

В. В. Задорожний
ОСТРАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: О НЕОБХОДИМОСТИ
ПЕРЕОСМЫСЛЕНИЯ ЭТОГО ПОНЯТИЯ

В. В. Задорожний
ГОСТРА АЛКОГОЛЬНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ: ПРО НЕОБХІДНІСТЬ ПЕРЕОСМИСЛЕННЯ ЦЬОГО ПОНЯТТЯ

V. V. Zadorozhnyi
ACUTE ALCOHOLIC ENCEPHALOPATHY: THE NEED TO RETHINK THE CONCEPT

Изучена возможность клинического установления диагноза «острая алкогольная энцефалопатия» (ОАЭ). Проведено обследование 656 больных с различными вариантами синдрома отмены алкоголя в остром периоде заболевания на предмет присутствия у них неврологических нарушений. Проверена адекватность традиционных критериев диагностики ОАЭ. Высказано мнение, что представления об ОАЭ как наиболее тяжелой, «смертельной» форме синдрома отмены алкоголя являются несостоятельными, а для прижизненной диагностики такой клинической формы нет достоверных критериев. С единых психоневрологических позиций нозологической форме «ОАЭ» больше соответствует принятое сейчас понятие «синдром отмены алкоголя».

Ключевые слова: острая алкогольная энцефалопатия, критерии клинического распознавания, новое определение понятия

Вивчена можливість клінічного встановлення діагнозу «гостра алкогольна енцефалопатія» (ГАЕ). Проведене обстеження 656 хворих з різними варіантами синдрому відміни алкоголю в гострому періоді захворювання на предмет наявності в них неврологічних порушень. Перевірена адекватність традиційних критеріїв діагностики ГАЕ. Висловлена думка, що уявлення про ГАЕ як найбільш тяжку, «смертельну» форму синдрому відміни алкоголю є неспроможними, а для прижиттєвої діагностики такої клінічної форми немає достовірних критеріїв. З єдиних психоневрологічних позицій нозологічній формі «ГАЕ» більше відповідає прийняте зараз поняття «синдром відміни алкоголю».

Ключові слова: гостра алкогольна енцефалопатія, критерії клінічного розпізнавання, нове визначення поняття

The possibility of a clinical diagnosis of "acute alcoholic encephalopathy" (UAE). To do this, 656 patients were examined with various alcohol withdrawal in the acute stage of the disease for the presence of their neurological disorders. Review the adequacy of the traditional criteria for the diagnosis UAE. Suggested that the idea of the UAE as the most severe, "mortal" form of alcohol withdrawal are untenable, and for the in vivo diagnosis of such clinical forms are no reliable criteria. With common neuropsychiatric positions nosological form of "UAE" is more in line now taken the concept of "alcohol withdrawal syndrome".

Key words: acute alcoholic encephalopathy, the clinical criteria for recognition, the new definition

Алкогольный делирий, в отличие от делириозных состояний другого происхождения, имеет ряд специфических черт. Принято считать, что важнейшими из них являются возникновение неврологических расстройств в остром периоде самых тяжелых его форм, аномально высокая летальность и развитие в ряде случаев дефицитарных состояний различной глубины и стойкости. С данными обстоятельствами связывают появление особой нозологической единицы — «острой алкогольной энцефалопатии» (ОАЭ).

Термин «ОАЭ» стал достаточно широко употребляться в отечественной неврологии, психиатрии и наркологии с начала 70-х годов XX века. Подразумевалось, что среди алкогольных психозов существует своеобразная обособленная клиническая форма, не тождественная ни одному из существующих вариантов алкогольных делириев. Эта новая нозологическая единица, в отличие от болезни Гайе — Вернике, не имеет характерных для нее патоморфологических проявлений, зато по предложенному И. И. Лукомским [1] определению подражает ее психопатологическим проявлениям, сопровождается сходной неврологической симптоматикой [2—6], характеризуется тяжелым клиническим течением. Кардинальным признаком, объединяющим болезнь Гайе — Вернике с нововведенной ОАЭ, по умолчанию признавалась высокая летальность, что дало повод некоторым авторам использовать как синоним термин «смертельный делирий» [7, 8]. К ОАЭ было применено уточняющее определение — «по типу болезни Гайе — Вернике», или даже эти клинические формы полностью отождествлялись.

