

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПСИХООРГАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Канд. мед. наук В. Н. КУЗЬМИНОВ

PREVENTION AND TREATMENT OF ACUTE PSYCHO-ORGANIC SYNDROME IN PATIENTS WITH ALCOHOL ADDICTION

V. N. KUZMINOV

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, Харьков

Показаны актуальность и распространенность острого психоорганического синдрома у больных алкогольной зависимостью, клинические проявления, пути профилактики и лечения.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, психоорганический синдром, клиника, профилактика, лечение.

Significance and incidence of acute psycho-organic syndrome in patients with alcohol addiction as well as clinical manifestations, ways of prevention and treatment are shown.

Key words: alcohol addiction, psycho-organic syndrome, clinical manifestations, prevention, treatment.

Злоупотребление алкоголем является междисциплинарной проблемой. В связи с огромной социальной значимостью в ее решение вовлечены не только медицинские работники, но и психологи, социологи, педагоги, юристы и другие специалисты [1]. Существуют различные варианты систематики алкоголизма, в основу которых положены как клинические, так и социальные факторы. Предложено понятие алкогольной болезни мозга как совокупности психических и неврологических нарушений, возникающей вследствие злоупотребления алкоголем и включающей различные типы металкольных психозов, алкогольные энцефалопатии [2].

Одной из особенностей синдрома зависимости от алкоголя является быстрое формирование дефицитарных нарушений. У больных с алкогольной зависимостью они представлены прежде всего когнитивными нарушениями. Последние включают как легкие нарушения восприятия окружающего мира, связанные с нарушениями памяти, внимания, критичности мышления, так и различные варианты грубого психоорганического синдрома. Скорость формирования дефицитарных нарушений различается у этнических групп, имеет гендерные отличия, зависит от возраста потребителя алкоголя и других факторов [3–5].

Клинические факторы, определяющие развитие психических нарушений у больных с зависимостью от алкоголя, следующие:

1) поражение ЦНС во время острой интоксикации;

2) соматическая и неврологическая патология, возникшая вследствие интоксикации;

3) соматическая и неврологическая патология, не связанная с интоксикацией психоактивными веществами;

4) ургентные наркологические состояния, приводящие к поражению ЦНС.

Психоорганический синдром обычно возникает и развивается постепенно. Однако в случае ургентных состояний (острого психотического расстройства, серии судорожных приступов в состоянии отмены, отравления алкоголем, которое сопровождается комой) у больных развивается острый психоорганический синдром, который может перейти в стойкие когнитивные или другие дефицитарные психические нарушения.

Основные патогенетические механизмы формирования психоорганического синдрома. Патогенетические механизмы металкольных психических нарушений в большинстве своем представляют собой сочетание следующих факторов: прямое токсическое действие алкоголя и его метаболитов на нервную систему; алиментарный дефицит ряда веществ, необходимых для нормального функционирования нервной ткани; нарушение азотистого обмена; угнетение антиоксидантной системы; изменение активности ацетилхолина и моноаминов; нарушение ГАМК-эргических систем и глутаматэргический фактор [6]. Многочисленными исследованиями доказано, что 75% алкоголя метаболизируется в печени, а метаболиты алкоголя значительно токсичнее, чем этиловый спирт. Описано прямое поражающее действие этилового спирта на мембраны клеток за счет растворения липопротеидов. В патогенезе развития стойких когнитивных дефицитарных нарушений при злоупотреблении алкоголем значительное место принадлежит дефициту

витаминов группы В, прежде всего тиамину (В1) и пиридоксину (В6). Дефицит витамина В1 приводит к нарушениям нормальной работы цикла Кребса, недостаточности холинергической медиации, замедлению утилизации глюкозы клетками, накоплению глутамата в клетках головного мозга. Согласно современным представлениям, развитие энцефалопатии Гайе — Вернике связано с дефицитом тиамина. Гиповитаминоз витамина В6 — причина блокады индольного пути метаболизма триптофана (нарушение синтеза серотонина), блокады кинуренинового пути метаболизма триптофана, блокады ГАМК-шунта — накопление глутамата. Указанные выше метаболические нарушения являются патогенетическими звеньями диссомнических нарушений, судорожного синдрома, психотических нарушений [6]. В настоящее время существуют рекомендации применения мегадоз витаминов группы В при лечении психотических расстройств у больных с зависимостью от алкоголя (от 100 до 1500 мг витамина В1 и до 1000 мг витамина В6). В развитии психоорганического синдрома, кроме того, важным считают нарушения протеинового и липидного обмена, синтеза нуклеотидов. В регулировании этих процессов существенную роль играет витамин В12 (цианкоболамин).

