

УДК 616.89-008.441.13-009.12-037

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СУДОРОЖНОГО КОМПОНЕНТА ТЯЖЕЛОГО АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

Х.А.Гасанов, В.М.Асадов

*Кафедра психиатрии (зав. — заслуж. деят. науки, проф. Х.А.Гасанов)
Азербайджанского института усовершенствования врачей имени А.Алиева*



Приведены результаты исследований гидро-ионного баланса (кислотно-щелочное равновесие, объем циркулирующей крови, содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах) у 145 больных с тяжелыми формами алкогольного абстинентного синдрома. Представленные данные позволяют обосновать объективные критерии, свидетельствующие о возможности развития эпилептических припадков в рамках тяжелого абстинентного синдрома, и подчеркивают решающую роль устранения патологических сдвигов кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного баланса путем направленной дифференцированной коррекции как в предотвращении утяжеления состояния, так и в повышении эффективности лечения.

Среди все еще недостаточно разработанных аспектов проблемы алкоголизма важное место занимает терапия тяжелых форм алкогольного абстинентного синдрома. Согласно литературным данным [1-3] и нашим наблюдениям, более чем у половины больных, несмотря на проведение комплексной терапии, нередко в дальнейшем состоянии усугублялось до развития эпилептиформных припадков. Между тем, как показывает повседневная практика, далеко не всегда на основании клинических проявлений алкогольного абстинентного синдрома можно с достаточной достоверностью прогнозировать его тяжесть и предусмотреть необходимость применения интенсивного лечения. В свете изложенного большую актуальность приобретает обоснование критериев, прогнозирующих утяжеление абстинентного состояния с развитием эпилептиформных припадков, а также обоснование путей профилактики судорожного компонента тяжелого абстинентного синдрома.

Настоящее сообщение является обобщением результатов изучения гидро-ионного баланса — кислотно-щелочного равновесия (КЩР), объема циркулирующей крови (ОЦК), содержания калия и натрия в плазме и эритроцитах у 145 больных с тяжелыми формами алкогольного абстинентного синдрома.

Результаты исследования позволили не только обосновать объективные критерии, свидетельствующие о возможности дальнейшего усугубления тяжелого алкогольного абстинентного синдрома с развитием эпилептиформных припадков, но и показать решающую роль устранения патологических сдвигов КЩР и водно-электролитического баланса (ВЭБ) путем направленной дифференцированной коррекции как в предотвращении утяжеления состояния, так и в повышении эффективности лечения.

Нарушения КЩР, ОЦК и электролитного баланса (ЭБ) в зависимости от этапа и клинических проявлений тяжелой абстиненции приобретают существенные особенности. Так, если на первом этапе (соматовегетативных расстройств) показатели КЩР по сравнению с данными контрольной группы характеризовались достоверными сдвигами pH, SB, BE в кислую сторону и гипоксемией при сниженном pCO_2 , указывающими на развитие частично компенсированного метаболического ацидоза, то на втором этапе (соматовегетативных и неврологических расстройств) наличие выраженного дефицита оснований, резкого уменьшения содержания бикарбонатного буфера при нормальном pCO_2 свидетельствовало о развитии декомпенсированного метаболического ацидоза. На третьем этапе (сомато-вегетативных, неврологических

и психических расстройств) показатели КЩР хотя и указывали на наличие декомпенсированного метаболического ацидоза, однако по выраженности нарушения они существенно отличались от показателей КЩР на втором этапе. Обратное развитие абстиненции совпадает с намечающейся отчетливой тенденцией к уменьшению тяжелых форм метаболического ацидоза. С нормализацией дыхания, снижением АД, урежением пульса наступает постабстинентная полиурия. Если в этом периоде усредненные показатели КЩР свидетельствуют о развитии частично компенсированного метаболического ацидоза, то после выхода из состояния постабстинентной астении они указывают на наличие полностью компенсированного метаболического ацидоза.

Касаясь механизма развития различных типов метаболического ацидоза, следует отметить, что в генезе частично компенсированного метаболического ацидоза определяющее значение имеют снижение окислительно-восстановительных процессов в организме в результате хронической алкогольной интоксикации и накопление недоокисленных продуктов обмена. Об этом можно судить по уменьшению емкости бикарбонатного буфера, играющего основную роль в их нейтрализации, и по величине ВЕ, указывающей на избыток кислот. При развитии же декомпенсированного метаболического ацидоза компенсаторные механизмы, участвующие в регуляции КЩР, оказываются неэффективными. Такой вывод мы делаем, исходя из следующих обстоятельств: во-первых, в результате избыточного накопления кислых продуктов, значительно превышающего возможности их быстрой нейтрализации, происходит истощение бикарбонатного буфера; во-вторых, снижаются компенсаторные возможности респираторной системы, несмотря на наличие выраженной одышки у больных на высоте абстиненции; в-третьих, налицо неэффективность компенсаторных механизмов почечной системы, обусловленная спазмом периферических сосудов (повышение АД), в том числе и почечных артерий, в условиях выраженной гипоксемии. Уменьшение гипоксемии, приводящее к улучшению окислительно-восстановительных процессов в организме и к уменьшению содержания недоокисленных продуктов обмена, о которых свидетельствуют увеличение SB, BE, улучшение компенсаторных механизмов легочной (снижение pCO_2) и почечной (постабстинентная полиурия) систем, совпадает во времени с началом обратного развития клинических проявлений тяжелой абстиненции. Наличие некоторых патологических сдвигов в показателях КЩР, наблюдавшихся перед выпиской больных на фоне полного обратного развития клинических проявлений тяжелой абстиненции, следует рассматривать как следствие повреждающего влияния хронической алкогольной интоксикации

