

УДК 616.831-009.24:612.089

DOI: 10.15587/2519-4798.2019.185782

КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ ТА ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ СТАНАМИ

Т. М. Рошчупкіна

В роботі розкриваються питання інтелектуально - мнестичних порушень у осіб з алкогольною залежністю, обтяженою алкогольними енцефалопатіями та пароксизмальними станами.

Метою роботи було виявити рівні порушення короткочасної пам'яті та порушення когнітивно-мнестичної сфери у пацієнтів зі зловживанням алкогольними напоями та алкогольвмісними речовинами, що мають алкогольну енцефалопатію та пароксизмальні стани.

Матеріали та методи: на протязі двох років на базі КНП ХОР «Обласна клінічна наркологічна лікарня № 3» було виявлено та обстежено 132 людини з контингенту алкогользалежних осіб (АЗО) та з контингенту здорових та сформовані 4 групи порівняння. Для оцінки когнітивних порушень використовувалися наступні методики: «Методика вимірювання об'єму короткочасної пам'яті Джекобсона»; «Методика визначення індексу короткочасної пам'яті запропонованою Л. С. Мучником і В. М. Смирновим (1968 р.)».

Результати. За результатами досліджень були констатовані виражені порушення когнітивно - мнестичної сфери осіб із АЗ, АЕ та ПС у вигляді значного зниження короткочасної пам'яті. Доведено наявність значно «глибших» і «грубіших» дегенеративно-органічних уражень центральної нервової системи при хронічному алкогольному ураженні з розвитком алкогольної енцефалопатії та пароксизмальних станів алкогольного генезу.

Висновки. Таким чином отримані результати досліджень лише підтверджують дані численних світових джерел про розвиток зниження когнітивних функцій у осіб з алкогольною залежністю

Ключові слова: алкогольна залежність, алкогольна енцефалопатія, пароксизмальні стани, когнітивні порушення, зловживання алкогольними напоями та алкогольвмісними речовинами

Copyright © 2019, T. Roshchupkina.

This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>).

1. Вступ

Існуючу ситуацію, яка склалася в світовому співтоваристві щодо зловживання спиртними напоями (ЗВСН) та алкогольвмісними речовинами (АВР) на даний момент слід вважати загрозовою та досить надзвичайною. Багатьма світовими дослідженнями та статистичними даними відзначається досить значне зростання ЗВСН і АВР у всьому світі, через що спостерігається розвиток цілого спектру різноманітних тяжких сомато- та психоневрологічних порушень і розладів [1, 2]. Через хронічну алкогольну інтоксикацію на тлі довготривалого ЗВСН і АВР розвивається значне пошкодження нейронів головного [3], що, в свою чергу, викликає істотне зниження когнітивно – мнестичних функцій особистості [4] та інші психоневрологічні негативні прояви. Також, хронічне ЗВСН і АВР спроможне індукувати алкогольну деградацію [5, 6], серед основних компонентів якої виокремлюють інтелектуально – мнестичний дефект і морально-етичне збіднення [7, 8].

Метою дослідження було виявлення когнітивних порушень хворих з алкогольною залежністю (АЗ), алкогольною енцефалопатією (АЕ) та пароксизмальними станами (ПС).

2. Матеріали та методи

Дослідження проводилося на протязі 2016–2018 рр. на кафедрі психіатрії, наркології, неврології

та медичної психології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна МОН України й на базі КНП ХОР «Обласна клінічна наркологічна лікарня № 3».

На умовах інформованої згоди з досліджених осіб з контингенту алкогользалежних осіб (АЗО) та з контингенту здорових обстежених були сформовані групи порівняння:

– першу діагностичну групу (ДГ) склали 34 АЗО без розвитку алкогольної енцефалопатії (АЕ) чи пароксизмальних станів (ПС) (I група – з алкогольною залежністю (АЗ), без АЕ та ПС); середній вік $33,58 \pm 7,16$ роки; перевага осіб жіночої статі (19 осіб – $66,0 \pm 9,0$ %) порівняно з чоловіками (15 осіб – $44,0 \pm 9,0$ %);

– другу ДГ склали 38 пацієнтів з АЗ і АЕ без ПС (II група – з АЗ і АЕ та без ПС); середній вік $35,60 \pm 6,18$ роки; більшість жінок (21 особа – $55,0 \pm 8,0$ %) ніж чоловіків (17 осіб – $45,0 \pm 8,0$ %);

– третю ДГ групу склали 26 АЗО з АЕ з ПС (III група – з АЗ, АЕ й ПС); середній вік $37,12 \pm 5,16$ років; більшість жінок (14 осіб – $54,0 \pm 10,0$ %) порівняно з чоловіками (12 осіб – $46,0 \pm 10,0$ %);

– четверту (контрольну групу (КГ)) групу склали 34 клінічно-здорових особи, які не мали наявного ЗВСН та АВР, клінічних ознак енцефалопатії чи пароксизмів будь-якого генезу, черепно-мозкових чи інших травм або захворювань в анамнезі, що могли би бути причиною розвитку психоневрологічних

порушень, психічних і поведінкових захворювань/розладів. Середній вік $36,88 \pm 5,17$ років; переважання жінок (18 осіб – $53,0 \pm 9,0$ %) над чоловіками (16 осіб – $47,0 \pm 9,0$ %).