Одним из ключевых механизмов поражения ЦНС является активация процессов свободнорадикального окисления на фоне угнетения антиоксидантной системы. Значительную роль в дальнейшем прогрессировании заболевания играют вторичные продукты перекисного окисления липидов, угнетение детоксикационной и белково-синтетической функций печени. Патология печени при алкоголизме разнообразна. На основе клинико-морфологических критериев выделяют четыре основных ее формы: жировая дистрофия (стеатогепатоз), гепатит, алкогольный фиброз печени и цирроз. При злокачественном течении алкоголизма эти формы могут сменять друг друга в направлении развития цирроза печени. Декомпенсация этих заболеваний, функциональная недостаточность печени наиболее остро проявляются в конце запоев или в периоды длительного систематического употребления алкоголя и при отмене алкоголя представляют собой один из важнейших факторов тяжести состояния больных с делирием и другими неотложными состояниями. Печеночная энцефалопатия сопровождается тяжелым острым психоорганическим синдромом (ОПС).

Появление соматоневрологических нарушений вследствие хронической интоксикации ускоряет развитие ОПС. У этой категории больных достоверно чаще встречаются черепно-мозговые травмы, соматические и неврологические заболевания, не связанные со злоупотреблением алкоголем. Они могут быть самостоятельными этиологическими факторами ОПС у больных с алкогольной зависимостью или играть патопластическую роль. В период острых психотических расстройств (особенно с тяжелым течением) обычно обостряются

имеющиеся у больного хронические соматические заболевания. При затяжном течении психоза — более двух суток — часто возникают пневмония, бронхит. Вторым по частоте соматическим заболеванием при ОПС, которое требует особого внимания, является хронический гепатит. У некоторых больных имеет место полиорганная недостаточность, риск которой возрастает с длительностью психотического состояния.

Истощение нейромедиаторных механизмов вследствие психомоторного возбуждения служит одной из причин ОПС у больных с зависимостью от алкоголя после перенесенного острого психотического расстройства. У многих больных при эффективном купировании психомоторного возбуждения и своевременной коррекции ОПС удается предупредить развитие тяжелых стойких когнитивных нарушений.

Клиническая картина и типология острого психоорганического синдрома. При постоянном злоупотреблении алкоголем психоорганический синдром развивается постепенно, в отличие от ОПС, который возникает скоротечно после перенесенного тяжелого острого психотического состояния, острой алкогольной энцефалопатии (ОАЭ). В некоторых случаях он транзиторный, но у большинства больных когнитивные нарушения становятся стойкими и требуют целенаправленной коррекции. Клинические проявления психоорганического синдрома у больных с алкоголизмом достаточно разнообразны и колеблются от легких когнитивных и личностных нарушений до деменции [7]. Психоорганический синдром нашел отражение в МКБ-10 в рубриках: F 10.6 — амнестический синдром вследствие употребления алкоголя; F 10.71 — нарушения личности и/или поведения вследствие употребления алкоголя; F 10.73 — деменция угнетения; F 10.74 — другие стойкие когнитивные нарушения. ОАЭ в МКБ-10 трактуется как тяжелое состояние отмены алкоголя с делирием по типу Гайе — Вернике (F 10.43).

Однако ОАЭ может развиваться не только в состоянии отмены. Существует большое количество ее клинических вариантов, что, к сожалению, не нашло отражения в МКБ-10. При этом описаны клинические варианты ОАЭ: алкогольный псевдопаралич; ОАЭ, обусловленная стенозом верхней полой вены; ОАЭ Маркиафави — Биньями; ОАЭ с картиной бери-бери; болезнь Мореля (корковый ламинарный склероз); алкогольная пеллагра; ОАЭ с алкогольной мозжечковой атрофией; ОАЭ с ретроульбарным невритом; ОАЭ с центральным некрозом моста. Они были выделены исследователями в зависимости от преобладающей локализации поражения и доминирующих у данного больного биохимических нарушений. Их общим признаком является тяжелый ОПС. Кроме того, в этих случаях имеется тенденция к формированию стойких когнитивных нарушений.

При выраженной спутанности сознания ОПС может рассматриваться как часть делириозного

синдрома. Именно такое толкование в МКБ-10 имеет делирий, не связанный со злоупотреблением психоактивными веществами.

