

о несбалансованності режиму харчування ВУЗ, що може впливати на перебіг залежності від алкоголю, так і на ефективність лікування, а також на якість подальшої життя цих пацієнтів.

УДК 616.89-008.441.13-037-084

### ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ОТМЕНЫ АЛКОГОЛЯ С ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШИМ ДЕЛИРИЕМ

*В. В. Гегешико, А. И. Минко*

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», г. Харьков*

*Ключевые слова:* синдром отмены, делирий, прогноз

Понимание причин формирования психических и поведенческих расстройств в настоящее время основано на биопсихосоциальном подходе, который и определяет поиск путей минимизации негативной роли этих составляющих, а также разработки подходов к более оптимальной терапии и реабилитации с учетом факторов как биологического, так и психосоциального характера. В Украине сохраняется высокий уровень среднестатистического потребления алкоголя и продолжается рост количества алкогольных психозов. Директор ВОЗ М. Чан заявила, что число психических расстройств и уровень употребления алкоголя значительно вырастут из-за мирового финансового кризиса.

Синдром отмены алкоголя (СОА) является наиболее ярким проявлением синдрома зависимости (СЗА). Проявления СОА состоят из двух компонентов — специфических признаков патологического влечения к алкоголю и разнообразных неспецифических расстройств, возникающих в результате токсического действия алкоголя в сочетании с другими патогенными факторами и определяющих индивидуальные особенности СОА. Алкогольный делирий — одно из наиболее серьезных осложнений СОА. Его трансформация в острую энцефалопатию Гайе — Вернике — наиболее частая причина смерти при алкогольной болезни. Развитие СОА с делирием определяется сложным взаимодействием нескольких факторов: сформированный СЗА, состояние его отмены, токсические свойства алкоголя и связанная с ними органическая патология ЦНС и внутренних органов, соматическая и неврологическая патология, прямо не связанная с токсическим воздействием спиртных напитков. Поиск причин возникновения СОА с делирием ведется также и в направлении изучения генетической предрасположенности. Ведущими в патогенезе острых алкогольных делириев считаются нарушения обменных процессов и возникновение нейровегетативных расстройств. Поражение печени приводит к нарушению ее антитоксической и метаболической (белковой, жировой) функций, что приводит к токсическому поражению ЦНС, прежде всего ее диэнцефальных отделов и срыву нейрогуморальных компенсаторных механизмов. Нарушение антитоксической функции печени обеспечивает нарушение и замедление процессов окисления алкоголя. Кроме того, гиповитаминоз, прежде всего витаминов группы В, вызывает нарушение обмена аминокислот, в частности, глутаминовой кислоты, что приводит к повышению возбудимости нервной системы. Наибольшее значение имеют нарушения нейромедиации, прежде всего гиперпродукция дофамина, гипертоническая возбудимость ЦНС, прежде всего, за счет активизации симпатической нервной системы и повышенного уровня катехоламинов в моче и плазме. Повышение концентрации дофамина вдвое сопровождается картиной тяжелого СОА, а при превышении ее втрое развивается делирий. В развитии изменений сознания при делириях важную роль играют расстройства кровообращения, обусловленные нарушениями центральной регуляции гемодинамики. Кроме того, развитие психоза провоцируют соматические заболевания и черепно-мозговые травмы.

Таким образом, многие аспекты этиопатогенеза СОА с первично возникшим делирием, установление главных из

них, а также возможности влиять на них сегодня остаются далекими от своего разрешения. Несмотря на обилие выявленных факторов риска развития алкогольного делирия, неясно — какие являются ведущими, не определено — какие носят динамический, какие — статический характер, какова технология возможного влияния на динамические факторы прогноза для минимизации их отрицательного влияния.

