



Оценка влияния хронической алкогольной интоксикации на некоторые показатели вегетативной нервной системы и когнитивных функций

Р. Н. АКАЛАЕВ^{1,2}, В. Х. ШАРИПОВА^{1,2}, А. А. СТОПНИЦКИЙ¹, Х. Ш. ХОЖИЕВ¹

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучить показатели вегетативной нервной системы (ВНС) и когнитивных функций у больных с острыми отравлениями алкоголем различной степени тяжести.

Материал и методы. В исследование включено 312 пациентов с острыми отравлениями алкоголем на фоне его хронического употребления. Изучали клинические и анамнестические данные, длительность запоя, результаты анализа этанола в крови. Биохимические исследования крови – АЛТ, АСТ, ЛДГ, уровень свободного аммиака, лактата, средних молекул. Исследуемых разделили на три группы: I группа – 78 пациентов с тяжелой алкогольной интоксикацией; II группа – 166 пациентов со средней степенью алкогольной интоксикации; III группа – 68 пациентов с легкой алкогольной интоксикацией. Анализ состояния ВНС проведен по следующим показателям: частота сердечных сокращений, систолическое и диастолическое артериальное давление, вегетативный индекс Кердо, результаты кардиоинтервалографии по Р. М. Баевскому (1986). Оценка тяжести нарушений интеллекта проводили с использованием шкалы MMSE в баллах по 10 позициям, шкалы FAB в баллах по 6 позициям, а также теста Рейтана в секундах на 1-е сут.

Результаты. У больных I группы уровень алкоголя был в 1,5 и 1,35 раза ниже, чем у пациентов в группах II и III. У всех пострадавших с тяжелой степенью отравления отмечались признаки токсического гепатита, что проявлялось значительным повышением уровня ферментов печени АЛТ, АСТ, ЛДГ и билирубина, превышающих предельные нормальные показатели в 5,4, 5,4, 1,8 и 1,7 раза соответственно. Концентрация аммиака в крови у пациентов с тяжелой интоксикацией превышала норму в 5,6 раза, у больных со средней тяжестью интоксикации – в 3 раза и даже у поступивших с легкой степенью – в 1,5 раза. Уровень молочной кислоты у больных группы I был в 3,2 раза выше нормы, у больных групп II и III в 2,0 и 1,4 раза соответственно. У пациентов с тяжелой степенью отравления отмечалось повышение уровня средних молекул свыше 0,6 ед. опт. пл., что отражало наличие тяжелой эндогенной интоксикации. Изучение показателей ВНС у пациентов трех групп выявило развитие гиперсимпатикотонии, обусловленной повышением тонуса симпатического отдела ВНС пропорционально тяжести интоксикации. Когнитивные функции при поступлении были угнетены пропорционально тяжести состояния больных. Уровень интеллекта по шкале MMSE: у пациентов III и II групп при поступлении отмечались легкие и средние когнитивные нарушения ($25,8 \pm 2,1$ и $23,31 \pm 1,80$ балла); в I группе у пациентов показатели по всем позициям были в 1,5 раза ниже, чем во II и III группах. Интеллект по шкале FAB: у больных с тяжелой интоксикацией отмечено нарушение концептуализации и динамического праксиса. Результаты теста Рейтана были наилучшими у пациентов III группы. В дальнейшем у 63 (80,7%) больных с тяжелой степенью алкогольной интоксикации отмечалось развитие алкогольного делирия.

Заключение. У больных с алкогольной интоксикацией отмечаются снижение когнитивных функций и нарушение интеллекта пропорционально тяжести интоксикации и уровню лактата, свободного аммиака. Для острых отравлений алкоголем на фоне запоя характерно выраженное повышение тонуса симпатического отдела ВНС. Показатели кардиоинтервалографии могут быть использованы для оценки тяжести алкогольной интоксикации.

Ключевые слова: острые отравления, алкоголь, алкогольный гепатит, алкогольный абстинентный синдром, гипоксия, когнитивные функции, вегетативные функции

Для цитирования: Акалаев Р. Н., Шарипова В. Х., Стопницкий А. А., Хожиев Х. Ш. Оценка влияния хронической алкогольной интоксикации на некоторые показатели вегетативной нервной системы и когнитивных функций // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 3. – С. 32-38. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-3-32-38

Assessment of effect of chronic alcohol intoxication on certain parameters of the autonomic nervous system and cognitive functions

R. N. AKALAEV^{1,2}, V. KH. SHARIPOVA^{1,2}, A. A. STOPNITSKIY¹, KH. SH. KHOZHIEV¹

¹Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan Republic

²Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent, Uzbekistan Republic

ABSTRACT

The objective of the study: to study certain parameters of the autonomic nervous system (ANS) and cognitive functions in patients with acute alcohol intoxication of different severity degrees.

