



Злоупотребление алкоголем: неврологические осложнения и современные подходы к терапии

В.В. Захаров

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Захаров, zakharovenator@gmail.com

Чрезмерное употребление алкоголя представляет серьезную медико-социальную проблему не только для России, но и для многих других стран мира. Злоупотребление алкоголем оказывает неблагоприятное влияние практически на все органы и системы, становится причиной преждевременной смерти пациентов. Наилучших результатов в преодолении алкогольной зависимости удастся достичь при сочетании медикаментозных и немедикаментозных методов.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, психические расстройства, алкогольная полиневропатия, Селинкро

Алкоголизм и его осложнения, как правило, имеют место в наиболее активном для профессиональной, социальной и иной деятельности возрасте – 20–60 лет. Особенно актуальна проблема злоупотребления алкоголем в современном российском обществе. В настоящее время Россия занимает одно из первых мест в мире по количеству употребляемого алкоголя на душу населения (около 16 л в год в пересчете на чистый алкоголь) [1]. Помимо лидерства в абсолютных значениях потребляемого алкоголя для России характерен наиболее опасный, так называемый

северный тип потребления алкоголя: использование преимущественно крепких напитков, нерегулярное, но в очень высоких дозах и за короткое время [2–4]. Такой тип алкоголизации ответствен за чрезвычайно высокие показатели смертности и заболеваемости: в пересчете на 1 л употребляемого алкоголя на душу населения в год показатели алкогольной смертности в России в 5 раз превышают аналогичные показатели в странах Западной Европы [2–4]. В структуре алкогольной смертности лидируют заболевания внутренних органов – 58% и насильственная смерть (несчастные

случаи, криминальная смерть, самоубийства) – 24,1%. Как видим, показатель смертности от общих заболеваний существенно выше показателя насильственных смертей [2, 5, 6].

Следует различать алкогольную зависимость и злоупотребление алкоголем. Алкогольная зависимость – это психическое расстройство, которое характеризуется патологическим пристрастием к употреблению алкоголя, чувством психического и/или физического дискомфорта, возникающим при вынужденном воздержании. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 1,7% населения земного шара страдает алкогольной зависимостью. Высказываются мнения, что эта цифра существенно занижена вследствие низкой обращаемости и диссимуляции пациентами своих проблем. Поэтому можно предположить, что как минимум каждый двадцатый взрослый житель планеты имеет данное психическое расстройство [7]. В Руководстве по диагностике и статистике психических расстройств США (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disor-



ders – DSM-IV) перечислены следующие признаки алкогольной зависимости [8]:

- развитие толерантности к алкоголю: постепенное нарастание дозы, вызывающей опьянение, заметное ослабление эффекта от привычных доз, сравнительно нормальное поведение при такой концентрации этанола в крови, которая вызывала бы значительные нарушения у непьющего или малопьющего человека;
- появление алкогольного абстинентного синдрома;
- необходимость приема алкоголя для облегчения абстинентного синдрома;
- неспособность регулировать дозу алкоголя и продолжительность его потребления (утрата самоконтроля);
- в анамнезе неоднократные безуспешные попытки бросить пить;
- постоянный поиск алкоголя, длительные периоды восстановления после его употребления;
- невозможность нормально выполнять домашние и служебные обязанности;
- неоднократное употребление алкоголя в рискованных ситуациях (например, за рулем);
- полное или частичное прекращение профессиональной деятельности, снижение круга интересов;
- совершение незаконных действий в нетрезвом виде или осложнение отношений с окружающими;
- продолжающееся потребление алкоголя, несмотря на осознание неблагоприятных последствий.

Злоупотребление алкоголем – это регулярное употребление спирт-

ных напитков в дозах, ассоциированных с риском повреждения внутренних органов. Для женщин это более 2–3 доз в день, или 14 доз в неделю, для мужчин – более 3–4 доз в день, или 21 доза в неделю (см. таблицу) [9]. Очевидно, что угрозу для жизни и здоровья представляет сам факт злоупотребления алкоголем независимо от наличия алкогольной зависимости. Между тем многие пациенты и их родственники, злоупотребляющие алкоголем, не считают свои алкогольные привычки опасными. Такие пациенты, думая, что у них нет серьезных социально-психологических проблем, не обращаются к наркологам или психиатрам. В этой связи велика роль врачей других специальностей, к которым пациенты обращаются с жалобами соматического характера из-за алкогольного поражения внутренних органов. К сожалению, в нашем обществе у врачей должна присутствовать настороженность по поводу алкогольной этиологии выявляемых расстройств, особенно в отношении пациентов из определенных профессиональных групп или социальных слоев. Выявление факта злоупотребления алкоголем имеет большое значение для дальнейшего ведения пациента, выработки рекомендаций по модификации образа жизни, назначения при необходимости соответствующей медикаментозной терапии. В неврологической практике доля пациентов с осложнениями вследствие злоупотребления алкоголем велика. Чрезмерное употребление спиртных напитков является достоверным фактором риска ишемического и геморрагического инсульта, причиной нарушения когнитивных функций различной

степени выраженности и возникновения алкогольной полиневропатии и миопатии.

