

УДК: 616.89-02:547.262

## ОСОБЛИВОСТІ СТАНІВ ВІДМІНИ АЛКОГОЛЮ З ДЕЛІРІЄМ У ХВОРИХ ІЗ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ



В. Н. Кузьмінюв

© Кузьмінюв Валерій Никифорович (Україна) – к.м.н., старший науковий співробітник, відділ невідкладної психіатрії та наркології ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», вул. Академіка Павлова, 46, м. Харків, 61068; e-mail: kuvani@ukr.net; ORCID: 0000-0002-5163-1692.

© Valeriy Kuzminov (Ukraine) Ph.D., Senior Researcher, Department of Emergency Psychiatry and Narcology, SI "Institute of Neurology of Psychiatry and Narcology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 46 Academician Pavlov street, Kharkiv; 61068; e-mail: kuvani@ukr.net; ORCID: 0000-0002-5163-1692.

© Кузьминюв Валерий Никифорович (Украина) – к.м.н., старший научный сотрудник, отдел не неотложной психиатрии и наркологии ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», ул. Академика Павлова, 46, м. Харків, 61068; e-mail: kuvani@ukr.net; ORCID: 0000-0002-5163-1692.

№ 9, 2018, стор.55–59

### SPECIFICITIES OF STATES OF WITHDRAWING ALCOHOL WITH DELIRIUM WITH PATIENTS SUFFERING FROM DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

#### Abstract.

Psychoses in patients with alcohol dependence are in many cases polyetiologic, this is especially common in elderly people due to the accumulation of various somatoneurological pathologies. Isolation of the leading factor in the occurrence of acute psychosis in such patients in the state of alcohol withdrawal is of great practical importance for the choice of therapeutic tactics. Dyscirculatory encephalopathy can lead not only to persistent cognitive impairment, but also (under certain conditions) to cause delirious syndrome. One of these factors is alcohol dependence syndrome and the state of alcohol withdrawal. ICD – 10 permits the treatment of delirium as delirium with a mixed etiology of F05.8, this category includes patients with a severe state of alcohol withdrawal and somatoneurological pathology, which may also be an independent factor in delirious syndrome. The study examined 80 patients with dyscirculatory encephalopathy in the state of alcohol withdrawal, which were divided into 2 groups: with the state of alcohol withdrawal with delirium and delirium of mixed etiology (factor of dyscirculatory encephalopathy, which was considered a competing factor in the occurrence of delirium); all had delirious syndrome. In the study, the following research methods were used: clinical, clinical and laboratory, computed tomography (if necessary) and statistical. All patients were characterized by the presence of a diverse somatic pathology. Most often they were diagnosed with cardiomyopathy, chronic pancreatitis, polyneuritis, toxic encephalopathy. In addition, all examined had different liver pathologies. Analyzed the clinical picture in groups, especially transient psychoorganic syndrome. Established some differential diagnostic signs of the studied disorders. It has been suggested that protracted acute psychotic disorders in patients with alcohol dependence have a common clinical picture in the long-term period due to decompensation of somatic diseases.

#### Key words:

alcohol dependence, state of withdrawal, dyscirculatory encephalopathy, organic mental disorders, delirium.

### ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЙ ОТМЕНЫ АЛКОГОЛЯ С ДЕЛИРИЕМ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

#### Аннотация.

Психозы у больных с зависимостью от алкоголя во многих случаях являются полиэтиологическими, это особенно часто встречается у лиц пожилого возраста за счет накопления различной соматоневрологической патологии. Выделение ведущего фактора в возникновении острого психоза у таких пациентов в состоянии отмены алкоголя имеет большое практическое значения для выбора терапевтической тактики. Дисциркуляторная энцефалопатия может приводить не только к стойким когнитивным нарушениям, но и (при определенных условиях) быть причиной делириозного синдрома. Одним из таких факторов является синдром зависимости от алкоголя и состояние отмены алкоголя. В МКБ–10 допускается трактовка делирия как делирия со смешанной этиологией F05.8, к этой рубрике можно отнести пациентов с тяжелым состоянием отмены алкоголя и соматоневрологической патологией, которая может выступать и самостоятельным фактором делириозного синдрома. В ходе исследования было обследовано 80 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией в состоянии отмены алкоголя, которые были разделены на 2 группы: с состоянием отмены алкоголя с делирием и с делирием смешанной этиологии (фактор наличия дисциркуляторной энцефалопатии, который считался конкурирующим фактором возникновения делирия); у всех отмечался делириозный синдром. При исследовании были использованы следующие методы исследования: клинический, клинико-лабораторный, компьютерной томографии (при необходимости) и статистический. Все пациенты характеризовались наличием разнообразной соматической патологии. Чаще

