

Н.В. Ухтина, А.М. Селедцов, Л.М. Волгин, В.В. Городничев, И.В. Иванец

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии,
Кемеровская областная клиническая психиатрическая больница,
г. Кемерово

К ВОПРОСУ ОБ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ С ИСХОДОМ В АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

В статье обсуждается клиническое содержание алкогольных психозов с исходом в амнестический синдром, особенности и типы течения этих расстройств. Рассмотрены некоторые схемы лечения, проанализирована их результативность.

Ключевые слова: амнестические и когнитивные расстройства, корсаковский психоз, энцефалопатия, деменция.

In article the clinical contents alcoholic psychosis with outcome in amnesic syndrome, modern features and types of current amnesic of frustration is discussed. Some circuits of treatment amnesic of frustration are considered, the results of treatment are analyzed.

Key words: amnesic, cognitive disorders, psychosis of Korsakov, encephalopathy, dementia.

За 11 месяцев текущего года в отделении неотложных состояний КОКПБ были пролечены 1078 больных, перенесших металкогольные психозы, из них 1,7 % (18 человек) составили больные, перенесшие алкогольные психотические расстройства с исходом в амнестический синдром (амнестические расстройства, корсаковский психоз) по МКБ-10.

Средний возраст больных составил 56 лет. Давность алкоголизма до 10 лет — 2 больных (11 %), от 10 до 20 лет и более 20 лет — по 8 человек (по 44,5 %). По нашим данным, 12 больных (67 %) поступили в КОКПБ впервые, из них 50 % ранее состояли на учете у наркологов по поводу люцидного алкоголизма, наблюдались у неврологов по поводу ишемии головного мозга, полинейропатии.

Высшее образование — у 3 больных (17 %), средне-специальное — у 7 (39 %), среднее — у 2 (11 %), неполное среднее — у 6 больных (33 %). Пенсионерами являются 7 человек, из остальных больных трудоспособного возраста работал лишь один (электриком, имея высшее техническое образование). Семейное положение: только 4 больных (22 %) живут с женами или сожительницами, остальные семью утратили: 11 больных (61 %) одиночки, а трое (17 %) находятся на иждивении родственников. Неблагоустроенные жилищные условия имеют 10 больных (61 %).

Из общего числа больных, перенесших металкогольные психозы с исходом в амнестический син-

дром, у трети больных (6 человек), наблюдалась клиника корсаковского психоза.

Корсаковский амнестический психоз относят к алкогольным энцефалопатиям, развивающимся, как правило, в динамике 3 стадии алкоголизма с затяжными, продолжающимися месяцами запоями, либо при непрерывном употреблении спиртных напитков на фоне снижающейся толерантности [1]. Одной из причин в развитии корсаковского амнестического психоза является дефицит тиамина. Действие алкоголя связано, главным образом, с замещением в рационе питания продуктов, содержащих тиамин, но также обусловлено увеличением потребности организма в витаминах группы В, которые необходимы для обмена углеводов, поставляемых самим алкоголем, а также нарушениями абсорбции витаминов в ЖКТ [2, 3]. Большую роль в развитии энцефалопатии играет низкое качество спиртных напитков, чаще всего суррогаты, крепленые вина и спиртосодержащие жидкости, имеющие достаточно высокую токсичность [4].

В настоящее время корсаковский или алкогольный полиневритический психоз не всегда сопровождается полиневритами в классической форме «алкогольного паралича», описанного С.С. Корсаковым [5, 6].

Во всех наблюдаемых нами случаях психотическому эпизоду предшествовали ощущения слабости, онемения в нижних конечностях, нарушения походки, только в одном случае диплопия. После массив-

ной и длительной (около месяца) интоксикации развивался тяжелый алкогольный делирий.

Доминирующим психическим нарушением на prodromальном этапе являлась астения с преобладанием слабости, безразличием к окружающему, пассивностью, бессилием, малоподвижностью. Одними из постоянных жалоб в этот период были жалобы на нарушение сна, резкое снижение аппетита вплоть до полной анорексии. Делирий, как правило, начинался с появления тревожного настроения, наплыва ярких представлений, гиперестезией, отвлекаемостью внимания. В дальнейшем у больных появлялись зрительные иллюзии, парейдолии, высказывания становились все более и более непоследовательными. Парейдолии сменялись зрительными галлюцинациями, чаще сценopodobными.