© Задорожний В. В., 2014

Как особая нозологическая форма ОАЭ представлена в ведущих отечественных клинических руководствах по психиатрии и наркологии, вышедших за три последних десятилетия [9—13].

В международном варианте МКБ-10 термина «ОАЭ» нет [14]. Зато он присутствует в некоторых ее отечественных адаптированных вариантах. В частности, в методических рекомендациях по внедрению в практику этой классификации на Украине, вышедших в 1998 г., данная нозологическая единица нашла свое отражение как аналог тяжелого алкогольного делирия (F10.43) и вполне конкретную формулировку — «острая энцефалопатия по типу тяжелого делирия (Гайе — Вернике)» [15]. Некоторые современные исследователи продолжают считать эту клиническую форму актуальной и находят аргументы в пользу ее существования [16].

Вместе с тем, существование ОАЭ, в рамках сформировавшихся в отечественной литературе представлений об этой клинической форме, вызывает сомнение. Во многом это обусловлено сложностью проведения дифференциальной диагностики с вариантами тяжелого алкогольного делирия. Клиническое (а не ретроспективное, по исходу) распознавание этого заболевания представляется крайне субъективным. Даже один из адептов этой нозологической формы, видный невролог А. П. Демичев, приложивший много усилий для изучения болезни Гайе — Вернике, в свое время признавал, что «... клинически диагноз болезни удается поставить редко...» [2].

Цель настоящего исследования — провести анализ устоявшихся критериев диагностики ОАЭ для выяснения их реальной ценности, критически пересмотреть само понятие «ОАЭ», определить с единых психоневрологических позиций его новое содержания.

Обследованы 656 больных с синдромом отмены алкоголя (СОА), в возрасте от 20 до 77 лет. Все пациенты — мужского пола. Средний возраст больных составил $43,5 \pm 1,5$ года. Больные находились на стационарном лечении в Центре неотложной психиатрии и наркологии Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3.

Больные разделены на 4 группы. Группу I составили 83 пациента с СОА с тяжелыми соматовегетативными проявлениями (F 10.3). Группа II состоит из 206 больных с алкогольным делирием (F 10.4), длительность психотического периода у которых не превысила 3 суток. В III группу включены 255 пациентов с тяжелым делирием (F 10.43), психические расстройства у которых продолжались от 4 до 7 суток. К IV группе мы отнесли 112 больных с крайне тяжелыми вариантами алкогольного делирия (F 10.43), психические нарушения у которых длились более 7 суток.

При выделении групп наблюдения учитывалось, что между длительностью психотического периода и особенностями психопатологических проявлений при алкогольном делирии существуют известные корреляции.

При «классическом» алкогольном делирии длительность периода психических расстройств обычно не превышает 3 суток, а симптоматика чаще всего соответствует делириозному синдрому. При длительности психотического периода более 3 суток в психопатологической симптоматике появляются качественные изменения в виде большей «бледности» собственно делириозной симптоматики, включения аментивных проявлений. В случаях, когда длительность психоза превышает 7 суток, в психопатологической картине проявления аменции доминируют и появляются признаки снижения уровня сознания.

С помощью разработанных нами полуколичественных шкал оценен ряд показателей неврологического статуса, которым традиционно придается значение при диагностике ОАЭ. Учитывались также стаж алкоголизации, наличие и длительность периода отмены алкоголя, длительность бессонницы.

Перечень изученных клинических признаков и критерии их полуколичественной оценки приводятся в таблице 1.