всього у них діагностувалися кардіомиопатії, хронічні панкреатити, поліневрити, токсичні енцефалопатії. Крім цього, всі обстежені мали різні патології печінки. Проаналізована клінічна картина в групах, особливості транзиторного психоорганічного синдрому. Встановлено деякі диференційно-діагностичні ознаки захворювань. Висказано припущення, що затяжні гострі психотичні розлади у хворих з залежністю від алкоголю мають загальну клінічну картину в віддаленому періоді внаслідок декомпенсації соматичних захворювань.

**Ключові слова:** залежність від алкоголю, стан відміни, дисциркуляторна енцефалопатія, органічні психічні порушення, делірій.

### ОСОБЛИВОСТІ СТАНІВ ВІДМІНИ АЛКОГОЛЮ З ДЕЛІРІЄМ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ.

#### Анотація.

Психози у хворих із залежністю від алкоголю в багатьох випадках є поліетіологічними, це особливо часто зустрічається у осіб похилого віку за рахунок накопичення різної соматоневрологічної патології. Виділення провідного фактора у виникненні гострого психозу у таких пацієнтів у стані відміни алкоголю має велике практичне значення для вибору терапевтичної тактики. Дисциркуляторна енцефалопатія може призводити не тільки до стійких когнітивних порушень, а й (за певних умов) бути причиною деліріозного синдрому. Одним з таких факторів є синдром залежності від алкоголю і стан відміни алкоголю. У МКБ-10 допускається трактування делірію як делірію зі змішаною етіологією F05.8, до цієї рубрики можна віднести пацієнтів з важким станом відміни алкоголю і соматоневрологічною патологією, яка може виступати і самостійним чинником делірійного синдрому. В ході дослідження було обстежено 80 пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією в стані відміни алкоголю, які були розділені на 2 групи: зі станом відміни алкоголю з делірієм і з делірієм змішаної етіології (фактор наявності дисциркуляторної енцефалопатії, який вважався конкуруючим чинником виникнення делірію); у всіх відзначався делірійний синдром. При дослідженні були використані наступні методи дослідження: клінічний, клініко-лабораторний, комп'ютерної томографії (при необхідності) і статистичний. Всі пацієнти характеризувалися наявністю різноманітної соматичної патології. Найчастіше у них діагностували кардіомиопатії, хронічний панкреатит, поліневрити, токсичні енцефалопатії. Крім цього, всі обстежені мали різні патології печінки. Проаналізована клінічна картина в групах, особливості транзиторного психоорганічного синдрому. Встановлено деякі диференційно-діагностичні ознаки досліджуваних розладів. Висловлено припущення, що затяжні гострі психотичні розлади у хворих із залежністю від алкоголю мають загальну клінічну картину у віддаленому періоді внаслідок декомпенсації соматичних захворювань.

**Ключові слова:** залежність від алкоголю, стан відміни, дисциркуляторна енцефалопатія, органічні психічні порушення, делірій.

#### Вступ

Зараз у всьому світі спостерігається зростання кількості осіб похилого віку. При цьому відзначається, що вони часто соціально дезадаптовані через порушення динамічного стереотипу поведінки внаслідок виходу на пенсію, певних економічних труднощів, різноманітних психологічних проблем. Загальновідомо, що соціальна дезадаптація часто стає причиною надмірного вживання алкоголю та формування алкогольної залежності. В осіб похилого віку у більшості випадків це відбувається на тлі судинних уражень головного мозку, накопичених соматичних хвороб, що суттєво впливає на перебіг алкогольної залежності та клінічної картини гострих психотичних розладів, пов'язаних із зловживанням алкоголем у разі їх виникнення [1].