Для возникающих делириозных состояний была характерна бедность иллюзорных и галлюцинаторных расстройств без какой-либо делириозной ситуации, статичность и однообразие зрительных образов. Вербальные и тактильные галлюцинации были необильны, а аффективные нарушения монотонны и лишены оттенков и напряженности.

Двигательное возбуждение больных ограничивалось пределами постели. Появлялись хореоформные, атетозоподобные гиперкинезы, появлялся так называемый признак «обирания»: больные стягивали с себя какие-то нити, ловили что-то в воздухе, натягивали и стягивали с себя простыню. Такого рода движения были бессвязны и порой недостаточно координированы.

В 2-х случаях корсаковский психоз развивался постепенно. На фоне неврологической симптоматики в течение месяца родственники замечали неадекватное поведение:

Больной Е. подходил к сыну, будил его в институт, хотя сын уже давно работает, искал давно умерших родственников. Рассказывал, что сам был на рыбалке, в отделении говорил, что учится на 3-м курсе института.

Больной К. уходил из дома, не мог найти дорогу обратно, утверждал, что работает, живет с женой, хотя на самом деле на пенсии и живет один.

После прояснения сознания выявлялись типичные амнестические расстройства: фиксационная амнезия, дезориентировка в месте и времени, ложные воспоминания (конфабуляции). В течение некоторого времени наблюдались эпизоды делириозного помрачения сознания в вечерние и ночные часы, инсомния, нарушения физиологических отправлений.

Психические симптомы всегда сочетались с неврологическими и соматическими. В 100 % случаев заключение невролога подтверждало наличие энцефалопатии, вестибулоатактического синдрома.

Данные электроэнцефалографии выявляли значительные изменения микроструктурного и регуляторного характера, выраженную дисфункцию регулирующих неспецифических структур мозга.

При алкогольных энцефалопатиях особенно выражены сопутствующие соматические заболевания:

общая дистрофия наблюдалась у 28 % больных, патология печени — в 100 % случаев (из них, хронический гепатит смешанной этиологии — у 37 %), анемия — у 22 %, хронический бронхит — у 33 %, атеросклероз аорты, церебральных сосудов, кардиосклероз, артериальная гипертензия — у 39 %, хроническая ишемия головного мозга — у 11 %, хронический гастрит, энтероколит — около 50 %.

В связи с грубыми метаболическими нарушениями, снижением иммунитета, в процессе лечения двое больных перенесли пневмонию, один — обострение туберкулезного процесса. Переломы конечностей отмечены у четырех человек. Улучшение соматического состояния способствовало регрессирующему течению энцефалопатических расстройств.

Больной М, 45 лет, ранее трижды переносил металкогольный психоз. После длительного запоя поступил с явлениями делириозного помрачения сознания. В течение 3-х недель состояние больного определялось тяжелым делирием (был дезориентирован в месте и времени, без выраженного эмоционального аффекта, обирался, что-то тянул изо рта, периодически с кем-то переговаривался). В дальнейшем в течение 11 недель состояние больного определялось энцефалопатией с делириозными эпизодами в ночное время и амнестическими расстройствами (явления фиксационной амнезии). В соматическом статусе больного превалировала выраженная астения, нарушения трофики тканей (пролежни), железодефицитная анемия, кардиомиопатия, хронический гепатит смешанной этиологии, хронический гастрит, энтерит. Себя не обслуживал, наблюдались явления вегетативной дисфункции. Проводилось лечение ноотропами, курсовое лечение витаминами. В процессе лечения улучшилось и соматическое состояние больного. Улучшение соматического состояния коррелировало с обратным развитием явлений энцефалопатии: стал ориентироваться в отделении, более активным, смотрел телепередачи, расстройства памяти не выявлял, интересовался сроками выписки. Состояние больного к моменту выписки определялось психоорганическим синдромом, астеническим вариантом, с легкими когнитивными расстройствами, снижением уровня суждений и умозаключений.

Все больные получали стандартную схему лечения: ноотропы, курсовое лечение витаминами группы В, РР. Курс лечения составил, в среднем, 16 недель.

Четверо больных (22 %) получали лечение препаратом нейротропного действия — Акатинол Мемантин, являющимся селективным блокатором NMDA-глутаматных рецепторов. Механизм действия его связан с модулированием глутаматэргической передачи, которая опосредует кортико-кортикальные и кортико-субкортикальные взаимосвязи в головном мозге. Препарат назначался с 4-й недели стандартного лечения по рекомендуемой схеме (терапевтическая доза 20 мг). Спустя 3 недели лечения поведение становилось более упорядоченным, нормализовались сон и физиологические отправления.