Таблица 1

Шкалы оценки выраженности клинических проявлений у обследованных больных

Название показателя	Градации признака		Оценка в баллах	
Длительность алкогольного стажа	Длительность периода злоупотребления алкоголем		до 5 лет	1
			от 5 до 10 лет	2
			свыше 10 лет	3
Длительность психотического периода	Проявлений психоза не наблюдалось			0
	Длительность психотического состояния	до 3 суток включительно		1
		от 4 до 7 суток включительно		2
	более 7 суток		3	
Длительность периода абстиненции	Период абстиненции отсутствует, расстройства возникают на фоне алкоголизации или при снижении дозы потребляемого спиртного			0
	Период абстиненции	до 3 суток		1
		более 3 суток		2
Длительность периода бессонницы	Проявлений бессонницы не наблюдалась			0
	Длительность	до 1 суток		1
		более 1 суток		2
Состояние мышечного тонуса	Тонус мышц не нарушен			0
	Тонус мышц снижен			1
	Умеренная мышечная дистония, феномен «зубчатого колеса» отсутствует или едва заметен			2
	Грубая мышечная дистония, четко выражен феномен «зубчатого колеса», ригидности затылочных мышц нет			3
	Умеренный мышечный гипертонус, легкая ригидность мышц затылка			4
	Выраженный мышечный гипертонус, грубая ригидность мышц затылка, голова больного запрокинута назад или повернута в сторону			5
Размеры зрачка глаза	Узкий зрачок (диаметр до 2 мм)			1
	Зрачок средней ширины (диаметр от 2 до 4 мм)			2
	Широкий зрачок (диаметр более 4 мм)			3
Объем движений глазных яблок	Практически полное отсутствие движений (наружная офтальмоплегия)			1
	Умеренное ограничение движений (наружный офтальмопарез)			2
	Сохранен полный объем движений			3
Состояние глазной щели	Полное открытие глазной щели			1
	Постепенное опускание век по мере движений глазных яблок			2
	Умеренно выраженный птоз век			3

Название показателя	Градации признака	Оценка в баллах
Выраженность нистагма	Нистагма нет	0
	Единичные нистагмоидные толчки глазных яблок	1
	Мелкоразмашистый горизонтальный нистагм	2
	Среднеразмашистый горизонтальный нистагм	3
	Крупноразмашистый горизонтальный или горизонтальный и вертикальный, ротаторный нистагм	4
Уровень рефлексов с конечностей	Не вызываются	0
	Снижены	1
	Средней живости	2
	Оживлены	3
	Высокие, с расширенной и извращенной зоной, поликинетичным ответом	4
Территории гиперкинеза	Гиперкинез не выявляется	0
	Тремор языка	1
	Тремор пальцев рук в покое	2
	Тремор всего тела	3
Ригидность затылочных мышц	Ригидности затылочных мышц нет	0
	Ригидность мышц на 1—2 поперечных пальца	1
	Ригидность мышц на 3 пальца	2
	Ригидность мышц на ладонь	3
	Грубая ригидность мышц затылка, голова запрокинута назад или повернута в сторону	4
Выраженность судорожных проявлений	Судорожных приступов с потерей сознания не наблюдалось	0
	Имел место единственный припадок	1
	Наблюдалось 2 судорожных припадков	2
	Наблюдалась серия припадков (три и больше)	3
	Имел место эпилептический статус	4

Для некоторых других неврологических показателей (анизокория, косоглазие, судорожные проявления) проведена оценка представленности признака в выборке в долях от единицы.

Тяжесть состояния больных в каждой из групп условно оценена по показателю выживаемости, рассчитанному как отношение выживших больных в этой группе к числу пациентов данной группы.

Изучен также уровень в сыворотке крови пациентов некоторых ферментов — аланин-аминотрансферазы (АлАТ) и аспартат-аминотрансферазы (АсАТ) по методу Райтмана — Френкеля, а также альфа-амилазы крови по методу Каравея.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы SPSS 15.0. Для оценки статистической значимости различий использовали критерий Стьюдента — Фишера. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Нами предпринято сравнительное исследование клинико-неврологических особенностей различных вариантов СОА. Полученные данные представлены в таблице 2.