Злоупотребление алкоголем и инсульт

Злоупотребление алкоголем считается доказанным фактором риска как ишемического, так и геморрагического инсульта. Алкоголь оказывает неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему и показатели свертываемости крови. На фоне использования больших доз этанола увеличивается проницаемость сосудистой стенки. Как следствие – возникновение периферических отеков. Одновременно увеличивается клубочковая фильтрация и развивается дегидратация. Увеличение проницаемости сосудистой стенки и дегидратация в конечном итоге приводят к значительной гемоконцентрации. Для абстинентного состояния характерны также тахикардия, повышение артериального давления, нарушение сердечного ритма. Несомненный вклад в нарушение баланса свертывающей и противосвертывающей систем крови патология печени, ассоциированная со злоупотреблением этанолом [2, 10, 11].

По ретроспективным наблюдениям, регулярный прием небольших доз алкоголя способен оказывать профилактический эффект в отношении ишемического инсульта: риск его развития у малопьющих лиц несколько меньше, чем у тех, кто полностью от него воздерживается [12, 13]. Однако по мере увеличения ежедневной дозы (более 12–24 г этанола в сутки) профилактический эффект употребления алкоголя нивелируется. Дальнейшее увеличение

Таблица. Дозы алкоголя, ассоциированные с риском вреда здоровью (данные ВОЗ) [9]*

	Стандартные дозы (12,7 мл этанола) в неделю	Крепкие напитки (водка, коньяк, виски), мл в неделю	Сухое вино 11–13% об., мл в неделю	Пиво (5% об.), мл в неделю
Мужчины	≥ 21	≥ 670	≥ 2050	≥ 5330
Женщины	≥ 14	≥ 420	≥ 1400	≥ 3500

* Стандартная доза алкоголя (один дринок) – количество алкогольного напитка, в котором содержится этиловый алкоголь в количестве, эквивалентном 10 г чистого спирта (чистый алкоголь). (Количество стандартных доз, или дринок, рассчитывается так: объем тары (л) × объемный % этилового спирта (мл/100 мл) × 0,789.)



дозы (ежедневное употребление 30–60 г этанола в сутки и более) сопровождается значительным нарастанием показателя заболеваемости ишемическим инсультом [12–15]. Таким образом, зависимость между риском развития ишемического инсульта и употреблением алкоголя носит J-образный характер. Еще раз подчеркнем, что приведенные данные носят ретроспективный характер и исходя из современных принципов доказательной медицины не могут считаться абсолютно доказанными. Поэтому в настоящее время нет оснований рекомендовать пациентам алкоголь для профилактики ишемического инсульта. Такая рекомендация в современном российском обществе была бы провокационной и не вполне этичной. Американские рекомендации по первичной профилактике инсульта содержат осторожную формулировку: для *принимających* алкоголь лиц *позволено* употребление не более 2 стандартных доз (25,4 мл чистого этанола) в день для мужчин и не более 1 стандартной дозы (12,7 мл чистого этанола) в день для небеременных женщин [16]. Существует прямая линейная зависимость между количеством употребляемого алкоголя и риском развития геморрагического инсульта. В литературе никогда не сообщалось о профилактическом эффекте малых доз алкоголя в отношении геморрагического инсульта. Напротив, в отличие от ишемического инсульта даже небольшие дозы этанола повышают риск развития внутримозгового кровоизлияния по сравнению с полным воздержанием. Прием значительных доз алкоголя способствует многократному увеличению риска. Так, по данным метаанализа 35 ретроспективных наблюдений, ежедневное употребление 60 мл и более в пересчете на чистый алкоголь увеличивает риск развития геморрагического инсульта более чем в 2 раза (отношение рисков (ОР) 2,18; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,48–3,20). Риск ишемического инсульта при этом увели-

чивается приблизительно на 70% (ОР 1,69; 95% ДИ 1,34–2,15) [15, 17]. Таким образом, увеличение количества употребляемого алкоголя повышает риск развития геморрагического инсульта в значительно большей степени, чем ишемического. Геморрагический инсульт, как правило, протекает тяжелее ишемического и характеризуется вдвое большими показателями смертности в остром периоде.