У хворих на алкогольну залежність спостерігається токсичне ураження різноманітних органів та систем; окрім того, ці пацієнти відзначаються так званою «поведінкою високого ризику», яка характеризується високою ймовірністю отримання різноманітних травм

та ушкоджень, виникнення інфекційних та інших захворювань тощо [2]. Вказані патологічні стани та захворювання можуть бути етіологічним чинником деліріозного синдрому у хворих на алкогольну залежність.

Певні діагностичні труднощі відокремлення стану відміни алкоголю з делірієм від делірієв, не пов'язаних зі зловживанням алкоголем, загальновідомі. Стосовно осіб похилого віку з алкогольною залежністю, актуальним є відокремлення судинних делірієв від стану відміни алкоголю з делірієм тому, що ці захворювання потребують різних терапевтичних заходів [3].

Поліетіологічність гострих психотичних станів у хворих з алкогольною залежністю в стані відміни алкоголю викликає необхідність застосовувати діагностичну рубрику F05.8 (делірії змішаної етіології) за МКБ-10 [4]. Вивчення психосоматичних співвідношень органічної психічної патології та розладів, пов'язаних із синдромом залежності у наркологічних хворих, є необхідним для своєчасного кваліфікованого надання медичної допомоги цій категорії пацієнтів.

**Мета дослідження**

Метою дослідження було вивчення особливостей клінічної картини делірієв, що виникли у хворих на тлі хронічної церебральної патології (дисциркуляторної енцефалопатії).

**Матеріали і методи дослідження**

**Критерії включення:** стан відміни алкоголю F10.3, F10.4 за МКХ-10, наявність деліріозних розладів, діагностування дисциркуляторної енцефалопатії лікарем-неврологом. **Критерії виключення:** пацієнти, які мали в анамнезі дані про ендogenous психічні захворювання (F2, F3 за МКХ-10).

Було досліджено 80 хворих, госпіталізованих до Центру інтенсивної терапії та реанімації психозів Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3. Первинний діагноз визначався як «стан відміни алкоголю з делірієм». В подальшому, при вивченні можливих етіологічних чинників психотичного розладу, пацієнтів згідно МКХ-10 було розподілено на 2 групи:

- **1 група (Г1)** – зі станом відміни алкоголю з делірієм (F10.4) – 40 пацієнтів; середній вік –  $52,0 \pm 3,4$  р.;
- **2 група (Г2)** – з делірієм змішаної етіології (F05.8) – 40 пацієнтів; середній вік –  $54,0 \pm 3,9$  р. Наявна дисциркуляторна енцефалопатія у цих хворих вважалася можливим чинником деліріозного розладу.

Усі досліджені – чоловіки, усі мали встановлений раніше діагноз «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕП II). Стаж синдрому алкогольної

залежності (за даними анамнезу) в обох групах становив 10–15 років.

Під час роботи використовувалися такі методи дослідження: клінічний, клініко-лабораторний, комп'ютерної томографії (за необхідності), статистичний.

**Результати дослідження та їх обговорення**

Більшість хворих Г1 госпіталізувалися з домівки за направленням лікаря-психіатра «швидкої допомоги». Деліріозний синдром з'являвся на 1–3 день відміни алкоголю. Припинення вживання алкоголю було обумовлено неможливістю продовжувати вживати напої внаслідок непереносимості спиртних напоїв або соціальними чинниками. В усіх пацієнтів мала місце багатоманітна соматична патологія. Найчастіше діагностувалися кардіоміопатії, хронічні панкреатити, поліневрити, токсичні енцефалопатії. За результатами відповідних клініко-лабораторних досліджень, всі хворі мали різноманітні патології печінки. Під час госпіталізації всю супутню патологію було цілковито компенсовано.

