

Клинические исследования особенностей энергетического гомеостаза в процессе формирования алкогольной зависимости

НИКОЛАЕНКО В.Н.

к.м.н., главный нарколог Комитета по здравоохранению администрации Санкт-Петербурга

Клинически исследована скорость роста объемов потреблявшегося алкоголя в связи с отношением к пище при различных типах течения алкоголизма. Установлен антагонизм между употребляемым больными алкоголизмом спиртным и их потребностью в пище.

Введение

Многолетний клинический опыт использования диагностических признаков алкоголизма и синдрома алкогольной зависимости (АЗ) [1, 2] позволяют судить о недостаточном внимании к некоторым проявлениям болезни, изучение которых могло бы расширить представление о патогенезе этого заболевания и повысить эффективность его лечения. Одним из таких проявлений является пищевой режим больных, обусловленный высокой калорийностью алкоголя и способный оказывать влияние на формирование алкогольной болезни. Ранее именно энергетические достоинства служили основанием рекомендаций для включения спиртных напитков в реестр пищевых продуктов для достаточно широкого использования в рационах здоровых и больных людей [3—5].

Анорексия как одно из наиболее распространенных соматических расстройств при алкоголизме обычно рассматривается как следствие интоксикации нервной системы, алкогольного поражения пищеварительного тракта и эндокринопатии [1, 6]. Возможная связь этого симптома с энергетическим статусом больных алкоголизмом до сих пор не обсуждалась. В связи с этим нами была высказана гипотеза о том, что, если в организме нарушается синтез энергии за счет пищевых продуктов, а энергозатраты сохраняются на прежнем уровне, тогда должна возникнуть потребность в поддержании энергетического статуса за счет других источников энергии, одним из которых может быть и алкоголь.

Для проверки гипотезы нами была проведена серия клинических исследований, основной целью которых являлось изучение характера изменений удельного веса основных продуктов энергообеспечения организма в процессе развития алкоголизма. В задачи исследования входили изучение скорости нарастания массивности злоупотребления алкоголем и выраженности анорексии при формировании различных типов прогрессивности алкоголизма, а также анализ влияния изменений соотношения основных энергопродуктов на клинические проявления алкоголизма.

Проведено обследование 320 мужчин в возрасте от 23 до 64 лет, имевших все признаки развернутой стадии алкоголизма и/или синдрома алкогольной зависимости (САЗ). Давность возникновения алкогольного абстинентного синдрома (ААС) у данного контингента больных колебалась от 3 до 32 лет. Алкогольные психозы и судорожные припадки в ААС наблюдались у 12% больных. Ранее по поводу алкоголизма лечились 49% пациентов, из них 35% имели ремиссии продолжительностью свыше года.

Невозможность применения для нашего исследования методов прямой калориметрии обусловила выбор в каче-

стве основного метода обследования клиническое исследование, дополненное специально разработанной анкетой-опросником¹. Больные были разделены на 4 группы в зависимости от скорости прогрессирования заболевания², а также на основании показателя алкоголизации (ПА), отражающего количество 40%-ного алкоголя в литрах, выпитого пациентом в течение месяца (л/мес.).

Для стандартизации количественной оценки полученных результатов использовался номограф А.А. Покровского [7], в котором приведены показатели среднесуточных энергозатрат, соответствующих нормативам ВОЗ [8]. Группу 1 составили пациенты (16,5%) в возрасте 23—27 лет со злокачественным течением заболевания (ГрТ 1), у которых максимальный ПА (от 15 до 37,5) достигался после 3—5 лет злоупотребления алкоголем. Во 2-ю группу включены больные (32,7%) с выраженно прогрессивным типом течения заболевания (ГрТ 2) в возрасте 28—47 лет. Максимальный ПА (15—30) достигался ими в течение 6—10 лет злоупотребления. Группу 3 (25,4%) составили больные в возрасте 32—54 лет, течение заболевания у которых носило умеренно прогрессивный тип течения (ГрТ 3). Максимального ПА (5—15) в этой группе больные достигали после 10—20 лет злоупотребления спиртным. В 4-ю группу вошли 25,4% обследованных больных в возрасте 41—64 лет со слабо прогрессивным типом течения (ГрТ 4), у которых ПА составлял 11—20 и достигался 20—30 годами пьянства. В связи с большим индивидуальным разбросом данных на рис. 1—4 приведены минимальные и максимальные в каждой группе месячные количества потребляемых в различные годы заболевания алкоголя и пищи, выраженные в килокалориях³ из расчета их энергетической ценности, которая для 1 л спирта составляет 7100 ккал, водки — 2350 ккал) [5].