УДК 616.89-008.441.13-092:616.015

### ОЦІНКА КЛІНІЧНИХ ТА БІОХІМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ХВОРИХ ІЗ ЗАЛЕЖНІСТЮ ВІД АЛКОГОЛЮ

*Л. В. Животовська*

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава*

*Ключові слова:* алкогольна залежність, вуглеводний обмін

Численні дослідження дозволяють виокремити чинники, що відіграють ключову роль у розвитку алкогольного абстинентного синдрому та алкогольних психозів, серед яких важливе місце посідають ендогенна інтоксикація та клітинний енергодефіцит, метаболічною передумовою яких є порушення аеробного метаболізму глюкози. Враховуючи особливе значення обміну глюкози для діяльності мозку, викликані етанолом порушення його гомеостазу відіграють важливу патогенетичну роль у механізмах алкогольного ушкодження нервової тканини. Вагомим внеском у проблему діагностики складних патогенетичних механізмів алкогольної залежності є визначення стану вуглеводного обміну та його гормональної регуляції.

Вивчення порушень вуглеводного обміну на моделі функціонального стану піруватдегідрогеназної (ПДГ) системи проводили у 200 хворих з психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю (ППРА), всі чоловіки, віком від 20 до 61 років, з тривалістю зловживання алкоголем від 3 до 25 років, у порівнянні з контрольною групою — 60 осіб.

Виявлено, що приховані та потенційні порушення вуглеводного обміну не залежать від віку формування алкогольної залежності. Загальна динаміка функціонування ПДГ-системи характеризувалася повільним її виснаженням, що клінічно проявлялося посиленням та ускладненням афективних розладів, а в подальшому призводило до посилення недостатності функціонування ПДГ-системи та дезінтеграції процесів гліколізу та глюконеогенезу. Встановлено зв'язок між виявленими біохімічними порушеннями та такими клінічними характеристиками алкогольної залежності, як тривалість алкоголізації, швидкість зростання толерантності та вираженість когнітивних порушень.

УДК 616.89-008.441.13-008.447

### ОСТРАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ — НОВЫЕ АРГУМЕНТЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПОНЯТИЯ

*В. В. Задорожный*

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», г. Харьков*

*Ключевые слова:* острая алкогольная энцефалопатия, неврологические проявления

Острая алкогольная энцефалопатия (ОАЭ), с точки зрения психиатра-нарколога, развивается у длительно злоупотребляющих алкоголем лиц и имеет те особенности, что психоз развивается без наличия как такового факта отмены алкоголя, во время продолжающегося злоупотребления спиртным, приобретает сразу тяжелый, нередко атипичный характер клинического течения («мусситирующий делирий», «профессиональный делирий»), с рано проявляющимися признаками аменции, длительными, затяжным течением и, нередко — неблагоприятным исходом. Обязательным проявлением ОАЭ некоторые специалисты считают развитие

отека мозга. С ОАЭ ассоциирует понятие «смертельного делирия». Как классический пример — острая энцефалопатия Гайе — Вернике. Факт наличия тех или иных неврологических проявлений для постановки диагноза ОАЭ для психиатра не имеет решающего значения. Неврологические нарушения в остром периоде тяжелой белой горячки изучены недостаточно.

Нами исследованы неврологические расстройства у 440 больных с тяжелыми формами алкогольного делирия. Перечень этих проявлений представлен в таблице.

#### Представленность неврологических проявлений у больных тяжелой формой белой горячки

№ п/п	Название симптома	Представленность симптома
1	Птоз век	28 %
2	Миастеноподобное нарастание птоза век	7,2 %
3	Узкий зрачок	25 %
4	Широкий зрачок	6 %
5	Анизокория	7 %
6	Наружный офтальмопарез	71,4 %
7	Наружная отальмоплегия	7,7 %
8	Косоглазие	5,4 %
9	Нистагм	55 %
10	Отек языка	51 %
11	Снижение рефлексов с рук	40 %
12	Повышение рефлексов с рук	40,5 %
13	Снижение или выпадение коленных рефлексов	52 %
14	Повышение коленных рефлексов	20 %
15	Судорожный синдром	57 %
16	Снижение мышечного тонуса	37 %
17	Мышечная дистония	40 %
18	Мышечная ригидность	23 %
19	Прикус языка	27 %
20	Особые мышечные феномены (миофасциальные подергивания, «перебирание простыни» и др.)	4,3 %
21	Бессонница	47 %
22	Гиперкинезы	38 %
23	Менингеальный синдром	27,5 %
24	Летальность	19 %

Данная симптоматика является фоном для протекания белой горячки, остро возникает в ее дебюте и постепенно уходит вслед за редукцией патопсихологических нарушений. Выраженность и разнообразие неврологических симптомов свидетельствует о закономерности и большой тяжести поражения головного мозга.

