

постепенное опускание век вплоть до полного закрытия глазной щели. После непродолжительного отдыха больной может открыть глаза, но при повторном проведении данной пробы ситуация повторяется. Первоначальное предположение о том, что это связано с психическим состоянием пациентов (кратким временем привлечения активного внимания, астенией, сонливостью), было нами отвергнуто, поскольку они были достаточно стеничны, чтобы выполнять другие, достаточно сложные инструкции и действия.

Нами обследовано 585 больных в острейшем периоде алкогольного делирия. Все больные были мужчины в возрасте от 20 до 72 лет. Больных с указанной симптоматикой среди них оказалось 40 человек (6,8 %, I группа). Их мы сравнивали с пациентами, у которых отмечалось полное открытие глазной щели (321 человек, II группа), и больными с умеренно выраженным постоянным птозом (224 пациента, III группа).

Мы попытались выявить другие клинические и лабораторные особенности, характерные для I группы больных. Оказалось, что пациенты с миастеноподобным синдромом являются достоверно более молодыми людьми, чем те, у которых эти проявления не наблюдаются (соответственно 35 ± 4 и 46 ± 2 года). Также у них достоверно короче стаж алкоголизации до развития психоза, что указывает на высокую прогрессивность алкоголизма. Делирий у них чаще, чем в других группах, развивался без отмены алкоголя. В случаях отмены алкоголя период абстиненции до развития психоза у них также был заметно короче. Эти люди были атлетического сложения, с хорошо развитой мускулатурой. Признаки хронической алкогольной миопатии у них выявлялись достоверно реже, чем у остальных пациентов. Размеры зрачка совпадали с таковыми у лиц с постоянным птозом и были достоверно меньшими, чем у лиц с полным открытием глазной щели. Проявления наружного офтальмопареза были умеренными и достоверно менее выраженными, чем, например, у больных с признаками частичного птоза век. Выраженность нистагма была такой же, как у лиц с полным открытием глазной щели и достоверно выше, чем у пациентов с постоянным птозом. Зато косоглазие выявлялось существенно чаще. Выявлены также некоторые биохимические особенности (статистически значимое относительное повышение уровня глюкозы крови, ферментов — АЛТ, АСТ, амилазы крови, — по сравнению с группами сравнения). Летальность у этих больных достоверно ниже, чем в группах сравнения.

Можно заключить, что лица с миастеноподобным синдромом среди больных с алкогольным делирием образуют когорту с вполне характерными проявлениями. В будущем предстоит выяснить, связаны ли эти неврологические особенности с нарушениями нервно-мышечной передачи или формируются с участием иных механизмов.

УДК 616.89-008.441.13:616.1/4-06

Задорожный В. В.*, Юрченко Н. П.**

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), Харьковская областная психиатрическая больница № 3***

ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В РАЗВИТИИ СОМАТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ АЛКОГОЛЬНЫМ ДЕЛИРИЕМ

Соматические осложнения у больных тяжелым алкогольным делирием (ТАД) весьма часты. Они манифестируют обычно с 3 — 4 дня психотического периода и нередко отражают возникновение синдрома полиорганной недостаточности. Значение изменений сосудистой системы внутренних органов, особенно ее эндотелия, при этой патологии изучено недостаточно.

Несмотря на наличие современных биохимических маркеров эндотелиальной дисфункции, сохраняет свое значение баночная проба на эндотелиоз, предложенная проф. В. А. Вальдманом в 1949 г. Она выполняется путем создания с помощью медицинской банки пониженного давления на ограниченном участке кожи с последующим определением содержания моноцитов в крови, взятой с этого участка. При положительной пробе число моноцитов после такого локального воздействия значительно возрастает.

Нами обследовано 43 больных в острейшем периоде ТАД. В 1—2-е сутки психотического периода, когда соматическая патология у них еще не выявлялась, проводили баночную пробу. Подсчитывали число моноцитов в процентах от общего

количества лейкоцитов. Данные о числе моноцитов обрабатывали статистически. Проба учитывалась как положительная при достоверном различии числа клеток в сравниваемых группах. Ретроспективно сопоставляли результаты пробы и возникшие соматические осложнения.