Злоупотребление алкоголем и когнитивные нарушения

К когнитивным (высшим мозговым, высшим психическим) функциям относятся наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется рациональное познание окружающего мира и взаимодействие с ним:

- ✓ восприятие – способность опознавать информацию, поступающую от органов чувств;
- ✓ память – способность запечатлевать, сохранять и многократно воспроизводить полученную информацию;
- ✓ речь – способность вербальной коммуникации: понимание обращенной речи, построение собственного речевого высказывания, чтение и письмо;
- ✓ праксис – способность приобретать, сохранять и использовать разнообразные двигательные навыки;
- ✓ управляющие функции – способность к планированию и контролю собственной деятельности.

Как свидетельствуют данные функциональной анатомии головного мозга, более 90% поверхности коры головного мозга связаны с обеспечением когнитивных функций, в то время как на долю первичных двигательных и сенсорных центров приходится не более 10% [18]. Не случайно большинство первичных заболеваний головного мозга и вторичных церебральных поражений вследствие системных дисметаболических расстройств сопровождается когнитивными нарушениями.

Злоупотребление алкоголем никоим образом не является исключением из приведенного общего правила. Однако данные о распространенности, выраженности и качественных особенностях когнитивных нарушений при злоупотреблении алкоголем достаточно противоречивы. Вероятно, это объясняется тем, что механизм поражения головного мозга при злоупотреблении алкоголем у разных пациентов различен. Следовательно, выраженности и качественные особенности нарушений могут значительно варьировать. Имеют значения также характеристики выборки обследуемых пациентов: возраст, уровень образования, характер питания, сопутствующие сердечно-сосудистые, нейродегенеративные и психические заболевания.

В исследовании Ю.П. Сиовлапа и соавт. (2007) оценивали когнитивные функции 97 пациентов мужского пола, злоупотреблявших алкоголем и/или страдавших алкогольной зависимостью в возрасте до 60 лет. Средний возраст составил $47,1 \pm 10,2$ года. Показано, что у всех пациентов имелись отклонения результатов выполнения нейропсихологических тестов от принятых нормативов. Наиболее информативными оказались так называемые лобные тесты, чувствительные к дисфункции передних отделов головного мозга [19, 20]. Так, по батарее лобных тестов снижение когнитивных функций определялось более чем в 70% случаев, а по краткой шкале оценки психического статуса – в 27,5%. Качественный анализ когнитивных расстройств свидетельствовал о преобладании в нейропсихологическом статусе нарушений управляющих функций (внимание, интеллектуальная гибкость, темп когнитивных процессов) и зрительно-пространственных расстройств. Это соответствовало так называемому подкорково-лобному типу когнитивных нарушений. Выраженность когнитивных расстройств ни у одного из обследованных пациентов не достигала степени деменции,



но квалифицировалась как легкая или умеренная [19, 20].

Как уже отмечалось, механизм поражения головного мозга при злоупотреблении алкоголем различен, что напрямую определяет выраженность и качественные особенности когнитивных расстройств. Можно выделить по меньшей мере четыре основных патогенетических механизма алкогольного поражения головного мозга:

1) непосредственное токсическое влияние алкоголя, его производных и вторичных изменений системного метаболизма (дегидратация, гемоконцентрация, гипогликемия), развивающихся на фоне приема больших доз этанола. Этанол, активируя ГАМКергическую систему, оказывает тормозящее воздействие на кору головного мозга. На фоне острого приема больших доз алкоголя снижаются активность и внимание, нарушается консолидация следа памяти (что является причиной алкогольных палимпсестов), происходит срыв регуляции цикла «сон – бодрствование». Последнее может вызывать продолжительное снижение концентрации внимания, сохраняющееся и после прекращения злоупотребления алкоголем. Угнетение когнитивных процессов, вызванное острым приемом алкоголя, носит обратимый характер, но в зависимости от длительности злоупотребления и дозы может сохраняться в течение длительного периода, особенно при развитии абстинентного синдрома и его психических осложнений [21];

2) энцефалопатия Вернике – Корсакова. В основе данного острого состояния лежит двусторонний симметричный геморрагический некроз в области подкорковых церебральных структур (мамиллярные и медиальные ядра гипоталамуса) (см. рисунок). Установлена связь энцефалопатии Вернике – Корсакова с недостаточностью тиамина, которая развивается на фоне злоупотребления алкоголем. Однако точные патогенетические механизмы нуждаются