Subjects and methods. 312 patients with acute alcohol intoxication and chronic alcohol abuse were enrolled in the study. Manifestations, medical history, the duration of drinking bout, ethanol blood level were assessed. Blood panel included ALT, AST, LDH, and blood levels of free ammonia, lactate, and medium molecules. The subjects were divided into three groups: Group I - 78 patients with severe alcohol intoxication, Group II - 166 patients with moderate alcohol intoxication, and Group III - 68 patients with mild alcohol intoxication. The state of ANS was assessed according to the following indicators: heart rate, systolic and diastolic blood pressure, Kerdo vegetative index, and results of cardiointervalography by R.M. Baevsky (1986). The severity of intellectual impairment was assessed using the MMSE scale for 10 positions, the FAB scale for 6 positions, as well as the Reitan test in seconds on the 1st day.

Results. In patients of Group I, the alcohol level was 1.5 and 1.35 times lower versus patients in Groups II and III. All patients with severe intoxication had symptoms of toxic hepatitis, which was manifested by a significant increase in ALT, AST, LDH and bilirubin, exceeding the normal limits by 5.4, 5.4, 1.8, and 1.7 times, respectively. Ammonia blood levels in patients with severe intoxication exceeded the norm by 5.6 times, in patients with moderate severity of intoxication – by 3 times, and even in patients with a mild degree – by 1.5 times. The lactic acid level in patients of Group I was 3.2 times above the norm, in patients of Groups II and III – 2.0 and 1.4 times, respectively. In patients with severe intoxication, there was an increase in blood levels of medium molecules over 0.6 units of optical density which reflected severe endogenous intoxication. Assessment of ANS

parameters in patients of three groups revealed development of hypersympathicotonia due to the increased tone of the sympathetic department of ANS in proportion to intoxication severity. Cognitive functions at admission were inhibited in proportion to the severity of the patient's condition. Intelligence level as per MMSE scale: at admission, patients of Groups III and II demonstrated mild and moderate cognitive impairment (25.8 ± 2.1 and 23.31 ± 1.80 points); in Group I, indicators for all items were 1.5 times lower versus Groups II and III. Intelligence as per the FAB scale: in patients with severe intoxication, deviations in conceptualization and dynamic praxis were noted. The Reitan test results were best in patients from Group III. Subsequently, 63 (80.7%) patients with severe alcohol intoxication developed alcoholic delirium.

Conclusion. Patients with alcohol intoxication demonstrated a decrease in cognitive functions and impaired intelligence proportional to the severity of intoxication and levels of lactate and free ammonia. Increased tone of the sympathetic division of the ANS is typical of acute alcohol intoxication during drinking bout. Cardiointervalography parameters can be used to assess the severity of alcohol intoxication.

Key words: acute intoxication, alcohol, alcoholic hepatitis, alcohol withdrawal syndrome, hypoxia, cognitive functions, autonomic functions

For citations: Akalaev R. N., Sharipova V. Kh., Stopnitskiy A. A., Khozhiev Kh. Sh. Assessment of effect of chronic alcohol intoxication on certain parameters of the autonomic nervous system and cognitive functions. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, Vol. 17, no. 3, P. 32-38. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-3-32-38

Для корреспонденции:
Шарипова Висолат Хамзаевна
E-mail: visolat_78@mail.ru

Correspondence:
Visolat Kh. Sharipova
Email: visolat_78@mail.ru

В клинической токсикологии под острой алкогольной интоксикацией понимают отравление продуктами этилового спирта, сопровождающееся развитием коматозного состояния [1–3]. В известных учебных пособиях и руководствах выделяют алкогольное отравление легкой (при уровне этанола от 0,5 до 1,5 г/л), средней степени (при уровне этанола от 1,5 до 2,5 г/л) и собственно острую алкогольную интоксикацию, проявляющуюся токсической энцефалопатией в виде алкогольной комы I, II и III степеней [3]. Данная классификация достаточно удобная для практического применения, но только в случае поступления больных, **однократно** злоупотребивших продуктами этилового спирта.

В Узбекистане, так же как и в других странах СНГ, больные с острыми отравлениями алкоголем поступают в отделения токсикологии. При этом у большинства госпитализированных пациентов с этой патологией ухудшение состояния связано не с однократным употреблением алкоголя, а с предшествующим длительным хроническим злоупотреблением спиртными напитками. Данная ситуация создает определенные трудности как в плане диагностики тяжести отравления, так и тактики интенсивной терапии, потому что традиционная ориентация врачей на уровень сознания и концентрацию алкоголя в крови теряет свое значение [1, 2].

Во время запоя, помимо непосредственного воздействия очередной дозы этилового спирта на организм, начинает действовать механизм опосредованного токсического действия этанола, которое определяется каскадом метаболических расстройств, возникающих при его окислении, а также токсическими эффектами ацетальдегида и продуктов его метаболизма [1, 2, 6, 12, 15]. Острая алкогольная интоксикация на фоне длительного употребления алкоголя практически неизбежно сопровождается развитием постинтоксикационного алкогольного синдрома [6, 12, 15].