Как первоначальную рабочую гипотезу мы приняли допущение, что понятие «ОАЭ» на нашем материале в наибольшей степени соответствуют пациенты IV группы. Аргументами в пользу такого выбора могли бы служить наибольший по длительности алкогольный стаж, сходные психопатологические проявления, наличие наиболее грубо выраженных нарушений в неврологической сфере.

Из имеющегося материала следует, что значимые неврологические расстройства присутствуют при всех вариантах СОА. Не стали исключением и пациенты I группы, у которых признаков психоза не отмечалось. Как видно из таблицы 2, по значительной части неврологических показателей (размеры зрачка, выраженность наружного офтальмопареза, выраженность нистагма, уровень рефлексов с конечностей, уровень мышечного тонуса и др.) они практически идентичны с проявлениями при классическом или даже тяжелом делирии. Гиперкинетический синдром у них выражен в наибольшей степени среди всех групп. Высоким оказался у лиц этой группы уровень присутствия косоглазия, судорожного синдрома. В целом, неврологические проявления у больных I группы весьма выражены и далеко выходят за рамки вегетативных расстройств. У больных II группы утяжеление неврологических проявлений проявилось в появлении анизокории, признаков менингеального синдрома, достоверном возрастании частоты судорожных припадков. Кроме того, здесь возникли случаи летальности.

На нашем материале, как и в других специальных работах [17], не находят подтверждения представления о том, что в остром периоде СОА неврологические расстройства развиваются только при самых тяжелых его формах. Они ярко выражены, и это известно достаточно давно, уже при относительно легких формах СОА. Это противоречит одному из постулатов, определяющих ОАЭ как клиническую единицу.

Оценка общеклинических и неврологических проявлений острого периода у больных с различными видами синдрома отмены алкоголя

№ п/п	Название симптома	Группы наблюдений			
		I	II	III	IV
1	Длительность алкогольного стажа*	2,1 ± 0,12	2,1 ± 0,10	2,5 ± 0,10	2,6 ± 0,11
2	Длительность периода абстиненции*	0,98 ± 0,04	0,95 ± 0,06	0,96 ± 0,06	1,11 ± 0,09
3	Длительность периода бессонницы *	0,85 ± 0,15	0,85 ± 0,1	0,65 ± 0,08	0,7 ± 0,12
4	Состояние мышечного тонуса*	1,4 ± 0,15	1,6 ± 0,12	2,4 ± 0,1	2,7 ± 0,25
5	Размеры зрачка глаза*	2,0 ± 0,2	2,1 ± 0,1	1,7 ± 0,08	1,5 ± 0,15
6	Объем движений глазных яблок*	1,9 ± 0,08	1,9 ± 0,04	1,85 ± 0,04	1,72 ± 0,10
7	Состояние глазной щели*	1,3 ± 0,2	1,5 ± 0,1	1,8 ± 0,12	1,7 ± 0,2
8	Анизокория**	0	0,01 ± 0,01	0,08 ± 0,02	0,11 ± 0,06
9	Косоглазие**	0,06 ± 0,05	0,08 ± 0,04	0,11 ± 0,04	0,09 ± 0,06
10	Выраженность нистагма*	0,8 ± 0,3	1,0 ± 0,15	1,2 ± 0,2	1,1 ± 0,3
11	Уровень рефлексов с рук*	1,6 ± 0,15	1,6 ± 0,1	1,6 ± 0,07	1,6 ± 0,14
12	Уровень коленных рефлексов*	1,4 ± 0,22	1,6 ± 0,2	1,3 ± 0,08	1,2 ± 0,17
13	Представленность судорожных проявлений**	0,25 ± 0,08	0,45 ± 0,06	0,62 ± 0,06	0,48 ± 0,08
14	Территория гиперкинеза*	0,9 ± 0,25	0,7 ± 0,1	0,65 ± 0,08	0,7 ± 0,18
15	Ригидность затылочных мышц*	0	0,05 ± 0,05	0,5 ± 0,12	1,1 ± 0,3
16	Выживаемость больных**	1,0	0,95 ± 0,03	0,90 ± 0,06	0,4 ± 0,1