Рисунок. Двусторонний некроз мамиллярных тел при энцефалопатии Вернике – Корсакова

в дальнейших исследованиях. Энцефалопатия Вернике – Корсакова развивается остро или подостро и характеризуется состоянием спутанного сознания в сочетании с глазодвигательными нарушениями (нистагм, сходящееся косоглазие, нарушение зрачковых реакций). На фоне своевременной заместительной терапии тиамином состояние сознания быстро нормализуется, регрессируют глазодвигательные расстройства. Однако в последующем отмечаются мозжечковая, преимущественно туловищная, атаксия и нарушения памяти различной степени выраженности, которые сохраняются долгое время, нередко всю оставшуюся жизнь. Нарушения памяти носят изолированный характер, другие высшие мозговые функции остаются интактными, избирательно страдает память на текущие и недавние события, в то время как общие знания (семантическая память) и память на отдаленные события остаются относительно сохранными. Нарушения памяти выраженного характера сопровождаются ложными воспоминаниями – конфабуляциями. Такие расстройства могут приводить к значительной инвалидизации пациента, несмотря на отсутствие других когнитивных расстройств. Следовательно, формальное отсутствие синдрома деменции, другие высшие мозговые функции остаются интактными [22–27];

3) инсульты и хронические формы недостаточности кровоснабжения головного мозга. Когнитивные нарушения – одно из самых частых осложнений острых нарушений мозгового кровообращения. По данным эпидемиологических исследований, у 20–40% больных в постинсультном периоде отмечается синдром деменции и еще в 50% случаев – когнитивные нарушения, не достигающие выраженности деменции [28, 29]. При этом постинсультная деменция далеко не всегда связана только с перенесенным инсультом. Чаще она развивается в силу декомпенсации существовавшего до инсульта сосудистого или иного (например, нейродегенеративного) поражения головного мозга. Поэтому качественные особенности постинсультных когнитивных нарушений различны: при преимущественно сосудистом поражении головного мозга превалируют нарушения внимания, концентрации и интеллекта, а при преимущественно нейродегенеративном – нарушения памяти [30, 31]. Дальнейшего изучения требует связь между злоупотреблением алкоголем и диффузными изменениями белого вещества (лейкоареоза). С учетом того, что алкоголизация способствует повышению проницаемости сосудистой стенки, такая связь весьма вероятна, поскольку одним из механизмов формирования лейкоареоза является нарушение



гематоэнцефалического барьера, пропотевание плазмы и хронический отек перивентрикулярно-го белого вещества [32];

4) заболевания печени и печеночная недостаточность. Заболевания печени сопровождаются снижением активации церебральной коры со стороны стволово-подкорковых структур, что клинически проявляется ослаблением концентрации внимания, снижением темпа когнитивных процессов, нарушением цикла «сон – бодрствование» с развитием повышенной сонливости [33]. Нарушения когнитивных функций при злоупотреблении алкоголем могут носить вторичный характер по отношению к эмоциональным расстройствам (тревога, депрессия), которые также весьма часто сопровождают хроническую алкоголизацию. Установление причинно-следственной связи когнитивных и эмоциональных нарушений очень важно для ведения пациента, поскольку медикаментозная или психотерапевтическая коррекция эмоциональных расстройств в этих случаях будет способствовать регрессу когнитивных нарушений.

Спорным остается вопрос о так называемой алкогольной деменции. Не вызывает сомнений тот факт, что распространенность деменции среди лиц, злоупотребляющих алкоголем, достоверно выше, чем среди здоровых сверстников. Однако нозологическая самостоятельность алкогольной деменции признается не всеми авторами в силу патогенетической разнородности когнитивных расстройств при злоупотреблении алкоголем. Тем не менее некоторые авторы выделяют алкогольную деменцию как самостоятельную форму слабоумия. Так, в одном из наиболее авторитетных международных руководств по неврологии утверждается, что на долю алкогольной деменции приходится 7% всех случаев выраженных когнитивных нарушений (третье место после нейродегенеративной и сосудистой деменции) [34].

Алкогольное поражение периферической нервной системы и нервно-мышечного аппарата

Вследствие злоупотребления алкоголем поражаются периферическая нервная система и нервно-мышечный аппарат, что вызывает алкогольную полиневропатию и алкогольную миопатию.

