

Алгоритм диагностики эпилептического синдрома алкогольного генеза*

ЕЛИСТРАТОВА Т.В.

к.м.н., врач-невролог Центральной медико-санитарной части №58,
г.Северодвинск Архангельской области

СОЛОВЬЕВ А.Г.

проф., зам. директора Института психологии и психоневрологии

СИДОРОВ П.И.

Северного государственного медицинского университета (СГМУ), г.Архангельск
академик РАН, ректор СГМУ, директор Института психологии и психоневрологии

Эпилептический синдром (ЭС) алкогольного генеза — распространенное неврологическое нарушение при хронической алкогольной интоксикации, относящееся к критическим, неотложным состояниям и имеющее принципиальные отличия от идиопатической и симптоматической эпилепсии в лечебно-диагностической тактике и прогнозе. Представлен этапный алгоритм дифференциальной диагностики ЭС, включающий в себя последовательное выявление особенностей анамнеза и результатов клинического осмотра, оценку данных электроэнцефалографии (ЭЭГ), компьютерной томографии (КТ) головного мозга и данных лабораторного исследования. Обоснована методика объективизации степени вероятности ЭС алкогольного генеза.

Введение

Неврологические нарушения занимают значительное место в наркологической практике [1] среди дифференцированных групп населения [4], при этом имеет место рост числа критических, угрожающих жизни состояний, требующих интенсивной терапии [3]; к таковым относится и эпилептический синдром алкогольного генеза (ЭСАГ), являющийся одним из наиболее распространенных неврологических нарушений при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) [6].

Эпилептические припадки, возникающие на фоне алкогольного абстинентного синдрома (ААС), связаны с токсическим воздействием этанола, приводящим к развитию нарушений регуляции ГАМК-опосредованного торможения и активации NMDA-рецепторов [2]. ЭСАГ не требует специального лечения антиэпилептическими препаратами или оперативного вмешательства, как идиопатическая (первичная) и симптоматическая (вторичная) эпилепсия [7, 9], а значит, тактика ведения больных с ЭСАГ и прогноз имеют существенные различия.

Целью настоящего исследования стало создание алгоритма выявления ЭСАГ для повышения точности его диагностики при обследовании больных с ЭС.

Объект и методы исследования

Нами обследован 251 пациент в процессе лечения в неврологическом отделении многопрофильного стационара г.Северодвинска Архангельской области, в том числе 167 чел. с ЭС разного генеза. Обследуемые были разделены по группам с учетом ал-

когольного (I гр.) либо неалкогольного (II гр.) генеза ЭС — симптоматического (IIa) или идиопатического (IIб). Разделение происходило на основе скрининговых тестов на наличие ХАИ [5, 6, 8], данных анамнеза, углубленного неврологического осмотра, ЭЭГ, КТ головного мозга, лабораторных данных, в первую очередь, повышения активности алкогользависимых ферментов — аспартат-(АСТ) и аланинаминотрансфераз (АЛТ) и гаммаглутамил-транспептидазы (ГГТП).

Группу сравнения (III) составили 84 пациента с поясничным остеохондрозом, дисциркуляторной энцефалопатией первой и второй стадии на фоне артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза, мигренью и вегетососудистой дистонией без ЭС и ХАИ.

Диагностический алгоритм включал в себя последовательную реализацию пяти этапов:

- 1) изучение анамнеза;
- 2) клинический осмотр;
- 3) электроэнцефалографию;
- 4) компьютерную томографию головного мозга;
- 5) лабораторное исследование.

Результаты исследования

Нами были созданы блоки совокупных психофизиологических признаков, при анализе которых каждый обследуемый характеризовался определенным количеством баллов. За один балл был условно принят наиболее редко встречаемый признак, а все остальные баллы вычислялись как соотношение количественного значения признака к редко встречаемому признаку.

* Работа поддержана Российским гуманитарным научным фондом (РГНФ), проект №07-06-48618 а/с.

