

Л.В. Животовська, А.М. Скрипніков, Г.Т. Сонник, В.В. Борисенко
ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ КОРЕЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ЗАЛЕЖНІСТЬ

В даній роботі представлені результати вивчення функціонального стану вуглеводного метаболізму у 200 хворих на алкогольну залежність з урахуванням конституційно-типологічних особливостей. Встановлено взаємозв'язок між порушенням вуглеводного обміну та такими клінічними характеристиками алкогольної залежності, як тривалість алкоголізації, важкість клінічних проявів та вираженість когнітивних порушень. Виявлені кореляції дають можливість в подальшому оптимізувати лікування та проводити оцінку ефективності лікувально-реабілітаційних заходів у даного контингенту хворих.

Ключові слова: вуглеводний обмін, алкогольна залежність, конституційно-типологічні особливості.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи по темі «Депресії при основних формах психічної та сомато-неврологічної патології» (№ державної реєстрації 0106U004079).

На сучасному етапі клінічного та експериментального вивчення механізмів формування алкогольної залежності встановлено, що алкогольна інтоксикація має виражений вплив на вуглеводний обмін та енерговиробляючі процеси в організмі [4]. Етанол має здатність модифікувати діяльність гормональної системи організму [10]. Процеси дезінтеграції ендокринних систем призводять до формування дезадаптаційних станів людини, посилюючи симптоматику алкогольної мотивації. Роль глюкози, як основного субстрату окислення в головному мозку, визначає специфіку співвідношення в цій тканині основних шляхів метаболізму, пов'язаних з підтриманням енергетичного балансу [3,5].

Відомо, що інсулін забезпечує підтримку енергетичного статусу нейронів, що особливо необхідно в процесі інтенсивної когнітивної діяльності [5]. На енергетичний баланс мозку впливає постачання джерела енергії і використання цієї енергії. Нестача кисню в мозковій тканині призводить до зниження утилізації глюкози, у зв'язку з чим вона накопичується в крові, викликаючи функціональний діабет, а в мозку – нестачу енергії і порушення функціонування [6,8]. Існує зв'язок між прихованими порушеннями толерантності до глюкози з неефективністю піруватдегідрогеназної системи і циклу Корі, які, в свою чергу, є об'єктами гормональної регуляції [2,7]. Таким чином, вивчення їх функціонального стану при алкогольній залежності дає об'єктивну інформацію про тканинний рівень гормональної регуляції, а встановлені закономірності можуть показниками ефективності патогенетичної терапії. Нами обстежено 200 хворих з психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю, всі чоловіки, віком від 23 до 59 років (середній вік $35,9 \pm 2,5$ років). Тривалість зловживання алкоголем складала від 3 до 27 років. Нозологічна діагностика базувалася на критеріях МКХ-10. При оцінці важкості захворювання (етап, стадія) використовувалася класифікація Ф. Ф. Портнова, І. Н. П'ятницької (1971) та класифікація, запропонована М. М. Іванцом [1]. Нами використовувалися клініко-психопатологічний, психодіагностичний, біохімічний та статистичний методи дослідження.

Вивчення порушень вуглеводного обміну на моделі функціонального стану піруватдегідрогеназної (ПДГ) системи проводилося за допомогою наступних методик: визначення сумарного вмісту а-кетокислот у нічній та 2-годинній порції сечі після вуглеводного сніданку; дослідження концентрації пірувату та ПДГ активності капілярної крові через 2 години після вуглеводного сніданку; визначення рівня глюкози крові через 2 години після вуглеводного сніданку. Діагностика станів гормональної регуляції вуглеводного обміну здійснювалась за критеріями Я.І.Томашевського, О. Я. Томашевської [1].

Для визначення характерологічних особливостей обстежених використовували опитувальник К. Леонгарда–Г.Шмішека (за Д. Я. Райгородським, 2002). З урахуванням конституційно-типологічних особливостей всі обстежені пацієнти були розподілені на 4 групи: 1 група – 55 осіб (27,5%) з синтонними характерологічними особливостями, 2 група – 60 (30,0%) осіб з характерологічними особливостями збудливого типу, 3 група – 47 (23,5%) осіб з астеничними та 4 група – 38 (19,0%) осіб з дистимічними характерологічними особливостями. У контрольну групу (КГ) було включено 30 психічно здорових осіб без соматичних захворювань, в другу контрольну групу (КГ2) – 30 осіб з факторами ризику стосовно цукрового діабету. Групи були репрезентативні за віком та соціально-демографічними показниками.