Результаты и обсуждение

Наиболее характерные признаки начальной стадии алкоголизма — рост толерантности, неврастенический симптомокомплекс, психическая зависимость и обсессив-

¹ Анкета содержала разделы, в которых с учетом возраста пациент фиксировал масштабы злоупотребления алкоголем (суточные дозировки, ритм алкоголизации и воздержания) характеризовал состояние опьянения, отношение к пище (суточные объемы потребляемой пищи в периоды алкоголизации, ААС и трезвости). Объем пищи, съедаемый больным за день в дни трезвости, обозначался “1” или “нормой”. В дни нарушения питания указывалась доля, часть или процент от нормы.

² Использовалась классификация типов прогрессивности, разработанная в отделении лечения больных алкоголизмом НИИ им. В.М. Бехтерева.

³ В исследовании принимали участие жители Северо-Запада России, употреблявшие в основном крепкие спиртные напитки, а при значительных объемах вина или пива доза пересчитывалась эквивалентно 40%-ному этанолу.

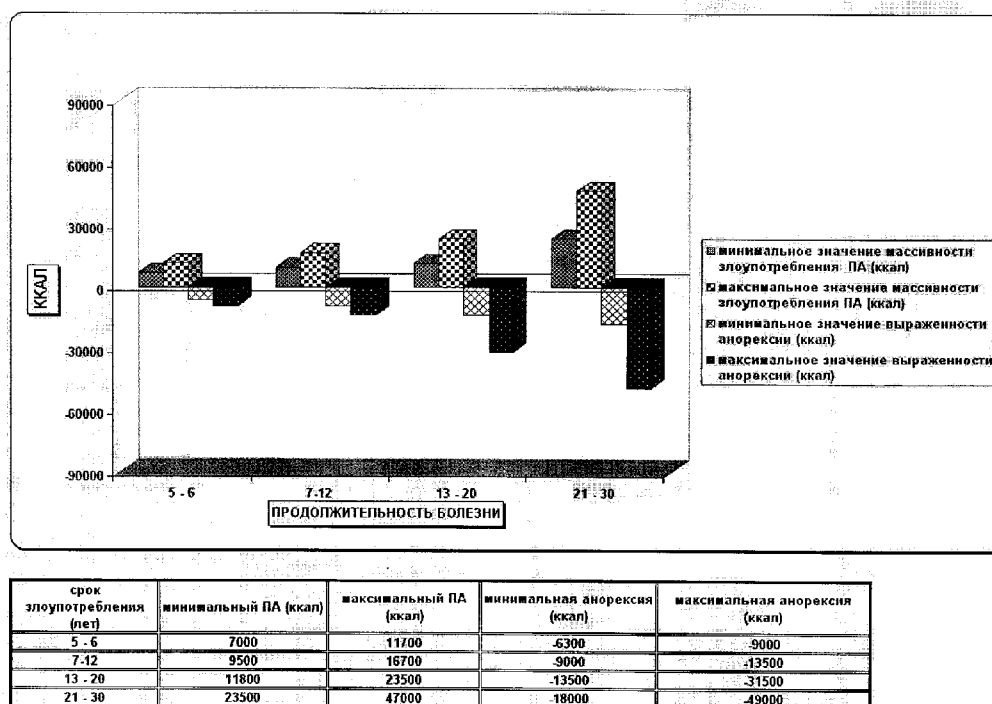


Рис. 1. Графики выраженности массивности злоупотребления алкоголем и анорексии в процессе развития алкоголизма. Слабо прогрессивный тип течения

ное влечение к алкоголю у пациентов 1-й группы наблюдались через 0,5—1 год злоупотребления, когда месячный объем потребляемого алкоголя составлял 3—5 л⁴. Во 2-й группе перечисленная симптоматика развивалась после 1—2 лет злоупотребления алкоголем, когда ПА составлял 3,8—6,2 л/м. В 3-й группе указанные симптомы появлялись через 3—4 года систематической алкоголизации, когда ПА составлял лишь 1,5—2 л/м. Наиболее длительный срок формирования начальной стадии АЗ был установлен у больных 4-й группы — 5—6 лет. К этому времени ПА в первой группе достигал 3—5 л/м (верхний ряд графиков).

На этой стадии заболевания у большинства обследованных отмечалось ослабление стимулирующего аппетит действия алкоголя, а выраженность анорексии уже составляла от 5 до 15% от среднемесячной потребности в пище (нижний ряд графиков). Ярче стали соматовегетативные проявления ААС и палимпсесты.