1. Анамнез

- 1.1. Положительные скрининговые тесты на ХАИ — 5,6 балла;
- 1.2. Отсутствие эпифеноменов — 9,0 баллов;
- 1.3. Отсутствие отягощенной по эпилепсии наследственности — 11,6 балла;
- 1.4. Отсутствие перенесенных черепно-мозговых травм (ЧМТ), опухолей головного мозга, инсультов — 11,0 баллов.

Количество баллов может быть результатом суммы при наличии нескольких признаков.

Максимальное количество баллов — 37,2.

2. Клинический осмотр

- 2.1. Полиневропатия нижних конечностей — 4,7 балла;
- 2.2. Отсутствие очаговых симптомов (пирамидной недостаточности, парезов) — 10,8 балла;
- 2.3. Тремор, гипергидроз и другие проявления абстинентного синдрома — 5,6 балла.

Количество баллов может быть результатом суммы при наличии нескольких признаков.

Максимальное количество баллов — 21,1.

3. Электроэнцефалография

- 3.1. Доминирующий α -ритм с максимальной амплитудой до 100 мкВ в затылочных отделах при отсутствии патологических ритмов и феноменов — 1 балл;
- 3.2. Эпилептическая активность — 1,3 балла;
- 3.3. Условно-эпилептическая активность — 1,3 балла;
- 3.4. Очаговая активность — 1,1 балла;
- 3.5. Дисфункция срединно-стволовых структур — 1,9 балла;
- 3.6. Низкая активность, диффузные изменения — 6,1 балла.

Количество баллов определяется наличием только одного из признаков.

Максимальное количество баллов — 6,1.

4. Компьютерная томография головного мозга

- 4.1. Кистозно-глиозные изменения — 1,6 балла;
- 4.2. Отсутствие расширения субарахноидальных пространств, смещения срединных структур, участков патологической плотности, деформации желудочков и цистерн основания мозга — 2,8 балла;
- 4.3. Смешанная гипотрофическая гидроцефалия — 8,2 балла.

Таблица 1

Частота встречаемости клинических и психофизиологических признаков в группах обследованных с различными видами ЭС, абс./%

Признаки	Группы			
	I	IIa	IIб	III
Алкогольный анамнез	89/100	22/100	—	—
Отсутствие эпифеноменов	89/100	11/50	15/26,8	64/76,2
Отсутствие отягощенной по эпилепсии наследственности	89/100	18/81,8	45/80,4	80/95,2
Отсутствие перенесенных ЧМТ, инсультов, опухолей головного мозга	89/100	—	50/89,3	80/95,2
Полиневропатия нижних конечностей	61/68,5	18/81,8	5/8,9	10/11,9
Отсутствие очаговых симптомов	89/100	—	46/82,1	80/95,2
Тремор, гипергидроз и другие проявления ААС	89/100	22/100	—	—
Эпиактивность на ЭЭГ	—	—	25/44,6	—
Низкая активность, диффузные изменения на ЭЭГ, артефакты	89/100	2/9,0	6/10,7	25/29,8
Дисфункция срединно-стволовых структур на ЭЭГ	—	3/13,6	14/25,0	20/23,8
Условная эпилептическая активность (повышение эпилептичности) на ЭЭГ	—	—	11/19,6	15/17,9
Очаговая активность на ЭЭГ	—	17/77,3	—	4/4,8
Доминирующий α -ритм с преобладанием в затылочных отделах амплитудой до 100 мкВ при отсутствии патологических ритмов и феноменов на ЭЭГ	—	—	—	20/23,8
Смешанная гипотрофическая гидроцефалия на КТ головного мозга	73/82,0	—	36/64,3	54/64,3
Кистозно-глиозные изменения на КТ головного мозга	—	22/100	6/10,7	4/4,8
Отсутствие расширения субарахноидальных пространств, участков патологической плотности, деформации желудочков и цистерн основания мозга, смещения срединных структур на КТ головного мозга	16/18,0	—	14/25,0	26/31,0
Повышение активности всех или одного из ферментов: АСТ и АЛТ свыше 40 Ед (Си), ГГТП свыше 50 Ед (Си)	84/94,4	17/77,3	6/10,7	9/10,7
Значения АЛТ и АСТ до 40 Ед (Си), ГГТП до 50 Ед (Си)	5/5,6	5/22,7	50/89,3	75/89,3

Количество баллов определяется наличием только одного из признаков.

