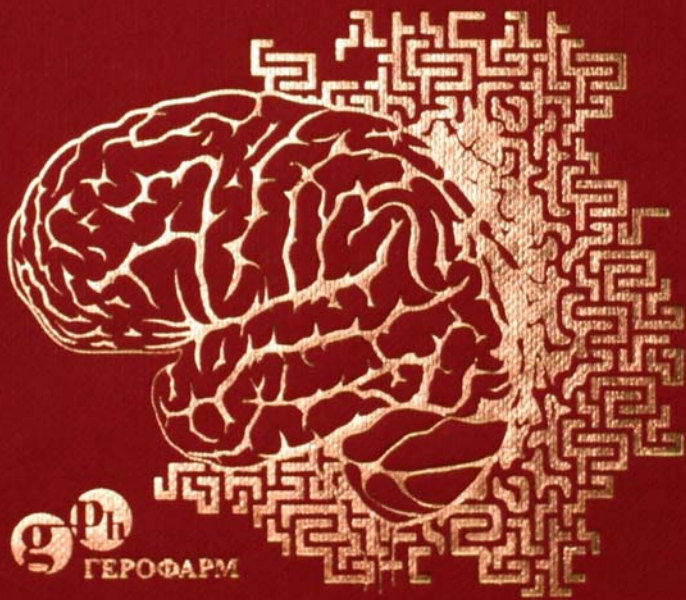


КОРТЕКСИН

ПЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ



g^{Ph}
ГЕРОФАРМ



«НАУКА»

КОРТЕКСИН В ТЕРАПИИ ПОСТАБСТИНЕНТНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

О.Ю. Ширяев, профессор; **Н.А. Петров**, кандидат медицинских наук;
Н.В. Федоров; В.Н. Киньшина
Центр терапии зависимостей ООО «ЛИОН-МЕД», г. Воронеж, Россия

CORTEXIN IN THERAPY FOR POST-ABSTINENCY ENCEPHALOPATHY

O.Yu. Shiriyayev, Professor; **N.A. Petrov**, Candidate of Medical Sciences;
N.V. Fedorov, and **V.N. Kin'shina**
OOO LION-MED Center for Treatment of Addiction, Voronezh, Russia

Cortexin used for the first time to treat post-abstinency encephalopathy proved to be efficient and able to afford the successful treatment and better life quality of patients.

Состояние вопроса

Этиловый спирт относится к биологически активным веществам широкого фармакологического спектра действия. Он практически беспрепятственно проникает в мозг и обнаруживается там почти в такой же концентрации, как и в крови, что и обуславливает его непосредственное влияние на центральную нервную систему (ЦНС). Первичной мишенью действия этанола является клеточная мембрана. Наибольшему воздействию подвергаются клетки с относительно большей поверхностью – к такого рода структурам относятся полисинаптические нейроны ассоциативной коры. Синапсы нервных клеток из-за своей высокой проницаемости особенно чувствительны к действию алкоголя.

С нейротоксическим действием этанола связано развитие специфической алкогольной деградации, в основе которой лежит прогрессирующая энцефалопатия [1]. Отличительной чертой алкогольной деградации является изменение морального облика: беспечность, ослабление чувства совести и долга, утрата разносторонних интересов, эгоизм, эмоциональное огрубение, поверхностность суждений, лживость и др. Эти свойства возникают при алкогольной зависимости с самого начала болезни, однако они в значительной мере могут претерпевать обратное развитие во время ремиссий. Наличие дополнительных отягощающих факторов, приводящих к органическому поражению ЦНС, таких как черепно-мозговые травмы, гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, потенцирует нейротоксические эффекты алкоголя и приводит к злокачественному течению алкоголизма, ускорению формирования и утяжелению течения алкогольно-абстинентного синдрома, катастрофическому нарастанию алкогольной деградации.

Синдром отмены алкоголя за счет развития выраженных нарушений гомеостаза может выступать в качестве самостоятельного фактора повреждения головного мозга [2]. Существует положительная корреляция между частотой предшествующих эпизодов синдрома отмены, атрофией коры и расширением желудочков мозга.