* — признак оценен по соответствующей полуколичественной шкале в баллах, $M \pm m$; ** — представленность признака в выборке оценена в долях от единицы, $M \pm m$

Установлено, что для больных с тяжелым и очень тяжелым течением заболевания (группы наблюдений III и IV) характерно обилие неврологической симптоматики, но ее видоизменения по сравнению с группами I и II носят преимущественно количественный характер. Уровня статистической значимости по сравнению с I и II группами достигают различия в выраженности ряда неврологических показателей — глазодвигательных расстройств, анизокории, наблюдается уменьшение размеров зрачка, нарастание мышечного тонуса, проявлений менингеального синдрома. В IV группе катастрофически низкая выживаемость больных, что могло бы вполне соответствовать критериям ОАЭ. Данные таблицы 2 дают представление об «усредненном» направлении в трансформации клинической картины по мере утяжеления СОА. Однако, вопреки ожиданиям, не наблюдается консолидации неврологических расстройств с формированием какой-то единой клинической картины, какую можно было бы связать с особой нозологической формой — ОАЭ. Наоборот, имеет место выраженная дифференциация тяжелых форм СОА по неврологическим проявлениям с формированием нескольких весьма различающихся клинических вариантов.

За десятилетия проблем с клиническим распознаванием ОАЭ для этой цели сложились определенные ориентиры. Важнейшими среди них являются общеклинические и психиатрические признаки. Считается, что эта форма развивается у длительно злоупотребляющих алкоголем лиц, психоз нередко развивается без наличия факта отмены алкоголя, приобретает сразу тяжелый, нередко атипичный характер, с рано проявляющимися признаками аменции, длительным, затяжным течением. Среди неврологических проявлений обычно указывается на наличие так называемых «глазных» симптомов. Частым прояв-

нием считается расстройство мышечного тонуса, причем отмечается как его снижение с появлением разного вида гиперкинезов, так и повышение, вплоть до крайних степеней ригидности. Характерным признается также развитие соматических осложнений с нарушением функций внутренних органов, возникновением ферментемии [2—6].

На нашем материале подтверждаются клинические наблюдения об утяжелении алкогольных психозов по мере возрастания стажа алкоголизации. При стаже потребления алкоголя до 5 лет и стаже длительностью от 5 до 10 лет выживаемость больных примерно одинакова и составляет около $90 \pm 4 \%$. При стаже более 10 лет она статистически значимо снижается до уровня $80 \pm 3 \%$. Длительность психоза у лиц с алкогольным стажем более 10 лет также достоверно выше, чем у больных с меньшими периодами злоупотребления алкоголем (соответственно $1,8 \pm 0,1$ балла, $1,2 \pm 0,2$ и $1,3 \pm 0,1$ балла). Оценивая эти данные, нужно отметить, что при многих болезнях с удлинением их длительности течение и прогноз ухудшаются, что имеет место и в данном случае. Но стаж потребления алкоголя не дает возможности различить между собой III и IV группы, а тем более дифференцировать ОАЭ и тяжелый делирий.

Не подтверждается ценность как диагностического критерия развитие психоза без отмены алкоголя. В наших наблюдениях было 59 таких больных. У пациентов II, III и IV групп частота развития заболевания без отмены алкоголя практически не различалась и составила около 10%. Длительность психоза у больных без отмены алкоголя и у лиц с классическим началом после периода абстиненции была почти идентичной (соответственно $1,6 \pm 0,2$ и $1,5 \pm 0,1$ балла). Также статистически значимо не различается выживаемость больных (соответственно $84 \pm 8 \%$ и $88 \pm 4 \%$).