Використовувалися наступні методики:

1. «Методика вимірювання об'єму короткочасної пам'яті Джекобсона».

2. «Методика визначення індексу короткочасної пам'яті запропонованою Л. С. Мучником і В. М. Смирновим (1968 р.)».

Для математичної обробки отриманих даних (розраховувалися відносні і середні величини та їх помилки; вірогідність розходжень показників між групами проводилася з використанням параметричних і непараметричних методів (критерію Ст'юдента-Фішера та Вілкоксона), використовувалися методи математичної статистики.

3. Результати дослідження

Дослідженням встановлено, що в цілому особи досліджуваних груп (ДГ) – група «загалом ДГ» порівняно з клінічною групою (КГ) мали вірогідне ($p < 0,01$) переважання осіб з вираженим зниженням короткочасної пам'яті (табл. 1) – 40 ($40,8 \pm 5,0$ %) осіб з низьким рівнем та 51 ($52,0 \pm 5,0$ %) особа – з дуже низьким. Слід відмітити, що загальний коефіцієнт обсягу пам'яті осіб ДГ знаходився на значно низькому рівні і становив $5,3 \pm 0,2$ балів ($p < 0,05$). При цьому констатовано, що особи різних ДГ мали низькі рівні об'єму короткочасної пам'яті та з розвитком АЕ та обтяженням її ПС рівень об'єму короткочасної пам'яті значно знижувався і становив: I група (з АЗ, без АЕ та ПС) – $5,6 \pm 0,2$ ($p < 0,01$); II група (з АЗ і АЕ та без ПС) – $5,5 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) і III група (з АЗ, АЕ й ПС) – $4,9 \pm 0,1$ балів.

Серед осіб КГ у цілому констатовано показники високих рівнів об'єму короткочасної пам'яті – $8,0 \pm 0,1$. У КГ усі обстежені мали високі (12 осіб; $35,0 \pm 8,0$ %) та середні (22 особи; $64,7 \pm 8,0$ %) рівні об'єму короткочасної пам'яті.

Також, обстеження осіб ДГ та КГ констатувало, що за рівнями об'єму короткочасної пам'яті хворі ДГ мали значно занижені їх рівні згідно з індексом короткочасної пам'яті та рівнем співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті порівняно з обстеженими КГ (табл. 2).

Таблиця 2

Показники рівнів об'єму короткочасної пам'яті серед хворих із АЗ, АЕ та ПС і осіб КГ за індексами короткочасної пам'яті (бали, $M \pm m$)

Групи обстежених	Індекс короткочасного запам'ятовування	Оперативна/короткочасна пам'ять
I група (з АЗ, без АЕ та ПС) n=34	$5,9 \pm 0,2^{**}$	$0,5 \pm 0,02$
II група (з АЗ і АЕ та без ПС) n=38	$5,1 \pm 0,2^*$	$0,5 \pm 0,02$
III група (з АЗ, АЕ й ПС) n=26	$4,8 \pm 0,1^{***}$	$0,4 \pm 0,01$
Загалом ДГ n=98	$5,3 \pm 0,2^*$	$0,5 \pm 0,02$
КГ n=34	$8,3 \pm 0,4$	$0,8 \pm 0,04$

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ у порівнянні з контрольною групою

Так, в цілому особи ДГ мали вірогідно ($p < 0,05$) рівні індексу короткочасного запам'ятовування у межах $5,3 \pm 0,2$; що є значно заниженими порівняно з особами КГ ($8,3 \pm 0,4$); дані тенденції стосуються й показників співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті, які складають у досліджених ДГ із АЗ, АЕ та ПС – $0,5 \pm 0,02$; а у досліджених КГ – $0,8 \pm 0,04$.

