

ХАРАКТЕРИСТИКА МОЗКОВИХ ІНСУЛЬТІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ АЛКОГОЛІЗМІ

Б.А.Булеца

В літературі маємо вагомі дані, що свідчать про вплив алкоголізму на організм людини [2,3]. В своїх дослідках ми поставили за мету уточнити роль алкоголю у виникненні церебральних інсультів. Нами

обстежено 353 хворих хронічним алкоголізмом, які вживали алкоголь на протязі від 5 до 15 років. Всім хворим з церебральними інсультами проводилось детальне клінічне обстеження, а також цілий ряд параклінічних обстежень: електроенцефалографія (ЕЕГ), реоенцефалографія (РЕГ), визначення ліпідів, коагулограми, білків і їх фракцій, електролітів, ДФА, С-реактивний білок, білірубін і його фракції, проби: сулемову, тімолу, Таката-Ара. Розподіл хворих за віком і статтю ілюструє Таблиця 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих хронічним алкоголізмом за віком і статтю

	Вік і Стать									
	25 – 35		36 – 45		46 – 55		56 – 65		66 і старші	
	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
Всього	54	15	70	13	91	6	55	5	39	5

Із 353 хворих хронічним алкоголізмом у 83 спостерігали церебральні інсульти, що складає 23,5%.

У 15 померлих провели морфологічне дослідження судин головного мозку і гістохімічне визначення нейросекрету гіпоталамуса (гістохімічне обстеження проводив патологоанатом Р.М. Мегела). Крім того, в експерименті 20 морських свинок і 15 білих мишей поїли 60% спиртом на протязі 3 місяців. Частина морських свинок (8) загинули на 3-й день після прийому алкоголю, 5 - на десятій день, 7 - через один місяць. Білі миші більш стійкі до алкпголю. Із 15 білих мишей 5 загинули через місяць, а 10 мишей одержували корм з добавкою алкоголю 3 місяці. У них також проводили морфологічне дослідження судин головного мозку і нейросекрету гіпоталамуса.

Клінічні форми церебральних інсультів у хворих хронічним алкоголізмом були такі:

1. Підоболонкові крововиливи - 17 чоловік;
2. Підоболонково-паренхіматозні крововиливи - 19;
3. Спонтанна суб-, епідуральна і внутрішньомозкова гематома - 8;
4. Ішемічний інсульт - 7;
5. Підоболонковий крововилив з афатичними порушеннями (сенсорна і моторна афазія) - 18;
6. Підоболонковий крововилив з повним або частковим бульбарним паралічем, окорухомими порушеннями - 14.

Підоболонковий крововилив частіше спостерігається у осіб, які вживали алкоголь більше 10 років. Середній вік складав $M \pm m = 41,5 \pm 1$ рік. Клінічні симптоми характеризувались атипічним протіканням: були відсутні головні болі, менінгеальні рефлекси були виражені слабо або не викликалися. Як правило, хворі приходили в поліклініку самостійно із скаргами на запаморочення.

В неврологічному статусі домінував симптом Бабінського. Кінцевою діагностикою була спинно-мозкова пункція. У всіх випадках ліквор був кров'янистий. Одування наставало доволі швидко - на 2-3 тижень від початку захворювання.

Підоболонково-паренхіматозний крововилив спостерігали у хворих хронічним алкоголізмом у віці $M \pm m = 48 \pm 1$ рік. Клінічне протікання характеризувалось гострим початком з розвитком рухових, мовних порушень. Церебральний інсульт протікав завжди на фоні коми. Геміпарези залишались стійкими з поганим відновленням.

Спонтанна суб-, епідуральна і внутрішньомозкова гематома спостерігалась частіше у хворих хронічним алкоголізмом у віці $M \pm m = 41,5 \pm 1$ рік. Клініка субдуральної гематоми нагадувала геморагічний інсульт. Діагностика була важкою і нерідко підтверджувалась тільки при патологоанатомічній секції.

Ішемічний інсульт протікав підгостро з поступовим розвитком вогнищевих мозкових симптомів. Середній вік складав $M \pm m = 56,5 \pm 1$ рік.

Підоболонковий крововилив з афатичними порушеннями спостерігався у віці $M \pm m = 53 \pm 1$ рік. Клініка характеризувалась гострим початком, супроводжувалась сопором або комою. В лікворі була кров. По виході з важкого стану спостерігалась сенсорна афазія, яка трималась на протязі кількох місяців. Рухових порушень не було.

Підоболонковий крововилив з частковим або повним бульбарним паралічем спостерігали у віці $M \pm m = 55,5 \pm 1$ рік. Початок захворювання гострий, виражені менінгеальні симптоми, в лікворі кров. Рухові порушення відсутні. По виході з коми або сопора залишались мовні порушення по типу дизартрії, зниження інтелекту, пам'яті, порушувалась емоційна сфера.