Одним из наиболее опасных осложнений этаноловой интоксикации является токсико-гипоксическая энцефалопатия (ТГЭ), возникающая в результате развития как специфических, так и неспецифиче-

ских механизмов поражения головного мозга [1, 2, 4, 5, 11, 15, 16]. Основные проявления и тяжесть ТГЭ определяются прежде всего неспецифическим воздействием этанола на мембраны клеток центральной нервной системы (ЦНС). Из опосредованных механизмов токсического воздействия в последнее время выделяют два. Первый – развитие тканевой гипоксии и метаболического ацидоза вследствие накопления продуктов метаболизма этилового спирта [1, 2, 15, 16]. Второй – нарушение детоксицирующей функции печени на фоне длительного злоупотребления алкогольными напитками и резкого повышения уровня свободного аммиака [1, 2, 4, 7, 8, 13, 16]. Проведенные в научно-клиническом отделе токсикологии РНЦЭМП исследования показали огромное значение данного метаболита в диагностике тяжести алкогольной интоксикации на фоне хронического злоупотребления продуктами этанола [1]. Нами выявлена четкая корреляция между уровнем концентрации свободного аммиака в крови и степенью нарушения когнитивных функций, а также вегетативной нервной системы (ВНС) организма [1]. Поэтому для адекватной лечебно-диагностической тактики ведения пациентов, поступающих в результате употребления алкоголя на фоне запоя, предложено выделить в отдельную нозологическую группу «Острое отравление алкоголем на фоне хронической алкогольной интоксикации». Степени отравления больных такой категории также делятся на легкую, среднюю и тяжелую, при этом в основу базовой рандомизации ложатся следующие критерии: длительность запоя, уровень сознания, содержание этанола, свободного аммиака, лактата, ферментов печени (АлТ, АсТ, ЛДГ) в крови, концентрация средних молекул [1, 13].

Также отмечено, что у пациентов во время запоя почти в 100% случаев наблюдают признаки нарушения сердечной деятельности, в первую очередь в виде повышения тонуса ВНС. Практически у всех больных в этот период возникают эпизоды синусовой тахикардии. Также у 25–30% больных выявляется фибрилляция предсердий, а у 10–15% – явления депрессии сократительной функции ле-

вого желудочка сердца, вплоть до развития острой сердечной недостаточности [12]. Механизм алкогольного повреждения сердца связан с повышенной выработкой во время запоя катехоламинов и их токсическим действием на миокард. Возбуждение ВНС у больных с алкогольной интоксикацией всегда коррелирует с возбуждением ЦНС и сопровождается такими клиническими симптомами, как рвота, страх смерти, потливость, тремор конечностей, агрессивное поведение больных, поэтому показатели ВНС могут служить и предикторами осложнений со стороны ЦНС [5, 12, 15].

Среди большого числа методов исследования ВНС внимание привлекает математический анализ сердечного ритма – кардиоинтервалография (КИГ). В этом случае синусовый узел выступает в качестве чуткого индикатора всех изменений в контурах управления. Данная методика была разработана и предложена академиком Р. М. Баевским и др., в основу которой положено изменение вариабельности кардиоинтервалов. Используемые математико-статистические показатели сердечного ритма позволяют судить о состоянии симпатического и парасимпатического отделов ВНС. В связи с этим КИГ рассматривается как универсальный метод функционального исследования [1, 4, 5].

За последние годы опубликованы результаты большого количества исследований, связанных с применением КИГ при острых отравлениях психофармакологическими средствами, угарным газом, прижигающими ядами, что и побудило изучить роль данного метода в диагностике тяжести алкогольной интоксикации [1, 2].

Цель исследования: изучить показатели ВНС и когнитивных функций у больных с острыми отравлениями алкоголем различной степени тяжести.

Материал и методы

В исследование включено 312 пациентов с острыми отравлениями алкоголем в возрасте от 28 до 55 лет, поступивших в 2015–2018 гг. в отделение токсикологии и токсикологической реанимации РНЦЭМП на фоне хронического употребления алкоголя.

Всем пациентам проведено комплексное обследование на 1-е, 2-е, 3-и сут. Изучали клинические и анамнестические данные, длительность запоя, результаты анализа этанола в крови, биохимическое исследование крови – АЛТ, АСТ, ЛДГ, уровень свободного аммиака, лактата, средних молекул (СМ).