на печень, в результате которого в организме образуются недоокисленные продукты обмена.

Если на первом этапе тяжелой абстиненции плазменная и эритроцитарная гиперкалиемия и гипернатриемия, то на втором — достоверное увеличение содержания калия плазмы и натрия эритроцитов и уменьшение содержания калия эритроцитов и натрия плазмы, на третьем — дальнейшее усугубление нарушений ЭБ. Обратное развитие абстинентного состояния хотя и совпадало с отчетливой тенденцией к нормализации показателей ЭБ, однако и после полного выхода из него продолжали сохраняться плазменная и эритроцитарная гипернатриемия и гиперкалиемия, что, по-видимому, обусловлено хронической алкогольной интоксикацией.

Патологические сдвиги ОЦК и его компонентов коррелируют не только с этапами тяжелой абстиненции, но и со стадиями хронического алкоголизма. Если у больных II стадией алкоголизма изменения ОЦК на первом этапе абстиненции проявлялись полицитемической гиперволемией, обусловленной увеличением плазматического и глобулярного объемов, сопровождающимся значительным ростом абсолютного содержания белка и гемоглобина при их нормальных концентрациях, то на втором и третьем этапах достоверным повышением ОЦК в результате значительного увеличения глобулярного и незначительного плазматического объема с развитием внеклеточной гипергидратации. Обратное развитие тяжелой абстиненции совпадает во времени с уменьшением ОЦК за счет уменьшения глобулярного объема, а также объемов циркулирующего белка и гемоглобина. У больных III стадии алкоголизма на первом этапе абстиненции полицитемическая гиперволемия сопровождалась снижением объема циркулирующего белка, некоторым повышением абсолютного содержания гемоглобина; на высоте же абстиненции отмечалась тенденция к увеличению ОЦК за счет увеличения плазматического и глобулярного объемов, повышения концентрационных и абсолютных показателей содержания белка и гемоглобина. Наблюдавшаяся на высоте абстиненции нормоволемия была временной и «ложной» и на этапе обратного развития абстинентных расстройств вновь переходила в гиперволемию. После полного выхода из абстинентного состояния сохранялась незначительная полицитемическая гиперволемия, сопровождавшаяся уменьшением объема циркулирующего белка и уровня гемоглобина при нормальных концентрационных показателях. У больных с эпилептиформными припадками, у которых они развивались на высоте тяжелой абстиненции, динамика патологических сдвигов КЩР, ОЦК и ЭБ отличалась существенными особенностями. Так, сдвиги КЩР на первом этапе абстиненции

характеризовались однонаправленным сдвигом метаболических и респираторных показателей КЩР, свидетельствующих о развитии декомпенсированного метаболического ацидоза, ЭБ — плазменной и эритроцитарной гиперкалиемии и гипернатриемии, показатели ОЦК — полицитемической гиперволемией (у больных II стадией алкоголизма), полицитемической гиповолемией (у больных III стадией). На высоте абстинентного состояния на фоне эпилептиформных припадков были отмечены дальнейшее усугубление декомпенсированного метаболического ацидоза, достоверное увеличение содержания калия плазмы, натрия эритроцитов и относительное уменьшение содержания натрия плазмы и калия эритроцитов, а также резкое повышение ОЦК. Эти изменения отличались транзитностью, и на этапе обратного развития тяжелой абстиненции показатели КЩР и ЭБ характеризовались частично компенсированным метаболическим ацидозом, уменьшением содержания электролитов в плазме, эритроцитах и ОЦК. Следовательно, в развитии эпилептиформных припадков на высоте тяжелой абстиненции важная роль принадлежит гипоксемии и декомпенсированному метаболическому ацидозу, способствующим снижению судорожного порога, плазменной гиперкалиемии как важному фактору повышения возбудимости нервных клеток, резкому увеличению ОЦК и эритроцитарной гипернатриемии, влекущих за собой развитие отека клеток, в том числе клеток мозга. Это предположение подтверждается существующим в литературе мнением о том, что при алкогольном абстинентном синдроме развитие судорожных припадков обусловлено избыточным накоплением в крови альдегидов, которые, вмешиваясь в медиаторные процессы мозга, способствуют снижению судорожного порога.