Алкогольная полиневропатия – наиболее распространенный в России и европейских странах вид поражений периферических нервов. Обычно она характеризуется очень медленным нарастанием выраженности симптоматики. Существует прямая зависимость между количеством и длительностью употребления этанола и риском развития алкогольной полиневропатии. Так, по некоторым данным, это осложнение обязательно возникает при ежедневном употреблении 100 мл этанола и более в течение 3 лет. Клинические признаки алкогольной полиневропатии развиваются в 9–35% случаев, а электронейромиографическое исследование выявляет заинтересованность периферической нервной системы у 50–67% пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом [35]. Помимо прямого токсического воздействия алкоголя и его метаболитов на периферическую нервную ткань в патогенезе алкогольной полиневропатии немалую роль играет нутритивный дефицит, прежде всего недостаток витамина В₁ (тиамина). Таким образом, алкогольная полиневропатия имеет патогенетическую общность с энцефалопатией Вернике – Корсакова, в формировании которой дефицит тиамин также играет ключевую роль. На сочетание нарушений памяти и полиневропатии у пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом, обратил внимание в 1954 г. С.С. Корсаков [22]. Причины развития недостаточности тиамин при злоупотреблении алкоголем многообразны. Во-первых, тяжелое злоупотребление, особенно за-

пойные состояния, сопровождаются плохим питанием. Кроме того, алкоголь нарушает всасывание тиамин из тонкой кишки, истощает запасы данного витамина в печени, снижает его внутриклеточное фосфорилирование, что приводит к уменьшению содержания активной формы витамина В₁ [35, 36].

Вопреки бытовавшему ранее мнению дефицит тиамин не единственный и не главный фактор риска развития алкогольной полиневропатии. Доказано, что поражение периферической нервной системы развивается и в отсутствие дефицита витамина В₁. Между тем на фоне дефицита тиамин полиневропатия формируется быстрее и чаще сопровождается двигательными расстройствами [35, 36].

Высказываются также мнения о роли в формировании алкогольной полиневропатии соединений свинца, содержащихся в вине [35]. Морфологически алкогольная полиневропатия характеризуется первичным поражением осевых цилиндров нервов (аксонопатия) с преимущественным поражением тонких волокон. Однако по мере прогрессирования заболевания, особенно при дефиците витамина В₁, в патологический процесс вовлекаются более толстые волокна. Клинически это сопровождается присоединением вялых парезов и сенсорной атаксии [35–38].

Как правило, первые проявления алкогольной полиневропатии выражаются спонтанными болями и другими неприятными ощущениями (онемением, покалыванием, стягиванием, сжиманием) в стопах. Боли могут иметь различный характер: чувство жжения, горения, прострелы, чувство прохождения электрического тока. Весьма характерны ломящие, выкручивающие боли в стопах и голенях, которые максимально проявляются сразу после пробуждения и постепенно стихают к вечеру. Помимо спонтанных болей наблюдается извращенная реакция на внешние стимулы: легкое прикосновение, например



одежды, воспринимается как нестерпимая боль [35–38].

Боли и неприятные ощущения в нижних конечностях при алкогольной полиневропатии обычно сочетаются со снижением поверхностной чувствительности. Однако иногда они опережают развитие объективных сенсорных нарушений. Верифицировать диагноз полиневропатии в таких случаях позволяют электрофизиологические методы исследования, такие как электронейромиография или количественное сенсорное тестирование [35–38].

Наряду с сенсорными нарушениями у большинства пациентов с алкогольной полиневропатией отмечаются и автономные расстройства, такие как нарушения потоотделения, тахикардия покоя, изменения окраски, отечность и гиперпигментация кожи, эректильная дисфункция. Реже наблюдаются затруднения мочеиспускания, запоры и ортостатическая гипотензия [35–38].

Двигательные расстройства в виде вялых парезов и параличей преимущественно в нижних конечностях встречаются при алкогольной полиневропатии существенно реже, в основном при длительном течении патологического процесса и дефиците витамина В₁ [35].

Алкогольная миопатия считается наименее изученным осложнением злоупотребления алкоголем. Она отмечается у 40–60% пациентов, злоупотребляющих алкоголем. Обычно алкогольная миопатия развивается постепенно, но в 1–5% случаев отмечается острое поражение скелетных мышц. Клинически алкогольная миопатия проявляется прогрессирующей слабостью проксимальных мышц тазового, реже плечевого пояса, болезненными мышечными спазмами, общим похуданием. Уровень креатинкиназы в плазме крови в пределах нормы или незначительно повышен [39–41].