Наиболее часто ОПС у больных с алкогольной зависимостью встречается после тяжелого острого металкогольного психоза или тяжелой алкогольной интоксикации, которая сопровождается нарушениями сознания. Установлено, что острые психотические расстройства у этих больных являются полиэтиологичными. Этиологическим фактором могут быть соматические, неврологические заболевания, тяжелое состояние отмены. При затяжном течении состояния отмены алкоголя с делирием острое психотическое расстройство приобретает признаки соматогенного психоза. В целом тяжесть психоорганического синдрома коррелирует с общей тяжестью психоза, которая определяется прежде всего его длительностью и тяжестью общего состояния. Основными признаками ОПС после перенесенного острого психотического расстройства являются: общее снижение памяти, фиксационная амнезия, благодушный фон настроения, неполная ориентация в месте и времени. Для большинства больных характерна постпсихотическая астения. Во многих случаях имеет место полинейропатия, проявления которой уменьшаются в процессе лечения. Длительность ОПС чаще определяется наличием соматической патологии, прежде всего кардиопатией, пневмонией и патологией печени.

Прогностические факторы развития ОПС у больных в остром психотическом состоянии: длительное психомоторное возбуждение, аментивный синдром, кататоноподобное состояние в структуре острого психоза, тяжелые соматические заболевания (пневмония, печеночная недостаточность и др.).

Патопластические факторы ОПС: черепно-мозговые травмы, другие неврологические заболевания головного мозга, расстройства личности, злоупотребление другими психоактивными веществами.

У больных, у которых в прошлом имелись тяжелые черепно-мозговые травмы, чаще, чем в других группах больных, отмечался мориоподобный ОПС. Расстройства личности чаще вносят эксплозивные составляющие в клиническую картину ОПС.

Особенности ОПС в настоящее время: омоложение контингента больных, увеличение его тяжелых форм, таких как амнестический, мориоподобный. Течение ОПС имеет волнообразный характер как в продолжение суток с тенденцией ухудшения к вечеру, так и в течение всего заболевания. Ухудшение психического состояния обычно связано с обострением соматоневрологической патологии. Имеет место подострое течение алкогольной энцефалопатии с судорожным синдромом в относительно отдаленном периоде отрыва от алкоголя.

Типы ОПС: астенический, апато-астенический, эксплозивный, мориоподобный, амнестический, смешанный.

Наиболее выраженный ОПС отмечается у больных с делирием, обусловленным соматической патологией. У этих пациентов он чаще носит астенический или апато-астенический характер. Наиболее значимые факторы возникновения ОПС у этой категории больных — патология печени и хронические заболевания легких. Для соматогенных психозов характерно отсутствие эксплозивного и мориоподобного ОПС. После тяжелого алкогольного делирия ОПС имеет более разнообразную клиническую картину и в некоторых случаях носит эксплозивный, мориоподобный, амнестический характер. Для эксплозивного типа ОПС после выхода из психотического состояния характерны на фоне истощения раздражительность, конфликтность. При этом в большинстве случаев они сопровождаются обострением влечения к употреблению спиртных напитков. Больные настаивают на отсутствии у них психотической симптоматики, наличие галлюцинаций поясняют тем, что им своевременно «не дали выпить».

Для мориоподобного типа характерно отсутствие критики к своему состоянию, «юмор висельника», повышенный фон настроения, снижение чувства дистанции с медицинским персоналом, грубые нарушения интеллектуально-мнестической деятельности. У этой категории больных часто в анамнезе отмечаются тяжелые черепно-мозговые травмы и злоупотребление другими психоактивными веществами. Амнестический вариант ОПС в некоторых случаях имеет признаки корсаковского синдрома, но значительно чаще носит характер мнестической дезориентировки. Больные не фиксируют в памяти дату, не могут запомнить имя врача, место, где находятся, а также фиксировать события и факты окружающей жизни. Адекватное лечение у значительной части больных способствует существенному уменьшению или купированию ОПС. У больных часто отмечается алкогольная полинейропатия, проявления которой значительно уменьшаются в результате лечения.

Особенности профилактики и лечения ОПС у больных с зависимостью от алкоголя. Одним из принципов лечения и профилактики ОПС является наиболее раннее оказание помощи больным в запойном состоянии или в состоянии отмены алкоголя. Другими словами, профилактика и лечение ОПС должна начинаться при лечении разнообразных неотложных состояний больных алкоголизмом. Часто при госпитализации больных в соматические стационары в связи с разнообразными заболеваниями состоянию отмены не уделяют должного внимания, что приводит к развитию тяжелых острых психотических расстройств (как соматогенных, так и состояний отмены алкоголя с делирием, острых алкогольных энцефалопатий) и по выходе из этих состояний развитию психоорганического синдрома. Разнообразие клинических проявлений ОПС делает невозможной разработку унифицированной схемы профилактики и лечения, в которой учитывались бы все возможные

варианты течения заболевания. Возможно только определить обобщенную схему профилактики и терапии ОПС в комплексном индивидуальном лечении больного.