Курс лечения Акаатином Мемантином составил 7,5 недель. Средняя длительность курса лечения — 11,5 недель. По окончании лечения двое больных вернулись к своей обычной жизни (улучшились когнитивные способности, память, повседневная активность). Одному больному определена 2-я группа инвалидности, один больной сменил место жительства, катамнестические сведения не известны.

Другая, большая, часть больных (14 человек или 77 %) получали стандартную рекомендуемую схему лечения: ноотропы, курсовое лечение витаминами группы В, РР. Курс лечения составил 14 недель. Неблагоприятный исход (алкогольная деменция) наблюдался в 14 % случаев (2 человека), им определена 1-я группа инвалидности. У остальных больных отмечалось улучшение когнитивных процессов, их состояние определялось более или менее выраженным психоорганическим синдромом.

Таким образом, корсаковский психоз и амнестический синдром наблюдаются преимущественно у людей трудоспособного возраста. Для возникающих делириозных состояний характерна бедность иллюзорных и галлюцинаторных расстройств без какой-либо делириозной ситуации, статичность и однообразие зрительных обманов. Вербальные и тактильные галлюцинации необильны, а аффективные нарушения монотонны и лишены оттенков и напряженности. В

двигательном возбуждении преобладают стереотипные действия. После прояснения сознания выявляются типичные амнестические расстройства: фиксационная амнезия, дезориентировка в месте и времени, ложные воспоминания (конфабуляции). Заболевание может приводить к крайне неблагоприятному исходу — алкогольной деменции. Наличие в клинической картине амнестического синдрома преходящих делириозных включений можно рассматривать как благоприятный прогностический признак. В большинстве наблюдаемых нами случаев амнестический синдром носит регрессирующий тип течения. Улучшение соматического состояния способствует регрессирующему течению проявлений энцефалопатии.

Применение нового нейропротективного препарата Акатинол Мемантин сокращает время пребывания в стационаре. Терапевтический эффект наблюдается, в среднем, спустя 3 недели от начала приема препарата с нормализации сна, вегетативных функций, повышения повседневной активности и упорядоченности поведения.

Необходима дальнейшая разработка более эффективных схем лечения мнестических расстройств в структуре алкогольно-токсической энцефалопатии, что позволит улучшить качество лечения, сократить сроки пребывания в стационаре таких больных, и снизить первичный выход на инвалидность.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ramayya, A. Increasing incidence of Korsakoff psychosis in the East End of Glasgow /Ramayya A., Jauhar P. //Alcohol and alcoholism. — 1997. — N 32. — P. 281-285.
2. Дамулин, И.В. Деменция при дефицитарных состояниях и алкоголизме /Дамулин И.В. //Неврологический журнал. — 2005. — Т. 10, № 5. — С. 4-8.
3. Дамулин, И.В. Неврологические расстройства при алкоголизме /Дамулин И.В. //Неврологический журнал. — 2004. — Т. 9, № 2. — С. 4-10.
4. Морозов, Г.В. Алкоголизм: Руководство для врачей /Морозов Г.В., Рожнов В.Е., Баба-ян Э.А. — М.: «Медицина», 1983. — С. 254-255.
5. Кузнецова, Ц.В. Клиника алкогольных энцефалопатий с грубыми интеллектуально-мнестическими нарушениями /Кузнецова Ц.В. //Социальная и клиническая психиатрия. — 2003. — Т. 13, № 1. — С. 70-76.
6. Энтин, Г.М. Лечение алкоголизма /Энтин Г.М. — М.: «Медицина», 1990. — С. 259-261.

ЧТО ЗА НАПАСТЬ?

Наши болезни напрямую связаны с нашими мыслями и чувствами по отношению к себе и миру. Иначе как объяснить полученные учеными из Германии данные о зависимости эпилепсии от общего эмоционального фона?

Ученые утверждают, что причиной этого недуга является ни что иное, как депрессивное состояние. До этого считалось, что депрессия — это следствие болезни, а не ее причина. Самым неприятным фактом является то, что при наличии депрессии вкупе с эпилепсией риск самоубийства возрастает в четыре раза. Да, невеселая что-то картина получается.

**По материалам журнала MensHealth.
Источник: www.medplaneta.ru**