В качестве базовых критериев распределения пациентов по степени тяжести использовали классификацию, предложенную Р. Н. Акалаевым и др. (2019 г.) [1]. В соответствии с ней исследуемых разделили на 3 группы. В I группу включено 78 больных с тяжелой алкогольной интоксикацией (длительность злоупотребления свыше 10 сут, уровень сознания по шкале Глазго 12–13 баллов, рвота свыше 10 раз в сутки, среднее артериальное

давление (САД) более 160 мм рт. ст. или менее 80, частота сердечных сокращений (ЧСС) свыше 120 в минуту, частота дыхания более 30 в минуту, уровень лактата свыше 5,0 ммоль/л, алкоголь крови 1,0–3,0 г/л); 166 больных со средней степенью алкогольной интоксикации (длительность злоупотребления 5–10 сут, уровень сознания по шкале Глазго 14–15 баллов, рвота свыше 5–10 раз в сутки, САД 140–160 мм рт. ст., ЧСС свыше 100–120 в минуту, частота дыхания более 24–30 в минуту, уровень лактата свыше 3,0–5,0 ммоль/л, алкоголь крови 1,0–3,0 г/л) вошли во II группу, а 68 больных с легкой алкогольной интоксикацией (длительность злоупотребления менее 5 сут, уровень сознания по шкале Глазго 15 баллов, рвота до 5 раз в сутки, САД 120–140 мм рт. ст., ЧСС свыше менее 100 в минуту, частота дыхания более 18–24 в минуту, уровень лактата менее 3,0 ммоль/л, алкоголь крови 1,0–3,0 г/л) – в III группу.

Из исследования исключены пациенты, имевшие следующие сопутствующие хронические заболевания: вирусные гепатиты и цирроз печени, ишемическую болезнь сердца (включая острый инфаркт миокарда), гипертоническую болезнь, сахарный диабет, хронические пиелонефриты, гломерулонефриты, эндокринные поражения почек, острые нарушения мозгового кровообращения, менингоэнцефалит.

Больные получали стандартную схему интенсивной терапии, включавшую инфузионную терапию, витаминотерапию, седатацию бензодиазепинами и нейролептиками.

С целью анализа ВНС проведены следующие исследования. Изучены функции гемодинамики: ЧСС, САД и диастолическое артериальное давление (ДАД), вегетативный индекс Кердо (ВИ) по формуле $ВИ = (1 - D/P)$, где D – ДАД, P – частота пульса в минуту. Проведено изучение анализа сердечного ритма методом КИГ по Р. М. Баевскому (1986). При этом изучали Мо (мода), АМо (амплитуда моды), ИН (индекс напряжения) в условных единицах. Оценку тяжести нарушений интеллекта проводили с использованием шкалы MMSE в баллах по 10 позициям, шкалы FAV в баллах по 6 позициям, а также теста Рейтана в секундах на 1-е сут.

Статистическую обработку выполняли при помощи программного обеспечения фирмы Microsoft и электронных таблиц Excel. Числовые данные представлены в виде среднего значения \pm стандартное отклонение. Для сравнения количественных признаков данных использовали t-критерий Стьюдента. Результаты статистического анализа считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Исходные показатели у всех обследованных больных свидетельствовали о серьезных нарушениях системы гомеостаза, наступивших в результате злоупотребления алкоголем. При этом отмечено, что тя-

жесть состояния пациентов практически не зависела от концентрации этанола в крови (табл. 1). Напротив, именно у больных с тяжелой алкогольной интоксикацией уровень алкоголя был в 1,5 и 1,35 раза ниже, чем во II и III группах (табл. 1). Это, по-видимому, связано с угнетением способности печени при длительном запое подвергать метаболизму очередную дозу спиртных напитков, что ведет к постепенному снижению их потребления. Таким образом, полученные данные достоверно подтвердили снижение диагностической ценности определения уровня этанола в крови как показателя тяжести интоксикации при хроническом злоупотреблении алкоголем.

Таблица 1. Содержание этанола в крови у больных с отравлением алкоголем (при поступлении), n = 312 (M ± m)

Table 1. The ethanol blood level in patients with alcohol intoxication (by admission), n = 312 (M ± m)

Показатель (норма)	I группа, n = 78	II группа, n = 166	III группа, n = 68
Уровень этанола в крови (0–0,5 г/л)	1,4 ± 0,3	2,1 ± 0,2*	1,9 ± 0,3*

Примечание: * – p < 0,01 по сравнению с группой больных в тяжелом состоянии

При исследовании биохимических показателей, напротив, отмечены значительные изменения в каждой группе, которые были наиболее ярко выражены в группе пациентов с тяжелой алкогольной интоксикацией (табл. 2).

Наблюдения показали, что у всех пациентов с тяжелой степенью отравления отмечались признаки токсического гепатита, что проявлялось значительным повышением уровня ферментов печени АЛТ, АСТ, ЛДГ и билирубина, превысив предельные нормальные показатели в 5,4, 5,4, 1,8 и 1,7 раза соответственно. У пациентов со средней степенью отравления наблюдали умеренное повышение уровня ферментов АЛТ, АсТ, ЛДГ в 3,5, 3,0 и 1,4 раза соответственно, а уровень билирубина оставался в пределах верхних границ нормы. У больных III группы с непродолжительным запоем отмечали только незначительное повышение уровня АЛТ и АСТ.