Встановлено, що у пацієнтів з АЗ порівняно з КГ та КГ2 виникає недостатність функціонування ПДГ системи (таблиця 1). У хворих з синтонними характерологічними особливостями зміни показників вуглеводного обміну відповідали переважно стану компенсованої ПДГ-гіпотолерантності (23,5 %) та ПДГ-гіпотолерантності із В1-вітамінною недостатністю (21,8 %). У пацієнтів даної групи в 6,67 % випадках на I та I–II стадії відмічалась ПДГ-нормотолерантність, урівноважена із циклом Корі, на відміну від пацієнтів інших досліджуваних груп ($p < 0,001$). З прогресуванням захворювання зростала недостатність функціонування ПДГ системи та дисрегуляція процесів гліколізу та глюконеогенезу і зміни показників вуглеводного обміну на II–III та III стадії відповідали переважно стану та ПДГ-гіпотолерантності із В1-вітамінною недостатністю (33,3 %), компенсованому пірвіноградному діабету (26,7 %) та загальній гіпотолерантності до клітинного засвоєння глюкози (33,3 %). При прогресуванні захворювання та формуванні психоорганічного синдрому на фоні дифузної органічної симптоматики відмічалось парадоксальне поєднання імпульсивності та ригідності, які формують синдром порушення пластичності психічних процесів (синдром емоційно-особистісних та мнестичних розладів).

Таблиця 1

Показники піруватдегідрогеназної системи у хворих з алкогольною залежністю та в контрольних групах

Показники вуглеводного обміну	КГ	КГ2	1 група	2 група	3 група	4 група
ПДГ- активність крові, мккат/л	12,62±0,05	11,4±0,39	11,42±0,38 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	8,03±0,18 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05*	8,46±0,27 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05*	8,55±0,67 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05*
Рівень пірувату крові, мкмоль/л	106,6±1,21	106,4±2,5	111,8±2,65 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	128,4±2,17 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05*	126,8±2,35 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05*	138,5±2,78 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001*
Рівень глюкози крові, ммоль/л	4,35±0,08	4,53±0,1	5,45±0,15 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	5,88±0,34 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	5,26±0,12 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	6,09±0,45 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05
Нічна піруватурія, мг	12,46±0,18	10,4±0,54	15,8±0,46 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	16,98±0,57 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	15,3±0,59 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	17,49±0,82 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
2-годинна піруватурія, мг	10,4±0,12	9,53±0,56	7,37±0,48 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	13,54±0,63 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001**	11,37±0,63 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05*	15,43±0,94 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001**

Примітка: p₁ - вірогідність по відношенню до КГ. p₂ - вірогідність по відношенню до КГ 2. * - вірогідність відмінності p<0,05 по відношенню до 1 групи. ** - вірогідність відмінності p<0,001 по відношенню до 1 групи

У хворих з характерологічними особливостями збудливого типу зміни показників вуглеводного обміну відповідали переважно стану пірвіноградного діабету із В1-вітамінною недостатністю (21,7%), компенсованого пірвіноградного діабету (18,3%) та ПДГ-гіпотолерантності із В1-вітамінною недостатністю (18,3%). ПДГ система в даній групі пацієнтів була достатньо резистентною до впливу алкоголю і тривалий час зберігала функціонування на високому рівні. Однак, це також не виключало її виснаження, про що свідчить наявність на II-III та III стадії захворювання пірвіноградного діабету із В1-вітамінною недостатністю (38,9%) та загальної гіпотолерантності до клітинного засвоєння глюкози (33,3%). Прогресування захворювання характеризувалося формуванням психоорганічного синдрому з афективними розладами у вигляді лабільності емоційних реакцій, збудливості та зниженням здатності до емоційного контролю.

У пацієнтів з характерологічними особливостями астенічного типу зміни показників вуглеводного обміну відповідали переважно стану контрінсулярної недостатності (31,9%), яка відмічалася також на I та I-II стадії (16,7%) порівняно з іншими групами (p<0,001). При цьому було зниження ПДГ-активності та концентрації глюкози крові аж до гіпоглікемії (2,8-3,5 ммоль/л, M±m=3,2±0,15 ммоль/л), що свідчить про зниження функціонування ПДГ системи та про стан відносного гіперінсулінізму як наслідку недостатньо ефективного функціонування контрінсулярних гормонів. В клінічній картині при прогресуванні захворювання провідними були порушення цілеспрямованої поведінки, аспонтанність, торпідність та ригідність психічних процесів, емоційна монотонність, неадекватність емоційного реагування. У хворих з дистимічними характерологічними особливостями зміни показників вуглеводного обміну відповідали переважно стану загальної гіпотолерантності (28,9%), що вказує на порушення інтеграції процесів гліколізу та глюконеогенезу. При прогресуванні хвороби ПДГ система повільно виснажувалася, що в подальшому призводило до недостатності її функціонування, а в клінічній картині – до посилення афективних депресивних розладів з пароксизми туги, тривоги, страху в поєднанні з вегетативними реакціями. Про це свідчить наявність на II-III та III стадії хвороби пірвіноградного діабету із В1-вітамінною недостатністю (27,3%) та загальної гіпотолерантності (54,5%).