Важным является принцип индивидуализированной терапии с учетом всех показаний и противопоказаний к применению того или иного лекарственного средства. Необходимо учитывать особенности психопатологической структуры ОПС, возможность развития делириозных состояний в вечернее время, особенно у пациентов пожилого возраста с сосудистой патологией головного мозга. У этой категории больных важнейшим принципом является комплексная коррекция психического и соматоневрологического состояния. После купирования психотических нарушений часто возникает необходимость назначения нормотимиков (преимущественно карбамазепина) и антидепрессантов для коррекции эмоциональных расстройств, снотворных средств для лечения диссомнических нарушений. При тяжелых острых психозах у больных алкогольной зависимостью возникают госпитальная пневмония, нарушения функционирования печени, почек, сердечно-сосудистые нарушения (в тяжелых случаях — гепаторенальный синдром). Своевременная и адекватная терапия этих нарушений способствует преодолению ОПС.

Назначение ноотропов должно быть патогенетически обусловленным и своевременным. Общеизвестным показанием для их назначения является постпсихотическая астения. Наиболее она выражена у больных с астеническим и апато-астеническим психоорганическим синдромом. Пирацетам (луцетам, ноотропил) вводится болюсно или капельно в дозах до 10 г в сут. Считается, что препарат улучшает утилизацию кислорода и глюкозы нейронами. Однако его применение ограничено у больных с бессонницей и с эксплозивным вариантом ОПС. С осторожностью его необходимо применять у больных пожилого возраста и при декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний. В этих случаях из ноотропов назначают ноофен до 2 г/сут, пантогам до 4 г/сут, фенибут 2 г/сут. Целесообразно назначение с целью улучшения церебральной гемодинамики и метаболизма интестенона внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы в дозе 2–4 мл/сут или винпоцетина внутривенно капельно 10–20 мг/сут. Позитивный эффект отмечается при применении комбинированных препаратов, которые содержат циннаризин и пирацетам (циннатропил, фезам).

Много внимания необходимо уделять патогенетически обусловленному назначению больших доз витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, применение которых предупреждает развитие энцефалопатии Гайе — Вернике, пеллагрической энцефалопатии Джолиафа. Чаще назначают тиамин хлорид (или кокарбоксилазу) в дозе 200 мг/сут, пиридоксина гидрохлорид 100–200 мг/сут, никотиновую кислоту или никотинамид в дозе до 300 мг/сут. При тяжелых формах ОПС суточ-

ные дозы витаминов могут быть значительно большими. Необходимо помнить, что витамины группы В следует применять в соответствующих пропорциях: использование изолированно одного приводит к относительной недостаточности другого и тяжелым метаболическим сдвигам, одновременное введение влечет за собой инактивацию их коэнзимной активности из-за несовместимости (прежде всего витамины В1 и В6). Однако современные лекарственные формы, которые содержат витамины группы В, такие как нейрорубин и др., позволяют избежать этого.

Одним из эффективных препаратов является нейровитан, который кроме витаминов В1, В6, В12 содержит рибофлавин. Именно с дефицитом рибофлавина связывают торможение специфической коэнзимной активности витаминов В6 и РР, нарушение окисления в организме (так называемый энзимопатичный гипозергоз) [8].

Целесообразно применять медикаменты, активизирующие энергетические процессы в миокарде: рибоксин, милдронат. Гепатопротекторные и кардиопротекторные свойства имеет тиотриазолин, который целесообразно применять в дозах 2,5% — 4,0/сут.

Для коррекции нарушений обмена необходимо использовать также актовегин, липоевую кислоту, эссенциале. Для поддержания водно-электролитного баланса назначают физиологический раствор, соли калия, магния и т. д. Введение раствора глюкозы (5–10%) требует назначения соответствующих доз инсулина. Их сочетают с введением солей калия, что благотворно влияет на ритм сердечных сокращений. Большие дозы глюкозы требуют повышенных доз витамина В1.

Установлено, что длительность психоорганического синдрома зависит от детоксикационной функции печени и уровня эндогенной метаболической интоксикации. В связи с этим важно применение гепатопротекторов и препаратов гипомонийного действия. С этой целью целесообразно введение глутаргина 5 мл 40% раствора внутривенно капельно. Преимуществом использования глутаргина является его влияние на разные звенья патогенеза ОПС [9–11]. Он имеет выраженный антиоксидантный эффект: угнетает активацию процессов перекисного окисления липоидов, усиливает активность антиоксидантной защиты, увеличивает резистентность мембран гепатоцитов, уменьшает проявления цитолитического синдрома. Кроме того, глутаргин оказывает нормализующее действие на белковосинтетическую функцию печени, обладает ноотропными свойствами, что важно для преодоления астенического симптомокомплекса. После внутривенного капельного введения глутаргина (5–7 сут) целесообразно назначать его перорально 1,5 г/сут на протяжении 2–3 нед. У больных с разнообразными вариантами алкогольной болезни печени эффективно использование глутаргина в комплексе с силимариносодержащими гепатопротекторами.