Таблица 2. Биохимические показатели у больных с алкогольной интоксикацией (n = 312)

Table 2. Biochemical values in patients with alcohol intoxication (n = 312)

Показатель, единицы измерения, норма	I группа, n = 78	II группа, n = 166	III группа, n = 68
АЛТ, у/л, 0–42	246,2 ± 41,2	184,2 ± 23,4*	97,5 ± 11,3*
АСТ, у/л, 0–37	195,7 ± 32,1	137,5 ± 16,5*	80,4 ± 11,2*
ЛДГ, у/л, 313–618	1 242,6 ± 79,6	889,1 ± 75,2*	642,3 ± 34,8*
Билирубин общий, мкмоль/л, 8,55–20,50	37,0 ± 3,2	24,2 ± 3,7*	20,2 ± 0,8*
Свободный аммиак, мкмоль/л, 18–33	186,2 ± 9,5*	99,4 ± 11,5*	51,7 ± 6,2*
Лактат венозной крови, ммоль/л, 0,9–1,6	5,2 ± 0,5	3,3 ± 0,2*	2,3 ± 0,3*
СМ, ед. опт. пл., 0,068–0,182	0,664 ± 0,078	0,382 ± 0,066*	0,230 ± 0,022*

Примечание: здесь и в табл. 3 и 4 * – p < 0,05 по сравнению с группой больных в тяжелом состоянии

Наиболее интересные результаты получены при исследовании уровня свободного аммиака и лактата крови. При этом концентрация аммиака в крови у пациентов с тяжелой степенью интоксикации превышала норму в 5,6 раза, у больных со средней тяжестью – в 3 раза и даже у поступивших с легкой степенью в 1,5 раза, что свидетельствовало о выраженном угнетении детоксикационной функции печени. Уровень молочной кислоты показал наличие у всех пациентов с алкогольной интоксикацией тканевой гипоксии пропорционально длительности злоупотребления спиртными напитками, что проявилось повышением уровня лактата у больных I группы в 3,2 раза выше нормы, у больных II и III групп в 2,0 и 1,4 раза соответственно.

Что касается СМ, то у пациентов с тяжелой степенью отравления отмечено их повышение свыше 0,6 ед. опт. пл., что отражало наличие тяжелой эндогенной интоксикации (табл. 2).

У больных, поступивших с отравлениями средней степени тяжести, изменения СМ были значительно менее выражены, но, тем не менее, превышали верхние границы нормы в 1,7 раза. У пациентов с легкой степенью отравления отмечено незначительное превышение данного показателя.

Таким образом, из полученных данных следует, что при отравлениях легкой степени тяжести, на фоне короткого запоя, биохимические показатели находились либо в пределах нормальных значений, либо обнаруживали незначительную тенденцию к повышению. У пациентов со средними и тяжелыми отравлениями все показатели в разы превышали верхнюю границу референтных значений.

Изучение показателей ВНС у пациентов трех групп (с тяжелой, средней и легкой степенью алкогольной интоксикации) выявило развитие гиперсимпатикотонии, обусловленной повышением тонуса симпатического отдела ВНС, пропорционально тяжести интоксикации (табл. 3). Это характеризовалось увеличением значений показателей амплитуды моды (АМо), ИН.

При этом у пациентов с тяжелой степенью алкогольной интоксикации такие показатели гемодинамики, как ДАД, САД, ЧСС, индекс Кердо, превышали предельные нормальные значения в 1,3, 1,2, 1,6,

Таблица 3. Показатели вегетативного статуса организма ($M \pm m$) у пациентов с острой алкогольной интоксикацией ($n = 312$)**Table 3.** Parameters of ANS status ($M \pm m$) in patients with acute alcohol intoxication ($n = 312$)

Показатели (норма)	I группа, $n = 78$	II группа, $n = 166$	III группа, $n = 68$
САД (120–130)	165,5 \pm 21,9	132,5 \pm 12,1*	125,5 \pm 11,8*
ДАД (70–80)	102,1 \pm 9,1	91,2 \pm 7,9*	84,0 \pm 6,3*
ЧСС (65–90)	128,2 \pm 11,2	104,5 \pm 9,9*	96,0 \pm 6,8*
Индекс Кердо (0–0,1)	0,25 \pm 0,07	0,18 \pm 0,03*	0,12 \pm 0,04*
Мо, с (0,7–0,8)	0,57 \pm 0,03	0,584 \pm 0,020*	0,63 \pm 0,03*
АМо, % (25–30)	41,75 \pm 2,87	42,65 \pm 3,20*	36,31 \pm 2,30*
ИН (индекс напряжения), ед (30–60)	64,2 \pm 7,7	95,5 \pm 11,2*	167,8 \pm 14,5*

2,5 раза, а показатели КИГ – Мо и АМо – были ниже в 1,2 и 1,3 раза соответственно, что свидетельствовало о выраженном напряжении компенсаторных механизмов организма.