У 13 больных в дальнейшем возникла пневмония. У них статистически значимого различия числа моноцитов до и после пробы Вальдмана не было (соответственно $7,4 \pm 0,6$ % и $9 \pm 3,5$ % клеток) — проба была отрицательной. В группе лиц, у которых пневмония впоследствии не развилась, отмечалось достоверное повышение числа моноцитов в анализе крови после локального гипобарического воздействия ($7,0 \pm 0,2$ % до $13 \pm 1,5$ % клеток — положительная баночная проба).

У 11 больных имел место острый панкреатит. Проба была положительной в той группе пациентов, у которых впоследствии его не наблюдалось (число моноцитов до и после пробы соответственно $7,0 \pm 0,2$ % и $12,5 \pm 1,5$ %), а отрицательная проба (число клеток соответственно $7,7 \pm 0,8$ % и $10,0 \pm 3,8$ %) была предвестником возникновения острого панкреатита.

У 10 из обследованных больных развились явления острой почечной недостаточности (ОПН) с азотемией. В группе лиц без ОПН проба Вальдмана была положительна (число моноцитов после пробы возросло с $7,1 \pm 0,3$ % до $13,0 \pm 2,0$ %), а развитию ОПН предшествовал отрицательный результат пробы (число клеток соответственно $7,3 \pm 0,6$ % и $8,0 \pm 4,0$ %).

У 20 больных по клиническим данным и результатам биохимических проб диагностирован острый алкогольный гепатоз. Число моноцитов у лиц с гепатозом до пробы было $7,2 \pm 0,4$ %, а у тех, где его не было — $7,2 \pm 0,3$ %. После баночной пробы у больных без гепатоза число моноцитов составило $11,5 \pm 3,0$ %, а у пациентов с этой патологией — $11,0 \pm 2,5$ %. Баночная проба оказалась положительной у обеих категорий пациентов.

Таким образом, для большинства изученных вариантов соматической патологии при ТАД (острой пневмонии, ОПН и острого панкреатита) характерно развитие на фоне отрицательной пробы Вальдмана, т. е. при сниженной способности эндотелия к трансформации в моноциты. Для острого алкогольного гепатоза этой особенности не отмечается, что можно трактовать как указание на иные, невоспалительные механизмы его развития. Можно заключить, что при ТАД сохранность функций эндотелия играет важную роль в предохранении от возникновения соматической патологии и развития синдрома полиорганной недостаточности.

УДК 613.84:547.262-06

А. П. Закревский

Донецкий областной наркологический диспансер

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ И УПОТРЕБЛЕНИЯ ПИВА НА ОРГАНЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Рассматривая стоматологические проблемы в связи с курением и употреблением пива, следует подчеркнуть, что еще в прошлом веке врачи отмечали неблагоприятное воздействие табачного дыма и пива на состояние зубов и других органов полости рта.

Известно, что под влиянием употребления пива и курения трескается зубная эмаль, форсируется развитие кариеса зубов. Также запах изо рта при употреблении пива и курении табака нередко связан с наличием кариозных зубов, гингивитов, стоматитов, фарингитов, плохим гигиеническим состоянием ротовой полости. В основе патогенного механизма развития этих расстройств лежит повреждающее действие смол, температур, повреждение тканей оксидом углерода и другими ядовитыми соединениями, а также постоянные спазмы сосудов.

Существует определенная связь между частотой гингивитов и употреблением табака и пива, что играет роль вторичного этиологического фактора в развитии этого заболевания (это относится также и к поражению альвеолярной кости). У курящих лиц, употребляющих пиво, чаще наблюдаются заболевания пародонта, в том числе тяжелые (лейкоплакия). У них также отмечается большая частота кариозных зубов по сравнению с некурящими и не употребляющими пиво. Также чаще наблюдается стоматит, ограничение функции лейкоцитов полости рта. Наконец, курение и употребление пива вызывает изменение в слюне и увеличение ее отделения, резкое снижение окислительно-восстановительного потенциала, небольшое увеличение pH слюны. Клиническое значение этих факторов требует дальнейшего изучения.