Профилактическим мероприятием в отношении развития ОПС является прежде всего успешное лечение неотложных наркологических состояний у больных с алкогольной зависимостью. В случаях острых психотических расстройств длительное психомоторное возбуждение и декомпенсация соматических заболеваний становятся причиной истощения нейромедиаторных систем и, как следствие, возникновения ОПС. Назначение мексидола, L-лизина эсцината, реамберина, глутаргина, других препаратов, обладающих церебро- и органозащитными свойствами при острых психотических состояниях, уменьшает риск возникновения ОПС. Важное направление профилактики возникновения дефицитарных нарушений у больных с зависимостью от алкоголя — уменьшение токсического влияния алкоголя и его метаболитов при постоянном употреблении спиртных напитков. Препаратом первого выбора в этом случае является глутаргин, который целесообразно назначать в таблетках в дозе 1,5 г/сут после алкогольных эксцесов курсами по 2–3 нед. Для коррекции нарушений обмена традиционно назначают силимариносодержащие гепатопротекторы и гепатопротекторы на основе эссенци-

альных фосфолипидов, что уменьшает угнетение детоксикационной и белковосинтезирующей функции печени.

В целом представленные данные позволяют сделать ряд следующих выводов.

ОПС является распространенными осложнением у больных алкогольной зависимостью, перенесших острый психоз, и имеет разнообразные клинические проявления, обусловленные этиологическим фактором психотического расстройства и сопутствующей соматической и неврологической патологией.

Профилактика и адекватная терапия ОПС у больных с зависимостью от алкоголя должна быть направлена на предупреждение развития стойких дефицитарных нарушений. Терапия ОПС требует комплексного подхода, своевременной эффективной коррекции как психопатологических, так и соматоневрологических нарушений.

Основными направлениями профилактики ОПС является применение поливитаминных препаратов, содержащих витамины группы В, гепатопротекторов при лечении алкогольной зависимости и эффективная терапия неотложных состояний у больных с зависимостью от алкоголя.

Литература

1. Минко А. И. Алкоголизм — междисциплинарная проблема (выявление, лечение, профилактика) // Укр. вісн. психоневрології.— 2001.— Т. 9, вип. 4 (29).— С. 6–7.
2. Сиволап Ю. П. Алкогольная болезнь мозга: типология, патогенез, подходы к лечению // Наркология.— 2006.— № 1.— С. 69–72.
3. Минко А. И., Линский И. В. Наркология.— М.: Эксмо, 2004.— 736 с.
4. Сосин И. К., Чуев Ю. Ф. Наркология.— Харьков: Коллегиум, 2005.— 800 с.
5. Наркология: Пер. с англ. / Л. С. Фридман, М. С. Флеминг, Т. Е. Роберт, С. Е. Хайман.— М.: Бином, 1998.— 318 с.
6. Зверев В. В., Черемський А. П. Теорія і практика інтенсивної терапії тяжких форм гострих алкогольних психозів: Навч. посіб.— Харків: Майдан, 2001.— 32 с.
7. Морозов Г. В. Алкоголизм.— М.: Медицина, 1983.— 432 с.
8. Кирпич И. А. Содержание рибофлавина при острых алкогольных психозах // Мед. акад. журн.— 2001.— Т. 2, № 2.— С. 40–41.
9. Бабак О. Я. Перспективы использования глутаргина в терапевтической практике // Глутаргін — нові принципи фармакотерапії захворювань печінки: Зб. робіт наук.-практ. конф.— Харків, 2003.— С. 25–27.
10. Показатели обеспеченности тиамином и энергетического гомеостаза организма при алкогольных психозах / Е. Р. Бойко, П. И. Сидоров, А. Г. Соловьев, И. А. Кирпич // Вопр. питания.— 1997.— № 4.— С. 6–8.
11. Меркулова Ю. В., Гомон О. Н., Чайка Л. А. Фармакологические исследования препарата глутаргин // Глутаргін — нові принципи фармакотерапії захворювань печінки: Зб. робіт наук.-практ. конф.— Харків, 2003.— С. 2–7.

Поступила 10.10.2008