Максимальное количество баллов — 8,2.

5. Лабораторное исследование

Забор сыворотки крови проводится на 1—2 суток после ЭС.

5.1. Показатели АЛТ, АСТ — до 40 Ед, ГГТП — до 50 Ед (Си) — 6,8 балла;

5.2. Показатели АЛТ, АСТ — свыше 40 Ед, ГГТП свыше — 50 Ед (Си) — 5,8 балла.

Количество баллов определяется наличием только одного из признаков.

Максимальное количество баллов — 6,8.

Общее максимальное количество баллов — 79,4.

Общее минимальное количество баллов — 8,4.

Была изучена частота встречаемости различных психофизиологических особенностей обследуемых в каждой группе (табл. 1), произведен подсчет баллов, соответствующих каждому признаку, и обоснован интервал вероятности алкогольного генеза ЭС.

Известно, что среди обследованных 89 чел. (I группа) имели ЭСАГ. Максимальное количество баллов, которое мог набрать обследованный — 79,4. Сложив все набранные в I группе баллы и разделив на количество человек в данной группе, мы получили средний балл, характерный для больного с ЭСАГ — 76,5.

Промежуток от среднего до максимального балла, полученный при обследовании больных I группы, мы оценивали как высокую вероятность ЭСАГ.

Минимальное количество баллов, которое мог набрать обследованный — 8,4. Известно, что 22 пациента IIa группы и 56 пациентов IIб группы имели неалкогольный генез ЭС. Сложив все набранные группами IIa и IIб баллы и разделив их на количество человек в данных группах (78), мы получили средний балл, характерный для больного с неалкогольным генезом ЭС — 43,7 (расчет аналогичен). Промежуток от минимального до среднего балла, полученный при обследовании групп IIa и IIб, оценивался нами как низкая вероятность ЭСАГ; промежуток же между средними показателями был расценен в качестве критерия средней вероятности ЭСАГ.

Оценка степени вероятности ЭСАГ представлена в табл. 2.

Таблица 2

Степень вероятности ЭСАГ в баллах

	Низкая степень вероятности	Средняя степень вероятности	Высокая степень вероятности
Балловый интервал	8,4—43,7	43,8—76,5	76,6—79,4

Практическое применение предлагаемого алгоритма продемонстрировано следующими клиническими примерами.

Клинический пример 1.

Мужчина, 25 лет, поступил с диагнозом ЭС.

В анамнезе — отсутствие ЧМТ, инсультов. Имеются эпилептоиды, отягощенная по эпилепсии наследственность. Отрицательные скрининговые тесты на ХАИ. Общий балл по группе составил 11,0.

Клинический осмотр. Отсутствие очаговых симптомов. Полиневропатии и признаков абстинентного синдрома нет. Общий балл по группе составил 10,8.

ЭЭГ. Повышенная пароксизмальная готовность головного мозга в виде гиперсинхронного заостренного α -ритма, разрядов билатерально синхронных полифазных альфаподобных волн амплитудой выше фона в 2 раза — условно-эпилептическая активность головного мозга. Общий балл по группе составил 1,3.

КТ головного мозга. Субарахноидальные пространства не расширены. Участков патологической плотности нет. Деформации желудочков и цистерн основания мозга нет. Срединные структуры не смещены. Общий балл по группе составил 2,8.