Ведение пациентов

Характерные клинические признаки алкогольного поражения центральной и/или периферичес-

кой нервной системы должны служить основанием для тактичного разговора с пациентом или его близкими об образе жизни и алкогольных привычках. Следует постараться деликатно выяснить частоту приемов алкоголя, его количество и качество. В случае установления факта злоупотребления нужно объяснить пациенту, что без воздержания от алкоголя или по меньшей мере без значительного снижения его потребления справиться с теми осложнениями, которые беспокоят пациента, невозможно. Не стоит ожидать, что после первого же разговора с врачом пациент прекратит употребление алкоголя. Мировая статистика свидетельствует, что почти для половины пациентов лечение, ориентированное на воздержание, нежелательное или неприемлемое. Пациенты не могут полностью отказаться от алкоголя [42]. Необходимо отметить, что многие клиницисты поддерживают идею сокращения потребления алкоголя как важный метод лечения. Сокращение потребления алкоголя ведет к снижению риска заболеваний, травм и смертности среди пациентов, злоупотребляющих алкоголем или имеющих алкогольную зависимость [43]. Такая стратегия направлена не только на снижение вредных последствий употребления алкоголя, но и на то, чтобы привлечь к терапии пациентов, которые в настоящее время не склонны лечиться. Возможность предоставить пациентам выбор между полным воздержанием и сокращением потребления в качестве цели лечения позволит облегчить им принятие решения к инициации терапии, что приведет к лучшим ее результатам [42, 44]. Сокращение потребления не исключает в дальнейшем полного воздержания и может быть этапом терапии.

Во многих случаях, особенно при явной тяжелой зависимости, целесообразна консультация со специалистом (наркологом, психиатром, психотерапевтом), желателен курс мотивационной психотерапевтической коррекции.

Наличие неврологических осложнений алкоголизации помимо отказа или уменьшения количества потребляемого алкоголя требует оптимизации рациона пациента, назначения лекарственных препаратов, витамина В₁, симптоматического лечения алкогольной деменции или эмоциональных расстройств

В настоящее время существуют медикаментозные подходы к обсуждаемой проблеме, которые могут использовать не только наркологи или психиатры, но и неврологи, врачи других специальностей. Они основаны на модуляции опиатных рецепторов с целью снижения положительного эмоционального подкрепления приема алкоголя. Предполагается, что чувство удовольствия, которое возникает после употребления алкоголя, связано с выбросом в мезолимбической системе эндорфина и дофамина. Сегодня в европейских странах зарегистрирован препарат Селинкро (налмефен), который является антагонистом мю и дельта-рецепторов и частичным агонистом каппа-опиоидных рецепторов. Уменьшая активацию опиоидной системы головного мозга, Селинкро предотвращает последующий выброс дофамина в ответ на прием алкоголя. Клинически это проявляется уменьшением чувства удовольствия и тяги к дальнейшему приему алкоголя. Улучшается самоконтроль за принимаемой дозой, что позволяет снизить количество употребляемого алкоголя, предотвратить возникновение осложнений алкоголизации или оптимизировать терапию [1, 2, 6, 45]. Эффективность Селинкро оценивали в двойном слепом плацебо-контролируемом рандомизированном исследовании ESSENS-1 (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group)



у пациентов с алкогольной зависимостью, диагностированной в соответствии с критериями DSM-IV. В исследовании принимали участие 604 пациента из 39 клиник Австрии, Германии, Финляндии и Швеции. Критерием включения в исследование стали ≥ 6 дней в месяц тяжелого злоупотребления алкоголем (heavy drinking days) и общий средний объем потребления чистого алкоголя в день (total alcohol consumption) не ниже среднего уровня риска, по данным ВОЗ (≥ 40 г чистого алкоголя в день для мужчин, ≥ 20 г чистого алкоголя в день для женщин), в течение не менее 4 недель. В течение 24 недель пациенты принимали Селинкро или плацебо в режиме «по необходимости» в среднем через день. Было получено уменьшение дней тяжелого злоупотребления на 58% и общего среднего объема потребления чистого ал-

коголя в день на 61%. Эти показатели достоверно превышали эффект плацебо ($p = 0,0003$). На фоне приема Селинкро также улучшилось общее самочувствие. Уровень печеночных ферментов был достоверно меньше в группе активного препарата [45].

Селинкро рекомендуется использовать в режиме «по необходимости», то есть в те дни, когда планируется прием алкоголя, за 2 часа до употребления. Допустим и ежедневный прием препарата. Если пациент забыл принять очередную дозу, принять ее следует как можно скорее. Прием препарата безопасен и не вызывает каких-либо существенных побочных эффектов. На фоне приема Селинкро удается добиться не только снижения потребления алкоголя в количественном отношении, но и значительного снижения патологического влечения к этанолу. Это может оказать существенное

влияние на субъективное осознание пациентом ситуации, сделать его более критичным, что в свою очередь может способствовать принятию решения о полном воздержании [1, 2, 6].

