

В.Н. Кузьмін, М.П. Юрченко, ДУ «Інститут неврології психіатрії та наркології АМН України», Центр невідкладної психіатрії Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3

Застосування препарату Гепасол НЕО в комплексному лікуванні та профілактиці гострого психоорганічного синдрому у хворих, які перенесли стан відміни алкоголю з делірієм

Психоорганічний синдром – одна з найчастіших причин інвалідності хворих із синдромом залежності. На жаль, зростає швидкість формування психоорганічного синдрому та зменшується вік хворих із залежністю від алкоголю. Несприятливий медико-соціальний прогноз алкогольної залежності у багатьох випадках зумовлений формуванням психоорганічного синдрому, який сприяє анозогнозії, заважає застосуванню різноманітних психотерапевтичних та реабілітаційних заходів [1-3].

Ураження нервової системи пов'язане з прямим токсичним впливом алкоголю і його метаболітів, порушеннями обміну вітамінів й азотистого обміну, пригніченням антиоксидантної системи. Вважають, що 75% алкоголю метаболізується у печінці, а його метаболіти значно токсичніші, ніж етиловий спирт. Численними дослідженнями доведено, що у патогенезі розвитку стійких когнітивних порушень у разі зловживання алкоголем значне місце належить дефіциту вітамінів групи В, перш за все тіаміну (В₁) та піридоксину (В₆). Важливим чинником розвитку психоорганічного синдрому є порушення протеїнового та ліпідного обміну, синтезу нуклеотидів. У регулюванні цих процесів суттєву роль відіграє вітамін В₁₂ (ціанкоболамін) [3-5].

Ключовим механізмом ураження центральної нервової системи є активація процесів вільно-радикального окислення на тлі пригнічення антиоксидантної системи. Значну роль у подальшому прогресуванні захворювання відіграють вторинні продукти перекисного окислення ліпідів, пригнічення дезінтоксуючої та білково-синтетичної функції печінки. Патологія печінки при алкоголізмі різноманітна. На підставі клініко-морфологічних критеріїв визначено чотири основні форми патології печінки у хворих із залежністю від алкоголю: жирова дистрофія (стеатогепатоз), стеатогепатит, алкогольний фіброз печінки та цироз. За зловживання переміщенням ці форми можуть змінювати одна одну в напрямку розвитку цирозу. Декомпенсація цих захворювань і функціональна недостатність печінки найбільш гостро проявляються після запоїв або під час тривалого систематичного вживання алкоголю та є важливим фактором тяжкості стану хворого у разі відміни алкоголю з делірієм та інших невідкладних станів. Печінкову енцефалопатію супроводжує гострий психоорганічний синдром (ГПОС).

Поява соматоневрологічних порушень унаслідок хронічної інтоксикації пришвидшує розвиток психоорганічного синдрому. У цієї категорії хворих частіше зустрічаються черепно-мозкові травми та інші соматичні та неврологічні захворювання, не пов'язані зі зловживанням алкоголю. Вони можуть бути самостійними чинниками розвитку ГПОС у пацієнтів з алкогольною залежністю або відігравати патопластичну роль. У період гострих психотичних розладів (ГПР) (особливо з тяжким перебігом) зазвичай загострюються хронічні соматичні захворювання. У разі тривалості психозу більше двох діб це може бути пневмонія або бронхіт. Іншим за частотою соматичним захворюванням, що потребує особливої уваги під час гострого психотичного стану, є хронічний панкреатит. У деяких хворих трапляється поліорганна патологія, ризик якої підвищується за збільшення тривалості психозу.

Виснаження нейромедіаторних механізмів унаслідок психомоторного збудження – одна з причин ГПОС після перенесеного ГПР. За своєчасної корекції ГПОС у багатьох хворих вдається запобігти розвитку стійких когнітивних порушень.

