

Алкоголь вызывает биохимические, функциональные и морфологические изменения в органах-мишенях, вследствие этого у больных алкоголизмом, сочетающимся с сахарным диабетом, при злоупотреблении алкоголем увеличивается количество острых (коматозных) и хронических осложнений диабета. Они проявляются, как правило, более быстро и протекают довольно тяжело [1, 2,4, 6, 7,11,16] по сравнению с не употребляющими алкоголь больными.

Для выявления клиники и патологических изменений внутренних органов больных нами использовались клинико-психопатологический и лабораторно- биохимический методы исследования, а также УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ, ЭЭГ и привлечение узких специалистов (кардиолога, эндокринолога, терапевта, реаниматолога, невропатолога).

Установление сформировавшегося абстинентного синдрома (в любых его вариантах) являлось основным критерием при окончательной диагностике маскированного алкоголизма среди контингента пациентов эндокринологического стационара. На этом основании в данную группу были отнесены и лица, самостоятельно отказавшиеся по различным причинам (в основном в связи с соматическими заболеваниями) от употребления алкоголя, у которых тем не менее в прошлом выявлялись несомненные признаки алкогольного абстинентного синдрома. Довольно условно эти состояния рассматривались как спонтанные, то есть не терапевтические ремиссии алкоголизма.

У больных хроническим алкоголизмом II стадии, сочетающимся с сахарным диабетом 1-го типа (15 чел. - 13,7%), ААС протекал тяжело, с гипогликемическими состояниями, что было связано со значительными поражениями печени в результате обменных нарушений, интоксикации, ацидоза. В структуре ААС преобладал (11 чел. - 10%) абдоминальный синдром (тошнота, рвота, боль в животе, симптомы псевдоперитонита), также отмечались вегетативные (тахикардия, гипотензия, гипергидроз) и соматоневрологические нарушения (артралгии, онемение в пальцах, стопах, парестезии, зябкость, ухудшение зрения, признаки почечной недостаточности). Течение диабета было «лабильным», резкие перепады уровня сахара крови и особенно частые и длительные гипогликемические состояния, а также гипогликемические комы приводили к более быстрому развитию и прогрессированию «диабетических» ангиопатий, чем в контрольной группе [8].

В структуре ААС больных хроническим алкоголизмом, сочетающимся с сахарным диабетом 2- го типа (30 чел. - 27,27%), ведущими симптомами были кардиалгии, повышение артериального давления, сердцебиение, вегетативные нарушения, одышка, потливость. При электрокардиографическом исследовании в ряде случаев (25 чел. - 22,73%) было выявлено нарушение проводимости, наличие единичных желудочковых экстрасистол, признаков диффузного изменения в миокарде. Также развивался кетоацидоз разной степени выраженности, вплоть до кетоацидотической комы (16 чел. - 14,55%). Кроме того, у больных отмечены нарушения функции печени, поджелудочной железы, энтеропатия, общее истощение или ожирение, прогрессировали диабетические ангиопатии, энцефалопатия.

У 15 больных (13,64%) хроническим алкоголизмом II стадии, при обоих типах диабета, в период ААС психопатологические расстройства определялись астеническим синдромом и аффективными нарушениями в виде слабости, вялости и потливости, сниженного настроения, внутренней напряженности, раздражительности, плохого сна или полной бессонницы.

Из жалоб соматического характера у больных отмечались боли в области сердца, аритмии, одышка, боли и тяжесть в правом подреберье, боли в эпигастриальной области. У 25 больных (22,73%) были утренние рвоты натощак или во время приема первой порции алкоголя, особенно у больных с выраженными признаками абстиненции. Причем у 6 из 25 больных рвотный рефлекс сопровождался клиническими признаками гастрита, остальные больные не испытывали никаких ощущений со стороны желудочно- кишечного тракта после приема «разрешающей» дозы алкоголя. Такой характер проявлений рвотной реакции был связан с вовлечением в состояние возбуждения регулирующих рвоту механизмов (структур гипоталамуса и ретикулярной формации). Подтверждением этому могут служить наши наблюдения, показывающие, что после 2- 3 сеансов внушения отвращения (интегративная методика, методика «Импакт») к алкоголю и снятия явлений интоксикации эти больные не предъявляли каких- либо жалоб на свое самочувствие [9]. Представляется довольно важным то обстоятельство, что на фоне такого возбуждения центра дыхания и центра рвоты при абстинентных проявлениях вырабатывалось отвращение к алкоголю, что способствовало формированию отрицательной условной реакции.

В группе больных хроническим алкоголизмом II стадии нами совместно с эндокринологами было выявлено «лабильное» течение сахарного диабета (22 чел. - 20%). Оно отличалось хаотическим колебанием уровня гликемии в течение суток, требующим использования комплексной терапии. При этом развивались и прогрессировали осложнения сахарного диабета и в первую очередь энцефалопатии (диабетического и смешенного генеза) при короткой продолжительности заболевания по сравнению с больными сахарным диабетом, не употребляющими алкоголь, из контрольной группы.

Все больные хроническим алкоголизмом второй стадии, при обоих типах диабета, в период ААС высказывали жалобы на слабость, вялость и потливость, сниженное настроение, внутреннюю напряженность,

раздражительность, плохой сон или полную бессонницу. Психопатологические расстройства у этих больных определялись астеническим синдромом и аффективными нарушениями.

Полученные данные, полностью совпадающие с результатами других авторов [3, 5, 6, 10-15], выявляют неоднородность больных алкоголизмом, сочетающимся с сахарным диабетом, что необходимо учитывать при выборе дифференцированного подхода к их лечению и профилактике.

Таким образом, у больных хроническим алкоголизмом II стадии, сочетающимся с сахарным диабетом 1-го типа, абстинентный синдром протекал тяжело и в его структуре помимо субдепрессивного состояния преобладал абдоминальный синдром (41 чел. - 37,27%). В структуре алкогольного абстинентного синдрома больных хроническим алкоголизмом II стадии, сочетающимся с диабетом 2-го типа, чаще всего наблюдались кардиалгии с повышением артериального давления, сердцебиением, одышкой. При электрокардиографическом исследовании в ряде случаев (25 чел. - 22,73%) было отмечено нарушение проводимости, наличие изменений в миокарде, единичных желудочковых экстрасистол, признаков гипертонии. У таких больных преобладали кетоацидотические состояния, что вызывало прогрессирование диабетических ангиопатий и энцефалопатии (17 чел. - 15,45%).