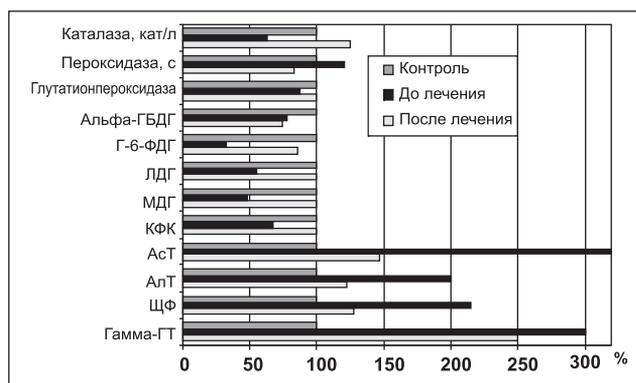


Рисунок 5. Динамика активности ферментов в процессе лечения
Примечания: альфа-ГБДГ — альфа-гидроксибутиратдегидрогеназа; Г-6-ФДГ — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа; ЛДГ — лактатдегидрогеназа; МДГ — малатдегидрогеназа; КФК — креатинфосфокиназа; АСТ — аспартатаминотрансфераза; АлТ — аланинаминотрансфераза; ЩФ — щелочная фосфатаза; гамма-ГТ — гамма-глутамилтранспептидаза.

Так, в динамике лечения не выявлено накопления в сыворотке крови повышенных количеств малонового диальдегида, диеновых конъюгатов ($p > 0,05$ в сравнении с контролем). Несмотря на это, в крови сохранялось увеличение биохемилуминесценции крови, что указывает на стимуляцию СРО липидов под воздействием ХАИ и устойчивых патологических изменений, произошедших в организме, которые требуют более продолжительного лечения этих больных, особенно при длительных сроках злоупотребления алкоголем. Показатели АОС также имели положительную динамику к показателям контрольных групп, однако и здесь сохранялось достоверное ($p < 0,05$) снижение SH-групп, глутатиона, гаптоглобина. Отмечено также повышение активности ферментов, участвующих в антирадикальной защите (пероксидаза, каталаза, глутатионпероксидаза), хотя их показатели также не достигали контрольных величин, $p < 0,05$ (рис. 5).

Такое распределение свойственно напряжению антиоксидантной системы, но не ее истощению, как это было обнаружено до лечения. Наиболее выраженная положительная динамика биохимических показателей отмечена у больных I группы, что связано с меньшими сроками злоупотребления алкоголем, повлекшими меньшие структурные изменения, и имеющимися лучшими адаптационными возможностями организма. Наиболее резистентными дисметаболические изменения были у больных, злоупотреблявших алкоголем 15 лет и более, коррекция которых требует более длительных и неоднократных курсов лечения. В результате терапии не отмечено каких-либо побочных реакций, плохой переносимости препаратов или преждевременного прекращения терапии.

Таким образом, при коррекции неврологических нарушений, вызванных ХАИ, необходимо учитывать патогенетические механизмы развития ХАИ, клиническую картину, данные дополнительных методов обследования и дифференцированный подход к подбору широкого арсенала терапевтических средств с включением препаратов полифакторного действия. Сочетание полифакторных препаратов тиоктацида и солкосерила, имеющих метаболические, нейромодуляторные и нейротрофические эффекты, продемонстрировало четкие положительные результаты применения их при ХАИ на любой стадии развития синдрома зависимости от алкоголя. Таким образом, учитывая прогрессирующий характер многоуровневого поражения нервной системы при ХАИ, требующего длительного консервативного лечения в сочетании с хорошей переносимостью и готовностью пациентов к подобной терапии, препараты тиоктацид и солкосерил можно считать эффективными лекарственными средствами для лечения неврологических проявлений ХАИ. При этом курсы терапии необходимо повторять как в стадии обострения, так и длительно при относительной ремиссии. Все это имеет большое медицинское и социальное значение в плане реабилитации больных с ХАИ и их лечения.

Список литературы

1. Рівень і тенденції поширення тютюнокуріння, вживання алкоголю та наркотичних речовин серед учнівської молоді України / О.М. Балакірева (кер. авт. кол.), Т.В. Бондар, Н.О. Рингач та ін. — К.: УІСД ім. О. Яременка, 2008. — 152 с.
2. Григорова І.А., Тесленко О.О. Хронические нарушения мозгового кровообращения в практике врача интерниста // *Здоров'я України (медична газета)*. — 2013. — № 8(309). — С. 44-45.
3. Тесленко О.О. Клинико-диагностические и терапевтические особенности алкогольной энцефалопатии // *Український неврологічний журнал*. — 2013. — № 2(27). — С. 105-117.

4. Packer L., Witt E.N., Tritcher H. // *Free Radic. Biol. Med.* — 1995. — Vol. 19. — P. 227-250.
5. Инсульт и хроническая ишемия мозга у больных сахарным диабетом: особенности течения и терапии // *Здоров'я України (медична газета)*. — 2013. — № 3. — С. 1-3.
6. Чуканова Е.И., Боголепова А.Н. Возможности использования солкосерила в терапии дисциркуляторной энцефалопатии // *Инсульт*. — 2007. — № 21. — С. 57-64.
7. Эффективная стратегия лечения синдрома диабетической стопы // *Здоров'я України (медична газета)*. — 2012. — № 7(284). — С. 1-4.

Получено 10.01.15 ■

Григорова І.А., Тесленко О.О., Тихонова Л.В.,
Григорів С.М.
Харківський національний медичний університет

РАЦІОНАЛЬНА МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Резюме. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, в Україні епідемія залежності від психоактивних сполук набула великого розмаху та особливої актуальності. Алкогольна патологія у складі інших форм залежності залишається домінуючою і сьогодні. У статті показано багаторівневе ураження нервової системи при хронічній алкогольній інтоксикації, виділено провідні неврологічні синдроми та їх особливості. Аналіз даних проведених біохімічних досліджень вказує на те, що поєднання поліфакторних препаратів тіоктациду і солкосерилу, що мають метаболічні, нейромодуляторні та нейротрофічні ефекти, демонструє чіткі позитивні результати застосування цих препаратів при багаторівневому ураженні нервової системи на будь-якій стадії розвитку хронічної алкогольної інтоксикації.

Ключові слова: хронічна алкогольна інтоксикація, лікування, тіоктацид, солкосерил.

Hryhorova I.A., Teslenko O.A., Tykhonova L.V.,
Hryhorov S.N.
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

RATIONAL DRUG THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

Summary. According to the World Health Organization, epidemic of substance dependence in Ukraine has acquired a large scale and urgency. Alcohol pathology in the structure of other forms of dependence remains dominant. The article shows a multilevel involvement of the nervous system in chronic alcohol intoxication, highlights major neurological syndromes and their characteristics. Analysis of the data from biochemical studies being carried out have shown that the combination of multifactorial drugs thioctacid and solcoseryl having metabolic, neuromodulator and neurotrophic effects demonstrated clear benefits when using these drugs in multilevel damage to the nervous system at any stage of chronic alcohol intoxication.

Key words: chronic alcohol intoxication, treatment, thioctacid, solcoseryl.