По мере дальнейшего злоупотребления спиртным патологическое влечение к алкоголю (ПВА) усиливалось и приобретало черты компульсивности. Чувство насыщения спиртным ослаблялось, дозировки росли, усиливались проявления ААС, астеническая симптоматика вытеснялась более тяжелой наркоманической, которая наиболее успешно устранялась употреблением алкоголя.

Становление второй, развернутой, стадии АЗ характеризовалось усилением компульсивности ПВА, утратой количественного контроля, амнезиями опьянения, запоя-

ми, которые пациенты не могли самостоятельно прервать. Рост дозирования спиртного продолжался, сохранялось его энергезирующее действие, нарастала анорексия. В описываемый период болезни дефицит потребления пищевых продуктов достигал 10—25% и 20—45% в 3-й и 4-й группах соответственно.

К моменту обследования большинство пациентов достигало максимума толерантности к алкоголю и потребляло наивысшие для каждой группы дозы спиртного. В клинике заболевания нарастали выраженные аффективные нарушения. У многих больных стали систематическими амнезии опьянения, ярче стали проявляться личностные изменения по алкогольному типу. Обострились семейные и социально-производственные конфликты. В дни алкогольных эксцессов анорексия становилась абсолютной. Месячный дефицит потребления пищевых продуктов у пациентов двух первых групп составлял 45—75%, а в 3-й и 4-й группах 30—55% соответственно. Как и на предыдущих стадиях заболевания, упреждающий прием пищи ослаблял выраженность влечения к спиртному, но аппетит уже стал значительно слабее, ПВА и алкоголизация происходили “на пустой желудок”.

Анорексия не единственное проявление нарушения пищеварительной функции при алкоголизме. Согласно некоторым данным, дефицит необходимых для анаболизма нутриентов связан с нарушением процессов пищеварения и всасывания компонентов пищи в кишечнике, так как у 95% страдающих алкогольной зависимостью имеются гастриты, гастродуодениты, энтериты и другая патология желудочно-кишечного тракта [10].

Как видно из представленного материала, у больных алкоголизмом с появлением симптоматики АЗ возникает и развивается антагонизм между потреблением алкоголя и пищи: чем быстрее растет индивидуальная доза алкоголя, тем быстрее уменьшается объем потребляемых пищевых

⁴ Понимая относительные точность, достоверность и другие возможные погрешности сведений, получаемых в процессе анкетирования и сбора анамнеза у лиц с длительной алкогольной зависимостью, считаем нужным подчеркнуть, что другого пути получения этой информации нет. Но при определенной подготовленности исследователя можно получить достаточно полную картину заболевания, позволяющую правильно оценить состояние больного и общую картину происходящего. А оспущаемая оппонентами клинического исследования неточность и погрешность все же не являются преградой для выявления общей закономерности.