Лабораторное исследование. АЛТ 35 Ед, АСТ 15 Ед, ГГТП 40 Ед (Си). Общий балл по группе составил 6,8.

Общий итоговый балл по группам составил 32,7. Таким образом, установлен *идиопатический генез ЭС*.

Клинический пример 2.

Мужчина, 56 лет, поступил с диагнозом ЭС.

В анамнезе — ЧМТ (ушиб головного мозга, трепанация черепа 6 мес. назад). Эпилептоиды, отягощенной по эпилепсии наследственности нет. Отрицательные скрининговые тесты на ХАИ. Общий балл по группе составил 20,6.

Клинический осмотр. Определяется легкий правосторонний гемипарез. Полиневропатии нет; ААС. Общий балл по группе составил 5,6.

ЭЭГ. Медленноволновая активность с преобладанием в височной области левого полушария головного мозга, также выявлялась дизритмия и артефакты.

Очаговая активность. Общий балл по группе составил 1,1

КТ головного мозга. Кистозно-глиозные изменения в левой височной области. Общий балл по группе составил 1,6.

Лабораторное исследование. АЛТ 20 Ед, АСТ 20 Ед, ГГТП 30 Ед (Си). Общий балл по группе составил 6,8.

Общий итоговый балл составил 35,7. Таким образом, установлен *симптоматический генез ЭС*.

Клинический пример 3.

Мужчина, 38 лет, поступил с диагнозом ЭС.

В анамнезе — отсутствие эпилептоидов, отягощенной по эпилепсии наследственности, ЧМТ и инсультов. Положительные скрининговые тесты на ХАИ. Общий балл в группе составил 37,2.

Клинический осмотр. Отсутствие очаговых симптомов при наличии полиневропатии и ААС. Общий балл в группе составил 21,1.

ЭЭГ. Низкая активность биоэлектрическая активность, легкие диффузные изменения головного мозга, дизритмия, артефакты. Общий балл в группе составил 6,1.

КТ головного мозга. Смешанная гипотрофическая гидроцефалия. Общий балл в группе составил 8,2.

Лабораторные анализы. Повышение значений АЛТ до 400 Ед АСТ до 350 Ед, ГГТП в 600Ед (Си). Общий балл в группе составил 5,8.

Общий итоговый балл составил 78,4. Таким образом, установлен *алкогольный генез ЭС.*

Список литературы

1. Бохан Н.А., Мандель А.И., Трескова И.А. Неврологические синдромы в наркологической практике: коморбидность, клиника, терапия // Психическое здоровье. — 2007. — №2. — С. 41—46.

2. Броун Т, Холмс Г. Эпилепсия: Клиническое руководство / Пер. с англ. — М.: Издательский дом БИНОМ, 2006.

3. Иванец Н.Н., Кошкина Е.А. Медико-социальные последствия злоупотребления алкоголем в России. Алкогольная болезнь. — М.: Медицина, 2000. — Т. 1. — С. 3—8.

4. Кошкина Е.А., Корчагина Г.А., Шамота А.З. Заболеваемость и болезненность алкоголизмом и наркоманиями в Российской Федерации: Пособие для врачей психиатров-наркологов. — М., 2000.

5. Огурцов П.П., Нужный В.П. Экспресс-диагностика (скрининг) хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля // Клиническая фармакология и терапия. — 2001. — №1. — С. 22—26.

6. Огурцов П.П., Жиров И.В. Неотложная алкогольная патология: Пособие для врачей многопрофильного стационара. — СПб.: Невский диалект, 2002.

7. Штульман Д.Р. Неврология: Справочник практического врача. — М.: МЕДпресс-Информ, 2005.

8. Barry K. Alcohol diagnostic in a general hospital // Addict. Biol. — 1992. — Vol. 47, №9. — P. 532—547.

9. Leone M. et al. Alcohol use is a risk factor for a first generalized tonic-clonic seizure // Neurology. — 1997. — Vol. 48. — P. 614—620.