Выраженное снижение интеллекта (ухудшение способности к абстрактному мышлению, памяти, психомоторики, способности к решению нестандартных задач) выявляется у 45-70% больных с алкоголизмом, обращающихся за лечением. Ухудшение памяти наблюдается у 39,5%, снижение интеллекта – у 26,7 % больных с хроническим алкоголизмом средней стадии.

Болезненный процесс, приводящий в итоге к алкогольному слабоумию, на более ранних этапах алкоголизма скрывается неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами в рамках алкогольной энцефалопатии. Неврозоподобные расстройства у больных с алкоголизмом характеризуются преобладанием астении, вегетативных нарушений, с которыми пациенты предпочитают бороться при помощи алкоголя. Поначалу зависимые от алкоголя проявляют достаточную социальную адаптацию, которая основана на профессиональном опыте и знаниях, на сохранившихся социальных и персональных связях, на использовании особенностей производства и рабочего графика. Тем не менее плохой сон, утомляемость, нетерпеливость, рассеянность, раздражительность в сочетании с патологическим влечением к алкоголю снижают продуктивность работы.

Отсутствие стремления к новому, невнимательность и небрежность, пассивность и лень, равнодушие и халатность, уклонение от семейных и домашних обязанностей, охлаждение к прежним увлечениям и интересам – предвестники грядущего упадка и оскудения личности в случае дальнейшего прогрессирования алкоголизма [3]. Это говорит о преемственности неврозоподобных расстройств на начальных этапах и деградации со слабоумием на заключительном этапе течения энцефалопатии [4].

Такая же динамика наблюдается при психопатоподобных нарушениях. Они возникают на начальных этапах алкогольной деградации, проявляются выраженностью различных характерологических особенностей, ранее скомпенсированных личностных аномалий.

Формирующиеся таким образом психопатии проявляются общей деградацией по органическому типу: мышление становится примитивным, суждения – конкретными, юмор – плоским, личность – грубой. Психопатоподобные особенности обычно усиливаются в состоянии опьянения и абстиненции. Со временем, по мере углубления алкогольного психического дефекта, такие изменения личности нивелируются, индивидуальные особенности сглаживаются, уступая место алкогольному слабоумию.

Материал и методы

Восстановление трудовой и социальной адаптации в кратчайшие сроки после купирования острых проявлений абстиненции является одной из первоочередных задач современной наркологии [5]. Предостережения от патологических нарушениях, возникающих при повреждении головного мозга, дают основание для применения препаратов пептидной структуры в раннем постабстинентном периоде [6]. Одним из эффективных препаратов этой группы является кортексин. Кортексин оказывает тканеспецифическое действие на кору головного мозга, обладает церебропротекторным, ноотропным и противосудорожным действием, снижает токсические эффекты нейротропных средств, улучшает обучаемость и память, стимулирует репаративные процессы в ЦНС, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий. Механизм действия кортексина связан с его метаболической активностью: препарат регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень серотонина и дофамина, оказывает ГАМК-ергическое влияние, обладает антиоксидантной активностью и способностью восстанавливать биоэлектрическую активность головного мозга. Изложенные свойства кортексина явились основанием для его использования в настоящем исследовании.

Целью исследования стала оценка эффективности кортексина в комплексной терапии постабстинентных состояний у лиц с алкогольной зависимостью. В исследование вошли 40 человек, самостоятельно обратившихся за помощью с диагнозом в соответствии с МКБ-10: зависимость от алкоголя, средняя стадия, фаза обострения, состояние отмены. Возраст больных – от 25 до 52 лет (средний возраст – 38,5 лет), длительность заболевания – от 2 до 15 лет (средняя длительность – 6,3 года). У 17 пациентов в анамнезе имелись черепно-мозговые травмы, у 4 из них многократные; у 2 – церебральный атеросклероз, у 3 – гипертоническая болезнь, у 2 – признаки перинатальной энцефалопатии, у 1 – последствия перенесенной нейроинфекции (серозный менингит). У 5 больных отмечалось присутствие двух и болееотягощающих факторов органического поражения ЦНС.