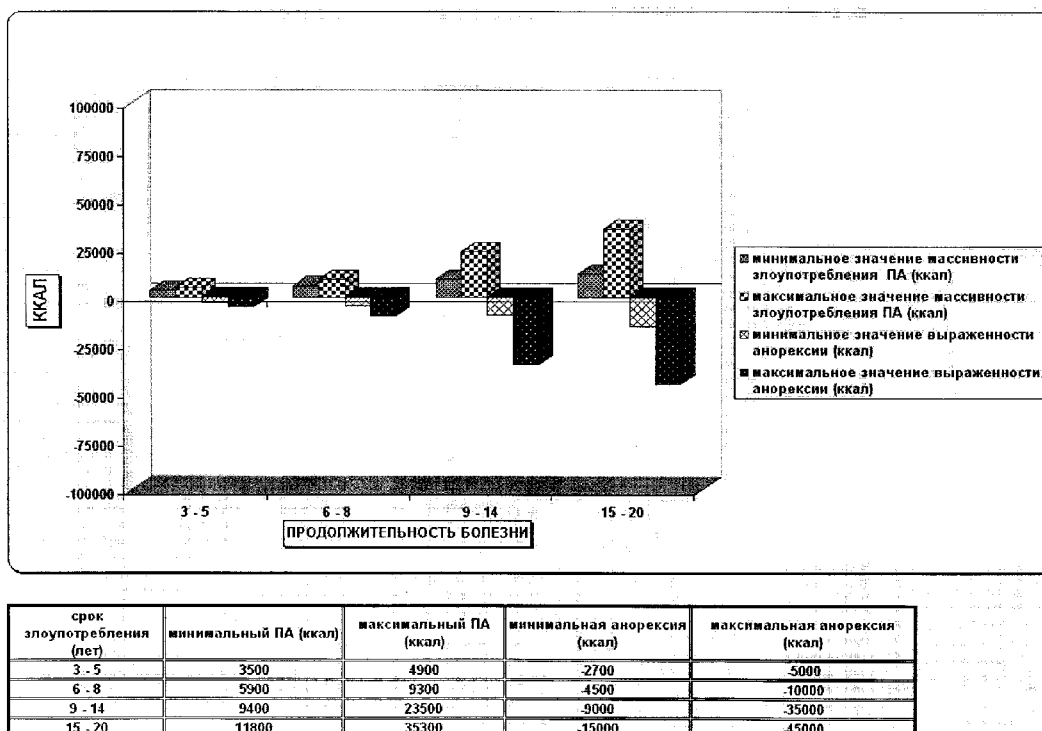


Рис. 2. Графики выраженности массивности злоупотребления алкоголем и анорексии в процессе развития алкоголизма. Умеренно прогрессивный тип течения

продуктов пациентами и тем злокачественнее течет заболевание. В этих случаях дефицит энергии, обусловленный анорексией и патологией желудочно-кишечного тракта, покрывается вследствие окисления алкоголя, однако это “пустые” калории [11], регулярно поступающие в организм в количествах, превышающих биологическую по-

требность, что не может не сказываться на реактивности организма и психопатологических проявлениях.

Вовлечение окислительного потенциала печени в утилизацию растущих доз алкоголя снижает ее метаболические возможности, ранее расходовавшиеся на переработку пищевых продуктов. Экспериментально установлено,

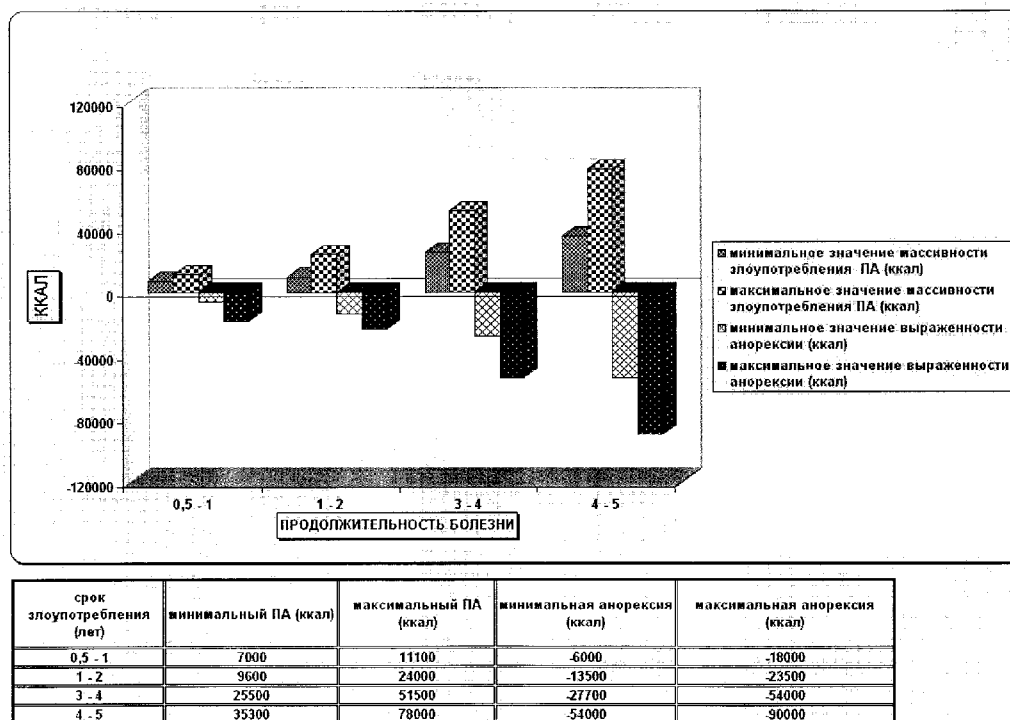


Рис. 3. Графики выраженности массивности злоупотребления алкоголем и анорексии в процессе развития алкоголизма. злокачественный тип течения