Якщо психоорганічний синдром під час постійного зловживання алкоголем розвивається повільно, то після перенесеного тяжкого ГПР він проявляється раптово. У деяких випадках він є транзиторним, але частіше окремі когнітивні порушення стійкі та потребують цілеспрямованої корекції. Клінічні прояви психоорганічного синдрому у хворих на алкоголізм досить різноманітні, вони коливаються від астенії та порушень особистості до деменції. Психоорганічний синдром знайшов відбиток у МКХ-10 у рубриках: F 10.6 – амнестичний синдром унаслідок вживання алкоголю, F 10.71 – розлади особистості або поведінки внаслідок вживання алкоголю, F 10.73 – деменція внаслідок вживання алкоголю, F 10.74 – інші стійкі когнітивні порушення. Гостру алкогольну енцефалопатію (ГАЕ) в МКХ-10 трактують як тяжкий стан відміни алкоголю з делірієм за типом Гайє-Верніке (F 10.43). Вона може розвинуватися не тільки в стані відміни. Існує велика кількість клінічних варіантів ГАЕ, що, на жаль, не знайшли відображення в МКХ-10: алкогольний псевдопараліз; ГАЕ, зумовлена стенозом верхньої полії вени; ГАЕ Маркіафави-Біньямі; ГАЕ з картиною бері-бері; хвороба Мореля (корковий ламінарний склероз); алкогольна пелагра; ГАЕ з алкогольною мозочковою атрофією; ГАЕ з ретробульбарним невритом; ГАЕ з центральним некрозом моста. Дослідники виділили їх залежно від переважної локалізації ураження та біохімічних порушень. Їх спільною ознакою є тяжкий ГПОС. Крім того, у цих випадках існує тенденція до формування стійких когнітивних порушень.

У разі різкого сплутання ГПОС можна розглядати як частину деліріозного синдрому. Саме таке тлумачення у МКХ-10 має делірій, не пов'язаний зі зловживанням психоактивних речовин.

Найчастіше ГПОС у хворих з алкогольною залежністю виникає після припинення тяжкого ГПР або тяжкої алкогольної інтоксикації, яку супроводжують порушення свідомості. Доведено, що ГПР у хворих з алкогольною залежністю поліетіологічне. Етіологічним чинником можуть бути соматичні, неврологічні захворювання, тяжкий стан відміни алкоголю. У разі затяжного перебігу стану відміни алкоголю з делірієм ГПР набирає ознак соматогенного психозу. У цілому тяжкість психоорганічного синдрому корелює із загальною тяжкістю психозу. Основними проявами ГПОС після перенесеного ГПР є: загальне зниження пам'яті, фіксаційна амнезія, ейфорійні прояви,

неповна орієнтація на місцевості та в часі. Для більшості хворих характерною є післяпсихотична астения. У багатьох випадках відмічають полінейропатію, прояви якої частково зменшуються після лікування. На тривалість ГПОС найчастіше впливає наявність соматичної патології, перш за все пневмонії та захворювань печінки.

Прогностичні фактори розвитку ГПОС у хворих у гострому психотичному стані – це тривале психомоторне збудження, тяжкі соматичні захворювання, печінкова недостатність (наявність хронічних уражень печінки, гепатиту С тощо). Патопластичні фактори ГПОС такі: черепно-мозкові травми, різні неврологічні захворювання головного мозку, розлади особистості, зловживання іншими психоактивними речовинами.

Особливості ГПОС у наш час такі: зменшення віку хворих, частіші випадки тяжких форм ГПОС, таких як амнестичний, моріоподібний. Перебіг ГПОС має хвилеподібний характер. Погіршення психічного стану зазвичай пов'язане із загостренням соматоневрологічної патології. Існує тенденція до погіршення психічного стану увечері.

Особливістю лікування та профілактики ГПОС у пацієнтів із залежністю від алкоголю є принцип негайного надання допомоги хворому в стані запою або відміни алкоголю. Таким чином, профілактику і терапію ГПОС треба починати під час лікування різних невідкладних станів у хворих із залежністю від алкоголю. Різноманітність клініки проявів ГПОС у таких пацієнтів унеможлиблює розробку уніфікованої схеми його лікування. Можна виділити тільки узагальнену схему профілактики і терапії ГПОС у комплексному індивідуальному лікуванні хворого.