Уровень социально-трудовой адаптации мог быть признан удовлетворительным у 13 пациентов, 9 были полностью дезадаптированными, 18 обратились за помощью в кризисный период, испытывая на себе тяжесть социальных последствий злоупотребления алкоголем (угроза развода, увольнения, крупные финансовые потери, ДТП и др.).

Жалобой всех пациентов на момент обращения было затруднение самостоятельного прерывания запоя из-за тягостного соматопсихического состояния при понимании пагубности дальнейшего употребления алкоголя.

Обследование проводилось на 3-5-й день после отмены алкоголя, после коррекции острых соматовегетативных проявлений абсти-

ненции. В целях контроля результатов терапии были выделены основные симптомокомплексы, присутствующие в клинической картине постабстинентной энцефалопатии, а именно: 1) астенический; 2) психовегетативный; 3) гипотимический; 4) симптомокомплекс когнитивных нарушений; 5) симптомокомплекс патологического влечения.

Астенический симптомокомплекс включал выраженную умственную и физическую истощаемость, гиперестезию, эмоциональную неустойчивость, раздражительность.

Психовегетативный симптомокомплекс характеризовался сочетанием вегетативной лабильности, перманентных и пароксизмальных вегетососудистых нарушений, диссомнических расстройств, соматоформных феноменов.

Гипотимический симптомокомплекс включал депрессивные и тревожные ситуационные реакции, общее снижение эмоционального фона, дисфорические эпизоды, ангедонию, снижение побуждений и витальных влечений.

Симптомокомплекс когнитивных нарушений был представлен снижением краткосрочной памяти и затруднением воспроизведения информации, а также ее понимания и усвоения, лексическим обеднением речи, чрезмерной конкретностью суждений, снижением способности к планированию действий и прогнозированию их последствий, общим снижением интеллектуальной продуктивности. Снижение когнитивных функций приводило к нарушению критических способностей и как следствие – к невозможности формирования установки на трезвость.

В симптомокомплекс патологического влечения включались как наличие осознанной потребности в употреблении спиртных напитков, так и стремление к немедленному изменению своего психического состояния любым путем (употребление крепкого чая, кофе, транквилизаторов).

Оценка степени выраженности каждого симптомокомплекса проводилась путем прицельного выявления актуальных жалоб, а также на основании самоотчетов пациентов. Каждый из названных симптомокомплексов получал условную интегративную оценку от 0 (отсутствии симптомокомплекса) до 3 баллов (максимальная выраженность патологических проявлений). Для сравнительной оценки степени выраженности симптомокомплексов в ходе лечения использовались средние значения. Наиболее выраженными в исследуемой группе больных были астенический (2,15), гипотимический (2,02) и симптомокомплекс когнитивных нарушений (2,07).

Пациенты были разделены на две однородные группы (основную и контрольную) по 20 человек в каждой. Всем больным (n=40) назначался стандартный комплекс восстановительной терапии (витамины, ноотропы, гепатопротекторы, антидепрессанты, нормотимики, сенсibiliзирующие препараты). С целью оценки эффективности кортексина в комплексной

терапии постабстинентных состояний больным основной группы (n=20) был назначен кортексин по 10 мг ежедневно однократно в течение 10 дней (100 мг на курс лечения). Содержимое флакона перед инъекцией растворяли в 2,0 мл воды для инъекций и вводили внутримышечно.

Повторная оценка степени выраженности имевших место нарушений проводилась через 10 дней после начала восстановительного лечения. Результаты представлены в таблице.

В группе больных, получавших кортексин, отмечалась более полная редукция симптомокомплексов астенических и когнитивных нарушений по сравнению с контролем на 0,35 и 0,20 баллов соответственно. В отношении изменения степени выраженности патологического влечения и психовегетативного симптомокомплекса различия были менее существенными – на 0,05 баллов в обоих случаях.