Таблиця 1

Показники рівнів об'єму короткочасної пам'яті серед хворих із АЗ, АЕ та ПС і осіб КГ за коефіцієнтом обсягу пам'яті (абс. ч., %, $P \pm Sp$)

№ з/п	Групи обстежених	Рівень короткочасного запам'ятовування									
		дуже високий		високий		середній		низький		дуже низький	
		абс. ч.	$P \pm Sp$	абс. ч.	$P \pm Sp$	абс. ч.	$P \pm Sp$	абс. ч.	$P \pm Sp$	абс. ч.	$P \pm Sp$
1	I група (з АЗ, без АЕ та ПС) n=34	0	$0 \pm 3,0$	0	$0 \pm 3,0$	4	$12,0 \pm 6,0^{**}$	18	$53,0 \pm 9,0^*$	12	$35,0 \pm 8,0^*$
2	II група (з АЗ і АЕ та без ПС) n=38	0	$0 \pm 3,0$	0	$0 \pm 3,0$	3	$8,0 \pm 4,0^{***}$	14	$37,0 \pm 8,0^*$	21	$55,0 \pm 8,0$
3	III група (з АЗ, АЕ й ПС) n=26	0	$0 \pm 4,0$	0	$0 \pm 3,0$	$0 \pm 0,0$	$0 \pm 0,0$	8	$29,0 \pm 9,0^{**}$	18	$69,0 \pm 9,0$
4	Загалом ДГ n=98	0	$0 \pm 1,0$	$0 \pm 0,0$	$0 \pm 0,0$	7	$7,1 \pm 3,0^*$	40	$40,8 \pm 5,0^{**}$	51	$52,1 \pm 5,0^{**}$
5	КГ n=34	0	$0 \pm 3,0$	12	$35,0 \pm 8,0$	22	$64,7 \pm 8,0$	$0 \pm 0,0$	$0 \pm 0,0$	$0 \pm 0,0$	$0 \pm 0,0$

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ у порівнянні з контрольною групою

Серед хворих різних ДГ також (як і в інших наших дослідженнях) проявляється тенденція до вагомого зниження рівнів об'єму короткочасної пам'яті (встановлених за рівнями індексу короткочасної пам'яті й співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті) при більш значному алкогольному ураженні центральної нервової системи (ЦНС), яке характеризується обтяженням АЗ АЕ та ПС, що вказує на значно «глибші» та «грубіші» дегенеративні й органічні прояви серед таких хворих (з АЗ, АЕ та ПС). Так, серед пацієнтів I групи (з АЗ, без АЕ та ПС) рівні індексу короткочасного запам'ятовування були в межах $5,9 \pm 0,2$ ($p < 0,01$), а співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті – $0,5 \pm 0,02$; тоді, як у хворих II групи (з АЗ і АЕ та без ПС) вони відзначалися відповідно в межах $5,1 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) і $0,5 \pm 0,02$; а у осіб III групи (з АЗ, АЕ й ПС) – відповідно $4,8 \pm 0,1$ ($p < 0,001$) й $0,4 \pm 0,01$. При цьому, КГ відзначалася нормальними показниками рівнів індексу короткочасного запам'ятовування ($8,3 \pm 0,4$) й співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті ($0,8 \pm 0,04$).

4. Обговорення результатів дослідження

За результатами досліджень були констатовані виражені порушення когнітивно-мнестичної сфери осіб із АЗ, АЕ та ПС у вигляді значного зниження короткочасної пам'яті та визначені наявні порушення когнітивної сфери. Доведено наявність значно «глибших» і «грубіших» дегенеративно-органічних уражень центральної нервової системи при хронічному алкогольному ураженні з розвитком алкогольної енцефалопатії та пароксизмальних станів алкогольного генезу. Отримані результати досліджень лише підтверджують дані численних світових джерел про розвиток зниження когнітивних функцій у осіб з алкогольною залежністю [7, 8]. Крім того отримані результати дослідження доводять необхідність залучення до процесу лікування лікарів суміжних спеціальностей (неврологів, психіатрів, психотерапевтів) і призначення відповідної комплексної терапії вже на ранніх етапах.

Задля поглиблення розуміння механізму порушення когнітивних функцій у осіб з алкогольною залежністю було би дуже доречно використовувати нейровізуалізаційні методи діагностики стану головного мозку, такі як КТ чи МРТ.

Обмеження дослідження. Дані методики досить прості, не вимагають спеціального обладнання і можуть використовуватися повсюдно. Але разом з цим, проведення навіть одного тестування одного пацієнта вимагає часу, якого часто бракує у лікаря

в умовах його роботи. Крім того, треба враховувати стан здоров'я пацієнта та його супутню патологію, що може перешкоджати лікарю отримати правдиву інформацію.

Перспективи подальших досліджень. Виявлення закономірностей між рівнем зниження когнітивно – мнестичних функцій, а також їх особливостей і стадією алкогольної енцефалопатії з пароксизмальними нападами відкриває перспективи практичного застосування їх в медицині для ефективного попередження цього грізного ускладнення. Наявність цих закономірностей дасть можливість призначити заздалегідь специфічну терапію для попередження пароксизмальних нападів у пацієнтів з алкогольною енцефалопатією і досліджувати її ефективність.