Коррекция патологических сдвигов двух важнейших гомеостатических показателей — КЩР, ОЦК и ЭБ — способствовала повышению эффективности терапии тяжелых форм алкогольного абстинентного синдрома в предотвращении припадков эпилептиформного типа и обратного развития клинических проявлений тяжелой абстиненции. Возможность восстановления нарушенного гомеостаза путем направленной дифференцированной коррекции патологических сдвигов КЩР и водно-электролитного баланса открывает принципиально новые перспективы в терапии тяжелого абстинентного синдрома. Больным с тяжелым абстинентным синдромом, в картине которого уже с начального этапа значительное место занимали выраженные неврологические расстройства (шаткость походки, атаксия, фибриллярные подергивания мышц рук, лица, судорожные сведения мышц конечностей), патологические сдвиги КЩР, ОЦК и ЭБ (декомпенсированный

метаболический ацидоз, полицитемическая гиперволемиа, плазменная и эритроцитарная гиперкалиемия и гипернатриемия, отличавшиеся значительной глубиной нарушений и являющиеся информативным критерием возможности развития эпилептиформных припадков), проводилась комплексная профилактическая коррекция. Она была направлена на устранение как декомпенсированного метаболического ацидоза, так и водно-электролитных нарушений путем внутривенного капельного введения 8,4% раствора бикарбоната натрия, осмодиуреза в сочетании с салуретиками и осмодиуретиками. Восстановление показателей КЩР и ЭБ и выход из состояния тяжелой абстиненции происходили постепенно. Так, если спустя час после начала корригирующей терапии улучшалось соматическое состояние больных, то в последующие 10-12 часов на фоне нормальных показателей КЩР, значительного уменьшения ОЦК и концентрации электролитов в крови наблюдалось улучшение и неврологического, и психического состояний. На вторые сутки на фоне нормализации КЩР, ОЦК и ЭБ больные выходили из состояния тяжелой абстиненции. Период абстинентной астении не превышал у них 3 суток.

Сравнение эффективности общепринятой дезинтоксикационной терапии и дифференцированной корригирующей терапии тяжелых форм алкогольного абстинентного синдрома показало высокую эффективность последней, ибо она предотвращает дальнейшее усложнение клинической картины тяжелой абстиненции, то есть возможное присоединение эпилептиформных припадков. Если из 155 больных тяжелым абстинентным синдромом, получивших общепринятую дезинтоксикационную терапию, эпилептические припадки в процессе лечения выявились у 24,2% лиц, то в группе больных, получивших корригирующую терапию, — ни у одного.

Таким образом, результаты комплексного клинико-лабораторного исследования позволили не только обосновать объективные критерии неблагоприятного прогноза тяжелых форм алкогольного абстинентного синдрома с развитием эпилептиформных припадков, но и наметить пути совершенствования неотложной помощи больным с подобными состояниями.

Литература

1. Бокий И.В., Лапин И.Г.// Алкогольный абстинентный синдром — Л., 1977.
2. Ларичева Г.И.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1974. — №3. — С. 311-317.
3. Штерева Л.В.// Клиника и лечение алкоголизма — Л., 1980.

Поступила 20.02.93.

Алкогoль абстинент синдромы көзөн тарту
компонентын алдан белү

Х.А.Гасянов, В.М.Асадов

Мәкаләдә алкогoль абстинент синдромының авыр формасы белән авыручы 145 авыруның гидро-ион баланс, циркуляциядәге канның күләме, плазмада һәм эритроцитлардагы калий һәм натрий дәрәжәсен өйрөнү мәгълүмәтләре китерелгән.

Китерелгән мәгълүмәтләр нигезендә авыр абстинент синдромының эпилепсиягә китерү мөмкинлеге күрсәтелә һәм гидро-ион балансы, су-электролит балансы патологик үзгәрешләрен максатлы рәвештә коррекция, процессның тирәнәюеннән саклар иде, шулай ук дөвалауның нәтижәсен арттырыр иде дип көтелә.

Prediction of the spastic component of grave
alcoholic abstinent syndrome

Kh.A.Gasanov, B.M.Asadov

The results of examinations of hydroion balance (acid-base equilibrium, circulating blood volume, content of potassium and sodium in plasma and erythrocytes in 145 patients with grave forms of alcoholic abstinent syndrome are given. The data presented allow to justify the objective criteria suggesting the possibility of development of epileptic attacks within the limits of grave abstinent syndrome and underline the decisive role of the elimination of pathologic shifts of acid-base equilibrium and water-and-electrolyte balance by means of directional differentiated correction to prevent graver state as well as to increase the efficiency of the treatment.