Досліджувані Г2 у 25,00% випадків були переведені до Центру з соматичних стаціонарів (або обстежувались у них), 75,00% досліджуваних госпіталізувалися з домівки за направленням лікаря-психіатра «швидкої допомоги». В усіх пацієнтів була наявна різноманітна соматична патологія. В цій групі, на відміну від Г1, соматичні та неврологічні розлади мали декомпенсований характер, що підтверджува-

Таблиця 1

Маркери диференціації груп досліджених

| Ознака  | Діапазон |          | p       |         | Діагностичний коефіцієнт |        | Міра інформативності |      |
|---|----------|----------|---------|---------|--------------------------|--------|----------------------|------|
|   | Маркери  |          |         |         |                          |        |                      |      |
|   | Г1       | Г2       | Г1      | Г2      | Г1                       | Г2     | Г1                   | Г2   |
| Тривалість поточного психозу (доби)               | ≤4       | >4       | <0,0001 | <0,0001 | 18,86                    | -12,00 | 8,73                 | 5,55 |
| Усунення СВА алкоголем (бали)                     | –        | >0       | <0,0001 | <0,0001 | 10,34                    | -8,23  | 4,04                 | 3,22 |
| Судоми до психозу                                 | наявні   | відсутні | <0,0001 | <0,0001 | 14,22                    | -2,78  | 3,30                 | 0,65 |
| Оцінка за CIWA-Ar (бали)                          | >30      | ≤30      | <0,0001 | <0,0001 | 5,57                     | -3,34  | 1,24                 | 0,74 |
| Кількість днів важкого пияцтва (доби)             | ≤23      | >23      | <0,0001 | <0,0001 | 2,18                     | -7,32  | 0,40                 | 1,33 |
| Запійний патерн алкоголізації                     | наявні   | відсутні | <0,0001 | <0,0001 | 6,02                     | -2,34  | 1,10                 | 0,43 |
| Доза алкоголю за останні 7 днів (стандартна доза) | >80      | ≤80      | 0,0103  | 0,0103  | 0,93                     | -1,02  | 0,05                 | 0,06 |
| Кількість психозів в анамнезі (рази)              | >1       | ≤1       | 0,0104  | 0,0104  | 1,41                     | -0,71  | 0,08                 | 0,04 |

**Примітка:**

p – достовірність розбіжностей між групами.

лося даними ретельно вивченого сомато-неврологічного статусу хворих та показниками клініко-лабораторних досліджень. Саме госпіталізація до соматичного стаціонару або загострення соматичного захворювання були причиною припинення вживання алкоголю.

Деліріозний синдром у більшості пацієнтів з'являвся на 2–5 день припинення вживання алкоголю, але у 7 хворих – на фоні не повного витверезення. У 12 випадках психотичний стан мав ознаки судинного делірію, що розпочався на тлі стану відміни алкоголю; 6 пацієнтів було переведено зі соматичного стаціонару, де вони лікувались у зв'язку з гіпертонічною хворобою. Розвитку психотичної симптоматики передував гіпертензійний синдром (систоличний артеріальний тиск становив 176,00±38,00). Після купіювання психотичної симптоматики виявлялися достовірні ознаки дисциркуляторної енцефалопатії.

За психічним станом усі хворі відповідали II стадії алкогольного делірію (за В. Є. Морозовим [5]). Тяжкість стану відміни була дещо вища у пацієнтів Г1. Середній показник у групах досліджених – 25,00±4,30 бали (M±m) за шкалою CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment-Alcohol, revised scale). Пацієнтам призначалися діазепам (до 40,00 мг на добу парентерально), галопріл (10,00 мг на добу парентерально), тіамін (200,00 мг на добу) і проводилася корекція водно-електролітного балансу та соматоневрологічного стану. Деякі узагальнені анамнестичні дані, які були маркерами диференційної діагностики груп обстежених, наведені в **табл. 1**.

В усіх обстежених мало місце різне за тяжкістю та клінічною картиною психомоторне збудження. За умови несвоєчасної корекції цієї патології у деяких хворих відзначалася ауто- та гетероагресивна поведінка. Саме тривалість та стійкість до застосування седативних засобів є одним з найважливіших критеріїв тяжкості гострого психотичного розладу в стані відміни. При значному психомоторному збудженні мало місце виснаження нейромедіаторних систем, що в багатьох випадках призводило до несприятливого перебігу психозу, супроводжувалося поглибленням порушення свідомості, а в подальшому – розвитком набряку головного мозку.