Наличие неврологических осложнений алкоголизации помимо отказа или уменьшения количества потребляемого алкоголя требует также оптимизации рациона пациента, назначения лекарственных препаратов, витамина B₁, симптоматического лечения алкогольной деменции или эмоциональных расстройств.

Конечно, медикаментозная терапия никоим образом не может заменить психологической поддержки пациента со стороны врача и близких людей. Показано, что наилучшие результаты в преодолении алкогольной зависимости отмечаются при сочетании медикаментозных и немедикаментозных методов. ☺

Литература

1. Масленников Г.Я., Оганов Р.Г. Алкоголь и риск развития неинфекционных заболеваний: стратегии контроля в Российской Федерации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2013. Т. 12. № 4. С. 4–9.
2. Остроумова О.Д. Алкоголь – друг или враг? // Эффективная фармакотерапия. 2013. № 49. С. 8–13.
3. Rehm J., Taylor B., Patra J. Volume of alcohol consumption, patterns of drinking and burden of disease in the European region 2002 // Addiction. 2006. Vol. 101. № 8. P. 1086–1095.
4. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Алкоголизм (руководство для врачей). М.: Мегаполис, 2012.
5. Бохан Н.А., Мандель А.И., Максименко Н.Н., Михалева Л.Д. Смертельные исходы при алкогольной зависимости // Наркология. 2007. № 12. С. 37–40.
6. Маевская М.В. Алкоголь, алкоголизм и связанные с ними последствия // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2013. № 6. С. 43–48.
7. Гофман А.Г. Психиатрия. Справочник практического врача. М.: МЕДпресс-информ, 2006.
8. American psychiatric association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR), 2000.
9. WHO International guide for monitoring of alcohol consumption and related harm // <http://who.int/publication/en>. International Center for Alcohol Policies (ICAP). The ICAP Blue Book, Module 20: Standard Drinks.
10. Аксельрод А.С., Сыркин А.Л. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и их коррекция у пациентов с алкогольной зависимостью, прекративших употреблять алкоголь // Эффективная фармакотерапия. 2013. № 49. С. 22–33.
11. Комисаренко И.А., Голованова Е.В., Колечкина И.А. и др. Поражение сердца при алкогольном циррозе печени // Эффективная фармакотерапия. 2013. № 49. С. 34–39.
12. Gill J.S., Zezulka A.V., Shipley M.J. et al. Stroke and alcohol consumption // N. Engl. J. Med. 1986. Vol. 315. № 17. P. 1041–1046.
13. Hillbom M., Numminen H., Juvela S. Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke // Stroke. 1999. Vol. 30. № 11. P. 2307–2312.
14. Reynolds K., Lewis B., Nolen J.D. et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis // JAMA. 2003. Vol. 289. № 5. P. 579–588.
15. Chiuve S.E., Rexrode K.M., Spiegelman D. et al. Primary prevention of stroke by healthy lifestyle // Circulation. 2008. Vol. 118. № 9. P. 947–954.
16. Goldstein L.B., Bushnell C.D., Adams R.J. et al. Guidelines of the primary prevention of stroke: a guideline for health-care professional from the American Heart Association/American Stroke association // Stroke. 2011. Vol. 42. № 2. P. 517–584.
17. Klatsky A.L., Armstrong M.A., Friedman G.D., Sidney S. Alcohol drinking and risk of hemorrhagic stroke // Neuroepidemiology. 2002. Vol. 21. № 3. P. 115–122.
18. Хомская Е.Д. Нейропсихология. 4-е изд. СПб.: Питер, 2005.
19. Сиволоп Ю.П., Дамулин И.В., Савченков В.А. и др. Когнитивные расстройства у лиц, злоупотребляющих алкоголем // Практическая медицина. 2007. № 3. С. 22.