Изменения в эмоциональной сфере зависели от преобладания в структуре гипотимического симптомокомплекса тревожно-дисфорических либо апато-ангедонических проявлений. В первом случае на фоне терапии кортексином отмечалось усиление беспокойства, тревожности, конфликтности и агрессивности, что, вероятно, объясняет некоторую задержку редукции гипотимического симптомокомплекса на 0,15 балла по сравнению с контролем. Коррекция этих нарушений проводилась путем оптимизации психофармакотерапии – добавления к стандартному комплексу малых нейролептиков (неулептил, соналакс) в адекватных дозах. Необходимость такой коррекции возникла у 4 пациентов. Эти больные отличались преобладанием эмоционально-волевых расстройств (лживость, гневливость, завышенная самооценка, некритичное отношение к пьянству) над интеллектуально-мнестическими. Алкогольная деградация развивалась у них по психопатоподобному типу [5].

В целом у больных, получавших кортексин, отмечалось повышение общего тонуса, активности, интеллектуальной продуктивности, заинтересованности в результатах лечения. Это обеспечивало более высокий уровень социально-трудовой адаптации и терапевтического сотрудничества в период становления ремиссии.

Таблица. Влияние кортексина на динамику основных симптомокомплексов постабстинентной энцефалопатии (в баллах)

Симптомокомплекс	До лечения, n=40	Основная группа, n=20	Контрольная группа, n=20
Астенический	2,15	0,70	1,10
Психовегетативный	1,97	0,85	0,90
Гипотимический	2,02	1,30	1,15
Когнитивных нарушений	2,07	0,95	1,15
Патологического влечения	1,82	1,00	0,95
Средний балл	2,00	0,96	1,05

Наиболее отчетливо психостимулирующее действие кортексина проявлялось у пациентов с сопутствующей органической патологией ЦНС (сосудистого, травматического и др. генеза) и преобладанием интеллектуально-мнестического снижения над поведенческими нарушениями. У этих больных алкогольная деградация протекала по органически-сосудистому типу [5].

Заключение

На основании полученных результатов можно сделать заключение о высокой эффективности кортексина в отношении симптомокомплекса когнитивных нарушений и астенических расстройств у больных, страдающих алкоголизмом. Применение кортексина по 10 мг внутримышечно в течение 10 дней способствует более быстрой и полной редукции проявлений постабстинентной энцефалопатии. Улучшение когнитивных функций, критических возможностей и способности к прогнозированию повышает эффективность дальнейшего психотерапевтического лечения, способствует формированию установки на трезвость. Улучшение показателей социально-трудовой адаптации и качества жизни пациентов в периоде становления ремиссии стимулирует пациентов к дальнейшему лечению и поддерживает установку на воздержание от алкоголя.

Выводы

1. Выявлена высокая эффективность кортексина у больных, страдающих алкоголизмом, в отношении симптомокомплекса когнитивных нарушений и астенических расстройств.
2. Терапия кортексином (10 мг в/м, курс 10 дней) способствует быстрой и полной редукции абстинентной энцефалопатии у пациентов с алкоголизмом.
3. Терапия кортексином способствует улучшению социально-трудовой адаптации и стимулирует пациентов к дальнейшему осознанному лечению.

Список литературы

1. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. Медицина, 1971. 368 с.
2. Нужный В.П. Механизмы и клинические проявления токсического действия алкоголя: Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. Т. 1. М.: Медпрактика, 2002. С. 74–94
3. Альтшулер В.Б. Клиника алкоголизма: Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. Т. 1. М.: Медпрактика, 2002. С. 203–233.
4. Пивень Б.Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга. М.: Медицина, 1998. 144 с.
5. Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний. Т. 1. М.: МНИИ психиатрии. 1994. 229 с.
6. Шабанов П.Д. Наркология: Практическое руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 560.