Встановлено зв'язок між виявленими порушеннями вуглеводного обміну та основними клінічними характеристиками алкогольної залежності (важкість клінічних проявів та вираженість когнітивних порушень). Виявлено, що приховані та потенційні порушення вуглеводного обміну залежать від тривалості алкоголізації (p<0,001). При цьому стан ПДГ системи характеризувався зміщенням відповідних показників в бік пірвіноградного діабету із В1-вітамінною недостатністю, загальної гіпотолерантності та контрінсулярної недостатності ($\chi^2=103,8$ p<0,001), що корелювало з наявністю в клінічній картині когнітивних порушень ($\chi^2=18,2$, p<0,001), судом ($\chi^2=10,3$, p<0,01), алкогольного делірію ($\chi^2=9,9$, p<0,01).

Висновки

Стан гормональної регуляції вуглеводного обміну є потужним захисним ресурсом організму і любі знання про її функціональний стан є важливими при лікуванні практично всіх захворювань і особливо захворювань, що мають складний мультифакторний патогенез, до яких відносяться психічні та поведінкові розлади спричинені вживанням алкоголю. Отримані дані мають важливе практичне значення, так як дозволяють об'єктивно оцінювати як клінічний стан пацієнтів, так і функціональний стан вуглеводного метаболізму, що дає можливість в подальшому адекватно проводити і оцінювати ефективність лікувально-реабілітаційних заходів.

Література

1. Иванец Н.Н. Вопросы классификации наркологических заболеваний / Н.Н. Иванец, М.А. Винникова // В кн. Руководство по наркологии Под ред. Н.Н. Иванца. – М. : Медпрактика, 2002. – Т. 1. – С. 189-197.
2. Зезеров Е.Г. Биохимические механизмы острого и хронического действия этанола на организм человека / Е.Г. Зезеров // Вопр. биол., мед. и фарм. химии. – 1998. – № 2. – С.47-55.
3. Зверев В. В. Принципи інтенсивної терапії тяжких форм гострих алкогольних психозів / В.В. Зверев, А.П. Черемський // – Харків : Просвіта, 2004. – 68 с.
4. Задорожний В. В. Рівень глюкози в спинномозковій рідині та його співвідношення з іншими параметрами лікворограми при гострій енцефалопатії у хворих з алкогольними психозами / В. В. Задорожний // Український вісник психоневрології. – 2009. – Т. 17, вип. 3 (60). – С. 66-68.

5. Лелевич С.В. Метаболизм глюкозы в печени крыс при алкогольном абстинентном синдроме / С.В. Лелевич // Вопросы наркологии. – 2008. – № 4. – С. 101-107.
6. Первомайский В. Б. К патогенезу исключительных состояний (первое сообщение) / В.Б. Первомайский, В.Р. Илейко, В.Б. Литвинов // Архив психиатрии. – 2004. – Т. 10, № 3 (38). – С. 109-116.
7. Томашевський Я.І. Основи профілактичної діабетології. / Я. І. Томашевський, О. Я. Томашевська // – Львів: НТШ, 1992. – 120 с.
8. Хухо Ф. Нейрохимия. Основы и принципы / Ф. Хухо // – М.: Мир, 1990. – 384 с
9. Russo V.C. The Insulin-Like Growth Factor System and its Pleiotropic Functions in Brain / V.C. Russo, M. Ricote, A.F. Valledor, C.K. Glass // Endocr. Rev. – 2005. – Vol. 26 (7). – P. 916-943.
10. Zimatkin S.M. Ethanoloxidation in the living brain / S.M. Zimatkin, A.L. Buben // Alcohol and Alcoholism. – 2007. – Т. 42, № 6. – С. 529.

Реферати

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Животовская Л.В. Скрипников А.Н., Сонник Г.Т., Борисенко В.В.