Хочеться зупинитись на важливому на наш погляд питанні. Хворих з церебральним інсультом, що вживали алкоголь, ми розподілили на дві групи. Перша - (47 чоловік), особи, які регулярно пили багато років (5 - 15), з виникненням у них артеріальної гіпертензії або атеросклерозу. В даному випадку причиною церебрального інсульту були церебральний атеросклероз або артеріальна гіпертензія. Друга - (36 чоловік), - особи, що пили багато років, однак артеріальний тиск залишався нормальним, причин для інсульту не було.

Наслідки церебрального інсульту у осіб з хронічним алкоголізмом стійкі, важко піддаються реабілітації: грубі рухові і мовні порушення, зміни пам'яті і інтелекту.

Як ми вже відмічали раніше, у другій групі хворих церебральним інсультом факторів ризику не виявлено. Із 36 хворих другої групи у 16 проведено патологоанатомічне дослідження судин головного мозку і нейросекрету гіпоталамуса. Встановлено, що в судинах головного мозку мали місце наступні зміни: набряк, плазморагія, фіброзне набухання, фіброзний некроз окремих елементів, проліферація ендотелія, гісто-лімфоцитарні інфільтрати у внутрішніх і середніх шарах судин, місцями тромбоз з облітерацією судин. Відбуваються і екстравакулярні зміни: інфільтративні і грануломатозні процеси, некроз ділянки склерозування. При дослідженні нейросекрету гіпоталамуса відмічено підвищення інкреції нейросекреторних гранул супраоптичними і паравентрикулярними ядрами гіпоталамуса.

При морфологічному дослідженні судин головного мозку у білих мишей і морських свинок спостерігались грубі зміни: плазморагія, проліферація ендотелія, гісто-лімфоцитарні інфільтрати у внутрішніх шарах судин.

Отже, як у людей, що померли від інсульту, так і в експерименті на мишах при хронічному алкоголізмі спостерігались грубі морфологічні зміни в судинах головного мозку з переважним ураженням артерій дрібного і середнього діаметру (м'язевого і еластично-м'язевого типу), що проявляється у вигляді проліферації елементів інтими, які свідчать про системний артеріїт [1].

Можна припустити, що вищеописані зміни в судинах головного мозку носять токсико-алергічний характер. Попадаючи іззовні, сполуки алкоголю являються антибіомом і, можливо, викликають в судинах головного мозку алергічну реакцію уповільненого типу, яка характеризується розвитком клітинного запального інфільтрату після попадання алергена в організм людини. Можливо, що сполуки алкоголю, що попадають в організм людини, осідають навколо кровоносних судин дрібного і середнього діаметра, пошкоджують їх ендотелій, викликають місцеві і загальні тромбози, порушуючи трофіку тканин.

На користь того, що при хронічному алкоголізмі виникають алергічні реакції, свідчать виявлені нами у цих хворих позитивні реакції імунологічних досліджень: гуморальних (комплемент-антиглобулін зв'язуючих і преципітуючих протимозкових антитіл) і клітинних (сенсibiliзація лейкоцитів до антигену мозку, факторів автоімунного процесу в крові і лікворі).

Перед нами виникло питання: чи можливо назвати виявлені нами морфологічні зміни з судинах головного мозку васкулітом? Отже, генез цих змін не запальний, а токсико-алергічний, і тому мова іде про ангіопатії або васкулопатії, а не васкуліти. Але якщо речовина попадає іззовні і містить якісь сполуки, то їх можна назвати ксенопатологічними ангіопатіями (*Κσενος* - грецьке слово "чужий"), Це питання виникло у зв'язку з тим, що у осіб з хронічним алкоголізмом спостерігали церебральний інсульт, а факторів ризику (артеріальна гіпертензія, атеросклероз) не було. Яка ж причина церебрального інсульту? А у випадку морфологічної секції яким вважати фон виникнення його? В цих випадках ми і виставляли діагноз - ксенопатологічний васкуліт, який ускладнився церебральним інсультом. Питання це спірне, потребує дальнішого вивчення, однак є всі основи вважати, що при хронічному алкоголізмі в судинах головного мозку мають місце морфологічні зміни.

В заключення хочеться відмітити, що у хворих з хронічним алкоголізмом мозкові інсульти можуть виникати на фоні токсико-алергічного васкуліту, а також внаслідок того, що у них виникає артеріальна гіпертензія, яка і призводить до цереброваскулярної декомпенсації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Д.Д.Зербіно, КН: Васкуліти і ангіопатії, К. 1977, с.96.
2. Amark C. Study in alcoholism. Acta psychiat. Scand. suppl 1951, p.70.
3. Bertrand A. L'alcoolisme dans l'industrie.- Rev. Hyd. et med Soc. 1957, vol 5. № 3, з. 259-269.

Summary

CHARACTERISTIC OF STROKES IN CASE OF CHRONIC ALCOHOLISM

Buletsa B.A.

353 ill people with chronic alcoholism were examined. Biochemical, histochemical and neurophysiological investigations were carried out. We revealed clinical forms of strokes in patients under examination: sudden hematoma, ischemic and hemorrhagic stroke.

We determined the role of toxic- allergic component in mechanism of occurrence of the stroke.