5. Висновки

1. Констатовані виражені порушення когнітивно-мнестичної сфери осіб із АЗ, АЕ та ПС у вигляді значного зниження короткочасної пам'яті. В цілому, серед ДГ встановлене вірогідне ($p < 0,01$) переважання осіб з низьким ($40,8 \pm 5,0$ %; коефіцієнт – $5,8 \pm 0,2$) та з дуже низьким ($52,1 \pm 5,0$ %; коефіцієнт – $4,1 \pm 0,2$) рівнями короткочасної пам'яті зі загальним коефіцієнтом обсягу пам'яті серед ДГ – $5,3 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) та вірогідно ($p < 0,05$) заниженим рівнем індексу короткочасного запам'ятовування ($5,3 \pm 0,2$) і співвідношенням обсягу оперативної та короткочасної пам'яті ($0,5 \pm 0,02$).

2. Встановлені вірогідні тенденції до вагомого зниження рівнів об'єму короткочасної пам'яті при більш значному алкогольному ураженні ЦНС, яке характеризується обтяженням АЗ АЕ та ПС, що вказує на значно «глибші» та «грубіші» дегенеративні й органічні прояви серед таких хворих.

3. Доведено значне зниження рівнів об'єму короткочасної пам'яті зі розвитком АЕ та ПС (I група – $5,6 \pm 0,2$ ($p < 0,01$); II – $5,5 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) і III – $4,9 \pm 0,1$ балів), як і рівнів індексу короткочасного запам'ятовування (I група – $5,9 \pm 0,2$ ($p < 0,01$), II – $5,1 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) і III – $4,8 \pm 0,1$ ($p < 0,001$)) й співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті ($0,5 \pm 0,02$; $0,5 \pm 0,02$ та $0,4 \pm 0,01$ – відповідно I, II та III ДГ).

4. Доведено, що дані тенденції підтверджують наявність проявів значної алкогольної деградації особистості з присутніми грубими органічними алкогольними ураженнями ЦНС на тлі АЗ, які особливо посилюються при приєднанні обтяжень АЗ у вигляді АЕ та ПС.

Конфлікт інтересів

Конфлікту інтересів немає.

Література

1. Егорченко, С. П. (2014). Алкогольная зависимость: проблема биогенетическая или психосоциальная? Современные аспекты. Вестник ОНУ имени И. И. Мечникова. Психология, 19 (2 (32)), 122–128.
2. Сиволап, Ю. П. (2014). Злоупотребление алкоголем и фармакотерапия алкоголизма. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 6 (3), 4–9. doi: <http://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-3-4-9>
3. Фадеева, О. В. (2008). Алкогольная энцефалопатия в молодом возрасте: клинико-терапевтические и социально-демографические особенности. Москва, 165.

4. Фирсенкова, С. В., Хаитжанов, А. (2014). Проблемы «пьяной» преступности в современной России. Вестник Пензенского государственного университета, 2 (6), 56–59.
5. Шаяхметова, Г. С. (2018). Проблема алкоголя, табакокурения и наркомании среди подростков и молодежи. Оздоровительная физическая культура молодежи: актуальные проблемы и перспективы. Минск, 1, 405–408.
6. McIntosh, C. (2004). Alcohol and the nervous system. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75 (3), 16–21. doi: <http://doi.org/10.1136/jnnp.2004.045708>
7. Mechtcheriakov, S., Brenneis, C., Egger, K., Koppelstaetter, F., Schocke, M., Marksteiner, J. (2007). A widespread distinct pattern of cerebral atrophy in patients with alcohol addiction revealed by voxel-based morphometry. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78 (6), 610–614. doi: <http://doi.org/10.1136/jnnp.2006.095869>
8. Olgiati, P., Liappas, I., Malitas, P., Piperi, C., Politis, A., Tzavellas, E. O. et. al. (2007). Depression and Social Phobia Secondary to Alcohol Dependence. *Neuropsychobiology*, 56 (2-3), 111–118. doi: <http://doi.org/10.1159/000112952>
9. Rajendram, R., Lewison, G., Preedy, V. R. (2005). Worldwide alcohol-related research and the disease burden. *Alcohol and Alcoholism*, 41 (1), 99–106. doi: <http://doi.org/10.1093/alcalc/agh238>
10. Scheurich, A. (2004). Neuropsychological status of alcohol-dependent patients: increased performance through goal-setting instructions. *Alcohol and Alcoholism*, 39 (2), 119–125. doi: <http://doi.org/10.1093/alcalc/agh026>

Received date 02.10.2019

Accepted date 28.10.2019

Published date 30.11.2019

Рощупкіна Тетяна Миколаївна, лікар невропатолог, консультативна поліклініка, Державна установа «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського Національної академії медичних наук України», вул. Алчевських, 10, м. Харків, Україна, 61002
E-mail: roshchupkina.t@gmail.com