Изучение когнитивных функций при поступлении показало их угнетение пропорционально тяжести состояния больных (табл. 4). Согласно проведенному скринингу уровня интеллекта по шкале MMSE, у пациентов III и II групп при поступлении отмечались легкие и средние когнитивные нарушения – 25,8 \pm 2,1 и 23,31 \pm 1,80 балла, в динамике когнитивный дефицит был быстро купирован. Что касается пациентов I группы, то показатели шкалы MMSE по всем позициям были в 1,4, 1,5 раза ниже, чем во II и III группах (табл. 4).

При анализе интеллекта по шкале FAB у больных с тяжелой интоксикацией выявлены нарушения концептуализации и динамического праксиса. Суммарный результат теста у пациентов III группы не превышал в среднем 9,6 \pm 2,8 балла, что в 1,1 раза ниже, чем во II группе, и в 1,2 раза ниже, чем в I группе.

Что касается маркера печеночной энцефалопатии – теста Рейтана, то по данному показателю наилучший результат был выявлен у пациентов III группы, которые выполняли тест в пределах нормы – за 98,6 \pm 6,0 с. Несколько дольше его выполняли больные II группы – в 1,2 хуже, чем в III группе. Пациенты с тяжелой алкогольной интоксикацией данный тест выполнить не смогли из-за неадекватного состояния.

Таким образом, наблюдалась четкая корреляция между уровнем свободного аммиака, лактата и степенью угнетения когнитивных функций при отрав-

лениях алкоголем на фоне хронической алкогольной интоксикации, что доказывало важную роль этих метаболитов в развитии алкогольной энцефалопатии [1, 5, 9, 10, 14].

В дальнейшем у 63 (80,7%) больных с тяжелой степенью алкогольной интоксикации отмечалось развитие алкогольного делирия в виде появления на 2-е–3-и сут бессонницы, зрительных галлюцинаций, бредовых высказываний, агрессии, потрясающего тремора, в то же время у пациентов со средней степенью данное осложнение отмечалось только у 11 (6,5%), у больных с легкой степенью делирий не развивался. Делирий как наиболее тяжелое проявление алкогольного абстинентного синдрома редко развивается при наличии алкоголя в крови, который, являясь мощнейшим стимулятором выработки гормонов и нейромедиаторов возбуждения, в то же время блокирует их воздействие на организм [1, 15].

Выводы

1. У пациентов с алкогольной интоксикацией отмечается снижение когнитивных функций пропорционально тяжести интоксикации и уровню лактата, свободного аммиака.
2. У пациентов с тяжелой степенью алкогольной интоксикации развиваются выраженные нарушения интеллекта.
3. Для острых отравлений алкоголем на фоне запоя характерно выраженное повышение тонуса симпатического отдела ВНС, т. е. гиперсимпатикотония.
4. Показатели КИГ могут быть использованы для диагностики тяжести алкогольной интоксикации.

Таблица 4. Показатели когнитивных функций по данным изучения шкал MMSE, FAB, а также теста Рейтана при поступлении у пациентов с острыми отравлениями алкоголем различной степени тяжести ($n = 312$)**Table 4.** Parameters of cognitive functions according to the MMSE, FAB scales and the Reitan test for patients with acute alcohol intoxication of different severity degree ($n = 312$)