В данной работе представлены результаты изучения функционального состояния углеводного метаболизма у 200 больных с алкогольной зависимостью с учетом конституционально-типологических особенностей. Установлена взаимосвязь между нарушением углеводного обмена и такими клиническими характеристиками алкогольной зависимости, как длительность алкоголизации, тяжесть клинических проявлений и выраженность когнитивных нарушений. Выявленные корреляции дают возможность в дальнейшем оптимизировать лечение и проводить оценку эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий у данного контингента больных.

Ключевые слова: углеводный обмен, алкогольная зависимость, конституционально-типологические особенности.

Статья надійшла 18.02.2013 р.

CLINICAL AND BIOCHEMICAL CORRELATIONS IN PATIENTS WITH ALCOHOL DEPENDENCE

Zhyvotovska L., Skrypnikov A., Sonnyk G., Borysenko V.

This paper presents the results of a study of the functional state of carbohydrate metabolism in 200 patients with alcohol dependence with the constitutionally-typological characteristics. A relationship between carbohydrate metabolism and by clinical characteristics of alcohol dependence, as the duration of alcohol abuse, the severity of clinical symptoms and the severity of cognitive impairment. Identified correlations allow to optimize the treatment and assess the effectiveness of treatment and rehabilitation in this group of patients.

Key words: carbohydrate metabolism, alcohol dependence, constitutionally-typological features.

УДК 617.312+616.777-007.5:616.31-007]-615.825-053.2

В.Є. Заяць

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського, м. Тернопіль

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ ЯК ЗАСОБУ КОРЕКЦІЇ ЗУБО-ЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ПРИ ПОРУШЕННЯХ ПОСТАВИ У ДІТЕЙ

Діагностичкі методи рентгенологічного дослідження дають інформацію про морфологію, функції, наявності патологічних процесів у різних відділах щелепно-лицьової області, що дозволяє прогнозувати ефективність лікування, проводити його динамічну оцінку. ЛФК слід призначати в комплексному лікуванні ЗЧА при порушеннях постави у дітей як засіб корекції та стабілізації виявлених порушень.

Ключові слова: зубо-щелепні аномалії, порушення постави, лікувальна фізична культура.

Робота є фрагментом НДР «Клініка, діагностика, лікування вроджених вад розвитку обличчя, захворювань зубів і пародонта», № державної реєстрації 0109U002900.

За останнє десятиліття спостерігається чітка тенденція погіршення стану здоров'я дітей, зростання хронічних захворювань серед дітей та підлітків, що зумовлює збільшення частоти зубо-щелепних аномалій (ЗЩА) [2,6,7,9]. Останніми роками, окрім збільшення поширеності зубо-щелепних аномалій, спостерігається тенденція також до підвищення ступеня вираженості їх естетичних, морфологічних і функціональних проявів [2,3,9].

У дітей з аномаліями прикусу стали масовими порушення постави, які завдають свій негативний вплив на ріст і формування зубо-щелепного апарату, ускладнюючи тим самим їх діагностику і лікування за принципом прямого і зворотнього зв'язку [5,6,9,10,11,12]. У хворих із зубо-щелепними аномаліями функціональні порушення часто поєднуються з морфологічними, зокрема з порушеннями постави, захворюваннями опорно-рухового апарату, які доволі не виправляються, проте змінюються в процесі тренування, що слід враховувати ортодонтам при діагностиці та лікуванні зубо-щелепних аномалій.

Метою роботи було встановлення поширеності аномалій зубо-щелепної системи, поєднаних із порушенням постави у дітей, обґрунтування застосування в комплексному лікуванні ЛФК як засобу корекції виявлених порушень.

Матеріал та методи дослідження. Як спосіб кількісного вивчення пропорцій та взаємовідношень різних відділів лицевого і мозкового черепа у хворих з порушеннями співвідношень зубних рядів та деформаціями вродженого і набутого генезу, ми застосовували телерентгенологічне дослідження, що дозволяє оцінити характер деформації, напрямку росту кісткових відділів та визначити терміни і порядок ортодонтичних заходів. Ми визначали довжину та ширину коронок зубів, співвідношення ширини зубного ряду та кісткового ложа, висоту альвеолярного відростка, розміри геніального кута співвідношення довжини тіла та гілки нижньої щелепи.

При обстеженні та лікуванні хворих з деформаціями лицевого черепа та порушеннями прикусу, поєданого із порушенням постави, ми використовували краніометричні розрахунки, що дозволяють наглядно визначити диспропорції різних відділів лицевого черепа та шийного відділу хребта. Нами обстежено 97 дітей, віком 12-14 років, за схемою, запропонованою А. Шварцем [11], яка дозволяє не лише співставляти дані конкретних пацієнтів з еталонами норми, але й прогнозувати результати комплексної терапії.