20. Менделевич С.В., Дамулин И.В., Сиволап Ю.П. Особенности когнитивных нарушений у пациентов с неврологическими проявлениями хронического злоупотребления алкоголем // Психическое здоровье. 2009. № 12. С. 104–109.
21. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В., Менделевич С.В. и др. Психические нарушения в постпсихотическом периоде белой горячки: данные предварительного исследования // Российский психиатрический журнал. 2009. № 4. С. 69–72.
22. Корсаков С.С. Полиневритический психоз. Psychosis polyneuritica / С.С. Корсаков. Избранные произведения. М.: Медгиз, 1954.
23. Сиволап Ю.П. Современное состояние учения С.С. Корсакова об алкогольном полиневритическом психозе // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004. № 11. С. 120–131.
24. Kopelman M.D. Amnesia: organic and psychogenic // Br. J. Psychiatry. 1987. Vol. 150. P. 428–442.
25. Kopelman M.D. Disorders of memory // Brain. 2002. Vol. 125. Pt. 10. P. 2152–2190.
26. Victor H., Adams R.D., Collins G.H. The Wernicke – Korsakoff's syndrome. 2ed. Philadelphia: Davis, 1989.
27. Tulving E. How many memory system are there? // Am. Psychol. 1985. Vol. 10. P. 385–398.
28. Вербицкая С.В., Парфенов В.А. Клинический опыт применения мемантина при постинсультной деменции // Неврологический журнал. 2008. Т. 13. № 4. С. 45–47.
29. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Инсульт и когнитивные нарушения // Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика. 2011. № 2. С. 8–16.
30. Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю., Парфенов В.А., Яхно Н.Н. Постинсультные когнитивные нарушения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Приложение «Инсульт». 2008. № 22. С. 16–21.
31. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Когнитивные нарушения после инсульта и их лечение мемантином // Клиническая геронтология. 2005. Т. 11. № 8. С. 49–52.
32. Pantoni L., Garsia J. Pathogenesis of leukoaraiosis // Stroke. 1997. Vol. 28. № 3. P. 652–659.
33. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменции: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2010.
34. Brown R.H. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8ed. McGraw Hills, 2005.
35. Ангеличева О.И., Зиновьева О.Е., Яхно Н.Н. Нервно-мышечные нарушения при хроническом алкоголизме. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
36. Ангеличева О.И., Зиновьева О.Е. Вопросы патогенеза и лечения алкогольной полиневропатии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. № 2. С. 73–77.
37. Маслова Г.А., Стогова Ю.В., Зиновьева О.Е. Сочетанное поражение периферических нервов и мышц на фоне длительной алкогольной интоксикации // Врач. 2008. № 11. С. 62–64.
38. Зиновьева О.Е., Щеглова Н.С. Поражение периферических нервов и скелетных мышц на фоне хронической алкогольной интоксикации // Врач. 2013. № 9. С. 55–59.
39. Зиновьева О.Е., Шенкман Б.С. Алкогольная миопатия // Неврологический журнал. 2007. № 5. С. 4–8.
40. Казанцева Ю.В., Зиновьева О.Е., Шенкман Б.С. и др. Вопросы диагностики и патогенеза хронической алкогольной миопатии // Журнал «Нервно-мышечные болезни». 2013. № 2. С. 35–38.
41. Зиновьева О.Е., Щеглова Н.С. Нервно-мышечные нарушения при хронической алкогольной интоксикации у женщин // Эффективная фармакотерапия. 2013. № 49. С. 42–46.
42. Heather N., Adamson S.J., Raistrick D. et al. Initial preference for drinking goal in the treatment of alcohol problems: I. Baseline differences between abstinence and non-abstinence groups // Alcohol Alcohol. 2010. Vol. 45. № 2. P. 128–135.
43. Rehm J., Zatonksi W., Taylor B., Anderson P. Epidemiology and alcohol policy in Europe // Addiction. 2011. Vol. 106. Suppl. 1. P. 11–19.
44. Adamson S.J., Heather N., Morton V. et al. Initial preference for drinking goal in the treatment of alcohol problems: II. Treatment outcomes // Alcohol Alcohol. 2010. Vol. 45. № 2. P. 136–142.
45. Mann K., Bladstrom A., Torup L. et al. Extending the treatment options in alcohol dependence: a randomized controlled study of as-needed nalmefene // Biol. Psychiatry. 2013. Vol. 73. № 8. P. 706–713.

Alcohol abuse: neurological complications and current therapeutic approaches

V.V. Zakharov

The State Education Institution of Higher Professional Training The First Sechenov Moscow State Medical University under Ministry of Health of the Russian Federation, Chair of Nervous Diseases

Contact person: Vladimir Vladimirovich Zakharov, zakharovenator@gmail.com

Excessive alcohol consumption represents a serious medical and social problem not only for Russia but also for many other countries worldwide. Alcohol abuse has an adverse effect virtually on all systems and organs of the body, and causes premature death of patients. The best results in overcoming alcohol dependency are possible to achieve by combining medicated and drug-free approaches.

Key words: alcohol abuse, mental disorders, alcoholic polyneuropathy, Selincro