Показатели (норма)	I группа, $n = 78$	II группа, $n = 166$	III группа, $n = 68$
Шкала MMSE (баллы) (норма 28–30 баллов)	19,3 \pm 2,2	23,31 \pm 1,80	25,8 \pm 2,1*
Шкала FAB (баллы) (норма 16–18 баллов)	9,6 \pm 2,8	11,4 \pm 2,1	14,1 \pm 1,8*
Тест Рейтана (норма до 100 с)	Не определялся	122,7 \pm 11,0	98,6 \pm 6,0*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Акалаев Р. Н., Стопницкий А. А., Хожиев Х. Ш. Клиническая, лабораторная, инструментальная диагностика и интенсивная терапия острых отравлений алкоголем: Уч. пособие для врачей. – Ташкент, 2019. – С. 6, 14–20, 40–41, 81–84.
2. Акалаев Р. Н., Стопницкий А. А., Хожиев Х. Ш. Рациональная нейрометаболическая терапия при острых отравлениях алкоголем. Методические рекомендации // Ташкент. – 2017. – С. 19–20.
3. Верткин А. Л. Национальное руководство по скорой помощи. – М: ЭСМО, 2012. – С. 256–257.
4. Глумчер Ф. С., Стрепетова Е. В., Мухоморов А. Е. и др. Профилактика и коррекция гепатоцеребральной недостаточности у пациентов с тяжелыми расстройствами, вызванными злоупотреблением алкоголем // Медицина неотложных состояний. – 2014. – Т. 3, № 58. – С. 114–118.
5. Катаманова Е. В., Руквишиников В. С., Лахман О. Л. и др. Когнитивные нарушения при токсическом поражении мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, № 2. – С. 11–15.
6. Куташов В. А., Сахаров И. Е. Алкоголизм. Наркология. Клиника. Диагностика. Лечение: Пособие для врачей. – Воронеж, 2016. – С. 55–59, 145–148.
7. Ламанова Н. В., Рудко Е. А., Малинин А. В. Гепатопротекторное действие многокомпонентной системы при алкогольной интоксикации // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 11 (ч. 1). – С. 161–162.
8. Лелевич В. В., Леднева И. О., Лелевич С. В. Метаболические эффекты хронической алкогольной интоксикации // Журнал Проненского государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 15, № 3. – С. 310–314.
9. Ливанов Г. А., Шикалова И. А., Лодягин А. Н. и др. Особенности фармакологической коррекции алкогольной жировой дистрофии печени у больных с острыми отравлениями этанолом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2016. – № 5 (129). – С. 46–47.
10. Ливанов Г. А., Шикалова И. А., Лодягин А. Н. и др. Сравнительная оценка влияния ремаксола и адеметионина на клиническое течение и динамику показателей углеводного и белкового обмена у больных с острыми отравлениями этанолом на фоне алкогольных поражений печени // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2015. – Т. 78, № 4. – С. 25–28.
11. Лисицкий Д. С., Войцехович К. О., Мелехова А. С. Основные методы оценки нейротоксических последствий тяжелой формы острого отравления этанолом // Российский биомедицинский журнал. – 2015. – Т. 16, № 1. – С. 138–149.
12. Неделько Н. Ф. Некоторые аспекты танатогенеза при смерти от острой алкогольной интоксикации // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2018. – Т. 152, № 1. – С. 44.
13. Никифоров И. А., Чернобровкина Т. В. Поражение печени при алкоголизме (обзор литературы) // Профилактическая медицина. – 2014. – Т. 17, № 3. – С. 57–58.
14. Сорокин А. В., Долгарева С. А., Конопля Н. А. и др. Фармакологическая коррекция иммунометаболических нарушений при хронической алкогольной интоксикации // Аллергология и иммунология. – 2017. – Т. 18, № 4. – С. 232–235.
15. Тарасова О. И., Мазурчик Н. В., Огурцов П. П. Диагностика состояния хронической алкогольной интоксикации. Биологические маркеры злоупотребления алкоголем // Наркология. Национальное руководство. М., 2016. – С. 856–861.
16. Шилов В. В., Шикалова И. А., Васильев С. А. и др. Коррекция метаболических расстройств в лечении алкогольных поражений печени у больных с острыми отравлениями алкоголем // Клиническая медицина. – 2013. – Т. 91, № 2. – С. 47–48.
1. Akalaev R.N., Stopnitskiy A.A., Khozhiev Kh.Sh. *Klinicheskaya, laboratornaya, instrumentalnaya diagnostika i intensivnaya terapiya ostrykh otravleniy alkogolem. Uch. posobie dlya vrachey.* [Clinical, laboratory and instrumental diagnostics and intensive care of acute alcohol intoxication: doctor's handbook]. Tashkent, 2019, pp. 6, 14–20, 40–41, 81–84.
2. Akalaev R.N., Stopnitskiy A.A., Khozhiev Kh.Sh. *Ratsionalnaya neyrometabolicheskaya terapiya pri ostrykh otravleniyakh alkogolem. Metodicheskie rekomendatsii.* [Rational neurometabolic therapy in acute alcohol intoxication. Guidelines]. Tashkent, 2017, pp. 19–20.
3. Vertkin A.L. *Natsionalnoe rukovodstvo po skoroy pomoschi.* [National guidelines on emergency care]. Moscow, ESAMO Publ., 2012, pp. 256–257.
4. Glumcher F.S., Strepetova E.V., Mukhomorov A.E. et al. Prevention and management of hepatocerebral insufficiency in patients with severe disorders caused by alcohol abuse. *Meditcina Neotlozhnykh Sostoyaniy*, 2014, vol. 3, no. 58, pp. 114–118. (In Russ.)
5. Katamanova E.V., Rukavishnikov V.S., Lakhman O.L. et al. Cognitive impairment in toxic brain damage. *Journal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S.Korsakova*, 2015, vol. 115, no. 2, pp. 11–15. (In Russ.)
6. Kutashov V.A., Sakharov I.E. *Alkogolizm. Narkologiya. Klinika. Diagnostika. Lechenie: Posobie dlya vrachey.* [Alcoholism. Narcology. Clinical signs. Diagnostics. Treatment: Doctors' manual]. Voronezh, 2016, pp. 55–59, 145–148.
7. Lamanova N.V., Rudko E.A., Malinin A.V. Hepatoprotective effect of the multicomponent system in case of alcohol intoxication. *Mezhdunarodnyy Journal Prikladnykh i Fundamentalnykh Issledovaniy*, 2016, no. 11, part 1, pp. 161–162. (In Russ.)
8. Lelevich V.V., Ledneva I.O., Lelevich S.V. Metabolic effects of chronic alcohol intoxication. *Journal Grodnenskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta*, 2017, vol. 15, no. 3, pp. 310–314. (In Russ.)
9. Livanov G.A., Shikalova I.A., Lodyagin A.N. et al. Features of the pharmacological management of alcoholic fatty liver in patients with acute ethanol poisoning. *Eksperimentalnaya i Klinicheskaya Gastroenterologiya*, 2016, no. 5 (129), pp. 46–47. (In Russ.)
10. Livanov G.A., Shikalova I.A., Lodyagin A.N. et al. Comparative evaluation of the effect of remaxol and ademetionine on the clinical course and changes in carbohydrate and protein metabolism in patients with acute ethanol intoxication and concurrent alcohol-induced liver injury. *Eksperimentalnaya i Klinicheskaya Farmakologiya*, 2015, vol. 78, no. 4, pp. 25–28. (In Russ.)
11. Lisitskiy D.S., Voytsekhovich K.O., Melekhova A.S. The main methods for assessing the neurotoxic consequences of severe acute ethanol intoxication. *Rossiyskiy Biomeditsinskiy Journal*, 2015, vol. 16, no. 1, pp. 138–149. (In Russ.)
12. Nedelko N.F. Certain aspects of thanatogenesis in death from acute alcohol intoxication. *Sibirskiy Meditsinskiy Journal (Irkutsk)*, 2018, vol. 152, no. 1, pp. 44. (In Russ.)
13. Nikiforov I.A., Chernobrovkina T.V. Alcohol-induced liver injury (literature review). *Profilakticheskaya Meditsina*, 2014, vol. 17, no. 3, pp. 57–58. (In Russ.)
14. Sorokin A.V., Dolgareva S.A., Konoplya N.A. et al. Pharmacological correction of immunometabolic disorders in chronic alcohol intoxication. *Allergologiya i Immunologiya*, 2017, vol. 18, no. 4, pp. 232–235. (In Russ.)
15. Tarasova O.I., Mazurchik N.V., Ogurtsov P.P. *Diagnostika sostoyaniya khronicheskoy alkogolnoy intoksikatsii. Biologicheskie markery zloupotrebleniya alkogolem. Narkologiya. Natsionalnoe rukovodstvo.* [Diagnosis of the state of chronic alcohol intoxication. Biological markers of alcohol abuse. Narcology. National guidelines]. Moscow, 2016, pp. 856–861.
16. Shilov V.V., Shikalova I.A., Vasil'ev S.A. et al. Management of metabolic disorders in the treatment of alcohol-induced liver injury in patients with acute alcohol intoxication. *Klinicheskaya Meditsina*, vol. 91, no. 2, 2013, pp. 47–48. (In Russ.)