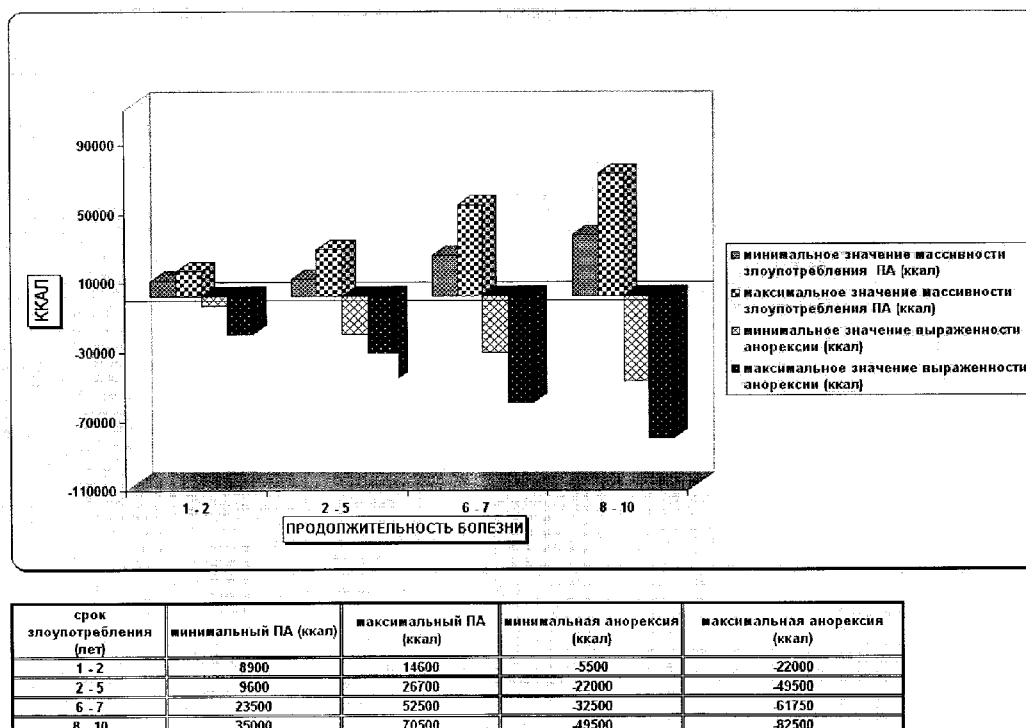


Рис. 4. Графики выраженности массивности злоупотребления алкоголем и анорексии в процессе развития алкоголизма. Выразенно прогрессивный тип течения

что на утилизацию алкоголя может расходоваться до трех четвертей окислительного потенциала печени [12]. Это энергоемкий процесс, так как при получении более 1000 ккал за счет этанола организм больного вынужден затрачивать не менее половины этой энергии на его окисление в печени [13]. До определенного момента этот процесс скомпенсирован, однако снижение репаративных возможностей организма в динамике алкогольной болезни на фоне анорексии заставляет пациентов чаще и в большем количестве прибегать к потреблению “пустых” калорий для обеспечения энергетических потребностей.

Таким образом, анорексия является не только симптомом алкоголизма, но и важным патогенетическим механизмом этого заболевания, поддерживающим алкогольный статус пациентов.

Список литературы

1. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. — Л.; М., 1973. — 368 с.
2. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Вопросы классификации наркологических заболеваний: Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М., 2002. — Т. 1. — С. 189—197.

3. Нужный В.П. Вино в жизни и жизнь в вине. — М., 2001. — 394 с.
4. Мирошникова Т.В. Целительные силы алкоголя (лечебное применение). — Ростов н/Д.: Феникс, 1999. — 313 с.
5. Покровский А.А. Метаболические аспекты фармакологии и токсикологии пищи. — М., 1979. — 183 с.
6. Пятницкая И.Н., Карлов В.А., Элконин Б.Л. Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. — М.: Медицина, 1977. — 128 с.
7. Гурова А.И., Орлова О.Е. Практикум по общей гигиене. — М.: УДН, 1991. — 177 с.
8. Флеминг Р. Биология в цифрах. — М.: Мир, 1992. — 304 с.
9. Пятницкая И.Н. Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.
10. Маколкин В.И., Махов В.М. Поражение желудочно-кишечного тракта при алкоголизме (зависимость от длительности и стадии) // Реферативный журн. Алкогольная болезнь. — 1997. — № 12. — С. 1—4.
11. Кершенгольц Б.М. Основные биохимические механизмы влияния экзогенного этанола на обмен веществ в организме // Этанол и его метаболиты в высших организмах. — Новосибирск: ЯНИ СО АН СССР, 1990. — С. 106—125.
12. Оксенгендлер Г.И. Этанол и пути его биотрансформации в организме // Яды и организм (Проблемы химической опасности). — СПб.: Наука, 1991. — 320 с.
13. Волгарев М.Н. Метаболический статус больных алкоголизмом // Вестник АМН СССР. — 1988. — № 3. — С. 71—75.

CLINICAL STUDY OF ENERGETIC HOMEOSTASIS PECULIARITY DURING OF ALCOHOL DEPENDENCE FORMING

NICOLAENKO V.N. cand.med.sci., chief narcologist of Public Health Committee of Sankt-Peterburg administration