Психомоторне збудження в обстежених умовно можна розподілити за патогенетичним механізмом розвитку на психопатологічне та вегетативне. У першому випадку воно було відбитком жаху, тривоги, галюцинаторно-маячної симптоматики, що в повній мірі або частково охоплювали всю психічну сферу пацієнта та впливали на його поведінкові реакції. При вегетативному патогенетичному механізмі –

первинними були значні вегетативні розлади, що були супутніми стану відміни і характеризувалися невмотивованою тривожністю, загальним руховим неспокоєм (непосидючістю, метушнею), балакучістю. Звичайно ці прояви не супроводжувалися руйнуючими діями, ауто- або гетероагресивною поведінкою.

Психомоторне збудження умовно було розподілено на психопатологічне, аментивне, галюцинаторно-маячне, тривожно-депресивне та деліріозне. Більшість пацієнтів характеризувала зміна одного типу збудження на інший: наприклад, психопатологічний – галюцинаторно-маячний, вегетативний (гіперкінетичний) – деліріозний. Безумовно, тривожно-депресивний та деліріозний типи завжди мали ознаки вегетативного (гіперкінетичного), а у структурі всіх інших деякою мірою також були ознаки вегетативного (гіперкінетичного) збудження. Але під час дослідження було з'ясовано, що за переважачим типом збудження групи обстежених пацієнтів мали значні відмінності (**табл. 2**).

**Таблиця 2**

**Розподіл хворих за типом психомоторного збудження на початку психозу**

| Критерії                     | Г1 |        | Г2 |       |
|------------------------------|----|--------|----|-------|
|                              | n  | %      | n  | %     |
| Вегетативне (гіперкінетичне) | 40 | 100,00 | 28 | 70,00 |
| Психопатологічне             | 10 | 25,00  | 2  | 5,00  |
| Тривожно-депресивне          | 22 | 52,50  | 30 | 75,00 |
| Галюцинаторно-маячне         | 10 | 25,00  | 4  | 10,00 |
| Деліріозне                   | 4  | 10,00  | 16 | 40,00 |
| Аментивне                    | 0  | –      | 8  | 20,00 |

**Примітка:**

*сума в стовпцях % не дорівнює у сумі 100,00, тому що у одного й того ж пацієнта були патогенетичні ознаки декількох типів збудження.*

Під час лікування відбувалося купіювання наявних психопатологічних проявів (психомоторного збудження, ознаків остраху та жаху (тривоги), галюцинаторно-маячних проявів).

Після купіювання психозу в багатьох хворих відзначався транзиторний психоорганічний синдром. В обох групах тяжкість його перебігу залежала від тривалості психомоторного збудження та самого психотичного епізоду, який характеризувався загальним зниженням пам'яті, фіксаційною амнезією, благодушним фоном настрою, частковою орієнтацією в просторі та в часі. Відзначені порушення у ряді випадків були транзиторними і суттєво редукувалися протягом лікування.

Більшість пацієнтів мала постпсихотичну астеною. Багато хворих характеризувалися наявною полінейропатією (частково зникала після лікування). Також, у значній кількості обстежених зменшувалися (іноді повністю зникли) диспепсичні явища, різноманітні болісні та неприємні відчуття у животі. Незначна частка хворих при психозі більше 2 діб відзначала наявність пневмонії та бронхіту; інші – поліорганну патологію, ризик якої підвищувався з тривалістю психозу.

При довгочасному перебігу психотичного розладу у пацієнтів Г1 (зі станом відміни алкоголю з делірієм) захворювання набувало ознак соматогенного психозу (характеризувався зміною деліріозних проявів на аментивні). Також, відзначалася дезактуалізація емоційних порушень, значно зменшувалися жах, тривога. Основними психопатологічними відхиленнями були дезорієнтація на місці, в часі, порушення уваги, гостра сплутаність, транзиторні маячні та галюцинаторні розлади.