Важливим є принцип індивідуалізованої терапії з урахуванням усіх показань і протипоказань до застосування того чи іншого лікарського засобу. Для цього необхідно визначити особливості психопатологічної структури ГПОС, можливість розвитку деліріозних станів увечері, особливо у хворих похилого віку із судинною патологією головного мозку, та ін.

Принциповою умовою лікування є комплексна корекція психічного та фізичного стану. Після припинення психотичних порушень часто виникає необхідність призначення нормотиміків і нейролептиків для корекції емоційних порушень, снодійних засобів для лікування диссомнії. У разі тяжких гострих психотичних розладів у хворих з алкогольною залежністю трапляється госпітальна пневмонія, порушення функціонування печінки (у тяжких випадках – гепаторенальний синдром), кардіоваскулярні порушення. Своєчасна й адекватна терапія цих порушень сприяє подоланню психоорганічного синдрому.



М.П. Юрченко

Доведено, що тривалість ГПОС залежить від детоксуючої функції печінки та рівня ендогенної метаболічної інтоксикації. У зв'язку з цим важливим є застосування гепатопротекторів та препаратів гіпоамонійної дії. Крім того, під час пролонгації психотичного розладу хворі не отримують потрібної кількості їжі як за загальною калорійністю, так і за співвідношенням вуглеводів й амінокислот. Важливим є забезпечення близького до нормального вмісту білка в харчовому раціоні. Хворим, які перенесли тяжкий психотичний розлад, призначають суміші для ентерального харчування, які містять амінокислоти. Загальна енергетична цінність добового раціону має наближатися до 1800–2000 ккал, тому що реакція знешкодження токсинів і синтез білкових молекул потребують значних затрат енергії.

Певні труднощі викликає визначення добової кількості білка, потрібного хворим з проявами енцефалопатії. Головним завданням лікування печінкової енцефалопатії є зниження вироблення аміаку в організмі пацієнта та стимулювання його елімінації. Призначення тільки розчинів глюкози та недостатнє білкове харчування суттєво поглиблює трофічні розлади у хворого і сприяє розвитку стійкого психоорганічного синдрому. Крім того, у таких пацієнтів існує азотистий та амінокислотний дисбаланс. Багатьма дослідженнями доведена клінічна ефективність парентерального харчування розчинами амінокислот з розгалуженим ланцюгом як за латентної печінкової недостатності, так і в разі розвитку печінкової недостатності [6, 7]. При цьому важливим є зменшення потрапляння до організму ароматичних амінокислот, що сприяють виробленню «шкідливих» нейротрансмітерів, наприклад октопіну з триптофану, що має гальмівну дію. Тяжкий стан у разі відміни алкоголю з делірієм зумовлений виснаженням нейромедіаторних механізмів унаслідок психомоторного збудження, що є однією з причин ГПОС після перенесеного ГПР.

Зважаючи на те, що корекція латентної або існуючої печінкової недостатності, а також трофічних функцій у хворих на тяжкий алкогольний делірій є важливою ланкою комплексної терапії, ми вивчили ефективність препарату Гепасол НЕО для профілактики та лікування ГПОС у цієї категорії хворих. Робочою гіпотезою було те, що складові частини препарату мають гіпоамонійну дію, зменшують дисбаланс амінокислот, покращують дезінтоксикаційну та трофічну функцію печінки.

Препарат Гепасол НЕО є розчином 15 амінокислот. Головні його компоненти (на 1000 мл) – валін (10,08 г), лейцин (13,09 г), ізолейцин (10,4 г), аргінін (10,72 г), лізин (6,88 г); інші амінокислоти містяться у значно меншій кількості.

Продовження на стор. 54.