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
100115, Узбекистан, г. Ташкент, Кичик халка йули, 2.*

Акалаев Рустам Нурмухамедович

*доктор медицинских наук, профессор,
руководитель научно-клинического отдела токсикологии.
Тел.: +998-90-9331451.
E-mail: dr.akalaev@mail.ru*

Шарипова Висолат Хамзаевна

*доктор медицинских наук,
руководитель отдела анестезиологии-реаниматологии.
Тел.: +998-90-9821652.
E-mail: visolat_78@mail.ru*

Стопницкий Амир Александрович

*кандидат медицинских наук, врач-токсиколог,
докторант научно-клинического отдела токсикологии.
Тел.: +998-90-9266015.
E-mail: toxicologamir@mail.ru*

Хожиев Хусниддин Шодмонович

*врач-токсиколог отделения токсикологии.
Тел.: +998-90-3205189.
E-mail: dr.husniddin78@mail.ru*

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

*Republican Research Center of Emergency Medicine,
2, Kichik Khalka Juli, Tashkent,
Uzbekistan Republic, 100115.*

Rustam N. Akalaev

*Doctor of Medical Sciences,
Head of Research and Clinical Toxicology Department.
Phone: +998-90-9331451.
Email: dr.akalaev@mail.ru*

Visolat Kh. Sharipova

*Doctor of Medical Sciences,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
Phone: +998-90-9821652.
Email: visolat_78@mail.ru*

Amir A. Stopnitskiy

*Candidate of Medical Sciences, Toxicologist, Doctoral Student
of Research and Clinical Toxicology Department.
Phone: +998-90-9266015.
Email: toxicologamir@mail.ru*

Khusniddin Sh. Khozhiev

*Toxicologist of Toxicology Department
Phone: +998-90-3205189.
Email: dr.husniddin78@mail.ru*