Характер та інтенсивність транзиторного психоорганічного синдрому суттєво відрізнялися в групах досліджених (табл. 3).

Таблиця 3

**Клінічні варіанти транзиторного психоорганічного синдрому у хворих із залежністю від психоактивних речовин після перенесеного психотичного розладу**

| Варіанти         | Г1 |       | Г2 |       |
|------------------|----|-------|----|-------|
|                  | n  | %     | n  | %     |
| Астенічний       | 25 | 62,50 | 18 | 35,00 |
| Апато-астенічний | 1  | 2,500 | 4  | 10,00 |
| Експлозивний     | 10 | 25,00 | 8  | 20,00 |
| Моріоподібний    | 2  | 5,00  | 8  | 20,00 |
| Амнестичний      | 2  | 5,00  | 6  | 15,00 |

У Г1 транзиторний психоорганічний синдром у переважній більшості випадків мав ознаки астеничного або експлозивного, а у Г2 був більш вираженим. Він частіше, ніж в Г1, мав ознаки амнестичного або моріоподібного. У двох випадках амнестичний варіант психоор-

ганічного синдрому мав ознаки Корсаківського синдрому, який суттєво редукувався до висипки хворого з відділення. В подальшому, при проведенні терапевтичних заходів, прояви гострого психоорганічного синдрому повністю зникли або істотно зменшувалися.

Постпсихотична астеною була вираженіша і триваліша у Г2, її симптоми відзначалися паралельно з ознаками гострого психоорганічного синдрому. У хворих як Г1, так і Г2 мали місце явища алкогольної полінейропатії, прояви якої суттєво не відрізнялися в обох групах і значно зменшувалися протягом лікування.

У пацієнтів Г1 значно рідше виникали ускладнення (перш за все – акатізія) після фармакотерапії психотропними препаратами, що важливо для швидкого припинення психомоторного збудження, а прояви були менш вираженими.

При несприятливому перебігу (наявність психотичних розладів більше п'яти діб) клінічна картина в обох групах була схожою та визначалася тяжкою астеною, мерехтінням психопатологічної симптоматики з загостренням у вечірній час, декомпенсацією соматоневрологічної патології.

### Висновки

1. При загальній спільності клінічної картини деліріїв змішаної етіології та станів відміни алкоголю з делірієм у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією необхідне детальне дослідження психопатологічної структури та механізмів розвитку психозу, що дасть змогу диференціювати вищевказані розлади.

2. Критеріями, які дають змогу провести диференціювання делірію змішаної етіології та станів відміни алкоголю з делірієм, були менша тяжкість вегетативних ознак стану відміни, кореляція тривалості психозу з соматичними та неврологічними проявами, наявність ознак аментивного синдрому з самого початку розвитку психозу та характер наявного психомоторного збудження.

3. Затяжні гострі психотичні стани у хворих із залежністю від алкоголю, що виникають в стані відміни алкоголю, мають спільні ознаки та є наслідком декомпенсації соматоневрологічної патології.

### Література

1. Стан наркологічного здоров'я населення України та діяльність наркологічної служби у 2002 році / П. В. Волошин, І. В. Лінський, А. І. Мінко [та ін.] // Укр. вісн. психоневрології. – 2003. – Т. 11, вип. 2 (35). – С. 5–6.
2. Минко А. И. Алкоголизм – междисциплинарная проблема (выявление, лечение, профилактика) / А. И. Минко // Укр. вісник психоневрології. – 2001. – Т. 9, вип. 4 (29). – С. 6–7.
3. Стрелец И. В. Причины возникновения, клиника и терапия острых психозов развившихся в ходе

стационарного лечения у больных алкоголизмом и наркоманиями / И. В. Стрелец, С. И. Уткин // Матер. Междунар. конф. психиатров, Москва, 16–18 февраля. – 1998. М., 1998. – С. 346–347.

4. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. – К.: Факт, 1999. – 272 с.

5. Морозов Г. В. Алкоголизм / Г. В. Морозов. – М.: Медицина, 1983. – 432 с.