Нам представляется обоснованным называть ОАЭ, в точном смысле этого термина, совокупностью неврологических расстройств, обильно сопровождающих алкогольный делирий и во многом определяющих его исход. Эту точку зрения достаточно давно в качестве предположения высказывал Г. В. Морозов (1983), отмечая что «... острые алкогольные энцефалопатии встречаются намного чаще, чем принято считать, так как они остаются нераспознанными. Вместо них обычно диагностируются тяжелые делирии...». Многообразные варианты описанных в литературе ОАЭ, по нашему мнению, являются особыми или осложненными вариантами типичной ОАЭ.

УДК 616.89-02:547.262-071

#### КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БЕЛОЙ ГОРЯЧКИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ЗЛУПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ

*В. В. Задорожный, Н. П. Юрченко*

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», Харьков; Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3*

*Ключевые слова:* белая горячка, неврологические проявления, типы алкоголизма

Обследованы 277 больных с тяжелой формой белой горячки. У 182 из них имела место запойная форма злоупотребления алкоголем (I группа), у 95 — постоянная (II группа). Средний возраст больных I группы был около 43 лет, II группы — около 45 лет. У больных I группы случаи перенесенной белой горячки в анамнезе были несколько чаще. Выявлена статистически значимая разница в длительности течения психоза, у больных II группы он протекал существенно дольше. Отмечена явная тенденция к большей представленности гиперкинеза в виде тремора языка, конечностей, а также вегетативных проявлений у больных I группы. Проявления наружного офтальмопареза более выражены у больных II группы. Представленность нистагма в обеих группах оказалась равной. Достоверное различие в размерах зрачка — у больных I группы его размеры близки к средним, у больных II группы он чаще был узким. Выраженность рефлексов с конечностей у больных II группы оказалась заметно ниже. Представленность менингеального и судорожного синдромов, бессонницы, а также выраженность отека языка в сравниваемых группах достоверно не различались. У больных II группы сопутствующая полиневропатия чаще сопровождалась симптомами выпадения функций и двигательными расстройствами, а также более выражена атрофия мышц. Достоверно различается показатель больничной летальности в изученных группах: в I группе она составляет около 10 %, во II — около 30 %.

Таким образом, форма злоупотребления алкоголем оказывает влияние на патопсихологические и неврологические проявления белой горячки, сопутствующие неврологические синдромы, обуславливая существенную разницу в тяжести состояния больных и исходе заболевания.

УДК 616.89:614.279

#### ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИТИНОВЫХ ПСИХОЗОВ ТИАПРИДОМ

*А. П. Закревский, И. В. Цыба, А. Н. Кобец, Н. Е. Матеева, И. Н. Кононенко, Е. В. Медведева, Е. Г. Закревская*  
*Донецкий областной наркологический диспансер*

*Ключевые слова:* зависимость, психостимуляторы, психоз, тиаприд

Под наблюдением находилось 16 мужчин и 1 женщина в возрасте от 20 до 35 лет, страдающих зависимостью от первитина. В 8-ми случаях прием первитина сочетался с употреблением транквилизаторов, опиатов и алкоголя. Пациенты разделены на три группы: обследованные I группы ( $n = 3$ ) с I стадией зависимости употребляли только первитин, II группа ( $n = 11$ ) пациентов со II стадией зависимости состояла из 4-х пациентов, употреблявших только первитин, и 7-ми — сочетавших первитин с другими психоактивными веществами. Статус пациентов III группы ( $n = 3$ ) расценен как III стадия зависимости. Один пациент употреблял только первитин, а два — первитин в сочетании с димедролом, транквилизаторами, алкоголем, опиоидами.

На момент госпитализации все пациенты со II и III стадией зависимости ( $n = 14$ ) находились в состоянии отмены первитина с психотическими расстройствами. Особенностью течения психозов, вызванных сочетанием первитина с алкоголем, димедролом, транквилизаторами, опиоидами, было наличие более грубых и тяжелых психопатологических расстройств,