Что касается «глазных симптомов», то здесь традиционно упоминается синдром Гуддена (миоз, анизокория, отсутствие или ослабление реакции зрачков на свет). Но синдром Гуддена признается характерным как для тяжелых делириев, так и для ОАЭ, поэтому непригоден для разграничения этих форм. Еще одним признаком, считаем важным при распознавании ОАЭ, является нистагм. По нашим данным, достоверных различий в уровне нистагма во всех исследованных группах нет. Более того, у умерших больных оценка выраженности нистагма ($0,75 \pm 0,3$ балла) существенно ниже, чем у выживших ($1,1 \pm 0,1$ балла). Парадоксально, но наличие нистагма у больных с СОА является прогностически благоприятным признаком. Быть критерием ОАЭ — «смертельного делирия» — он не может.

Для ОАЭ характерным признается обязательное сочетание с соматической патологией, что усугубляет тяжесть больных. Традиция связывает реальную клиническую диагностику этой формы с повышенным уровнем «печеночных» и панкреатических ферментов, состоянием «ферментемии». Нами изучен уровень этих ферментов в сыворотке крови больных с различными видами СОА (табл. 3).

Таблиця 3

Уровень некоторых ферментов в сыворотке крови больных с различными видами синдрома отмены алкоголя

Название показателя	Группы наблюдений			
	I	II	III	IV
АлАТ, ммоль/чл	$1,7 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,15$	$1,6 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,15$
АсАТ, ммоль/чл	$1,25 \pm 0,15$	$1,2 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$	$1,15 \pm 0,2$
α -амилаза, г/чл	21 ± 1	23 ± 2	$25 \pm 1,5$	24 ± 3

Как видно из таблицы 3, при самых тяжелых формах болезни уровень АЛТ достоверно снижается. Имеет место некоторое повышение уровня АСТ у больных с психозами (по сравнению с таковым у больных СОА с соматовегетативными расстройствами), но от длительности психотического периода оно не зависит. Уровень амилазы крови у больных с большой длительностью психотического периода имеет некоторую тенденцию к повышению, но он остается в пределах нормы и далек от ее верхней границы. Нарастания «ферментемии» по мере удлинения психотического периода и ухудшения исхода заболевания не наблюдается. Наоборот, уровень фермента АЛТ в сыворотке крови умерших больных достоверно ниже, по сравнению с выжившими пациентами (соответственно $1,3 \pm 0,2$ ммоль/чл и $1,65 \pm 0,05$ ммоль/чл). Уровни ферментов АСТ и амилазы крови у выживших и умерших больных статистически значимо не различаются. Из этого следует вывод, что уровень ферментов в крови больных не может служить «индикатором» ОАЭ.

Таким образом, не выдерживают проверки существующие критерии диагностики ОАЭ. Клинико-неврологические особенности не дают достаточных опорных точек для дифференциации ОАЭ с вариантами тяжелого делирия. Летальность при алкогольных делириях не может быть объяснена только банальным фактом развития неврологических расстройств: таковые имеются и при СОА без развития психоза, но такие больные все выживают. Представления об ОАЭ как наиболее тяжелой, «смертельной» форме СОА нам представляются несостоятельными, такого заболевания не существует. Болезнь Гайе — Вернике реальна, но со всеми без исключения

своими проявлениями, в том числе и характерными морфологическими признаками; без них ее нет.

Возникает потребность переосмыслить понятие ОАЭ в соответствии с имеющимися фактами. Считаем необходимым, чтобы такое понятие сохранилось в психоневрологии. Но для этого оно должно трансформироваться в иное качество. Клиническая интуиция не подводила корифеев отечественной наркологии, когда еще 30 лет назад они почувствовали неубедительность принятых тогда подходов к диагностике ОАЭ и в соответствующем разделе руководства написали: «...На самом деле острые алкогольные энцефалопатии встречаются намного чаще, чем принято считать, так как они остаются нераспознанными. Вместо них обычно диагностируют тяжелые делирии» [9]. Время показало, что необходимо сделать дополнительный шаг, еще более расширив трактовку понятия «ОАЭ».

Считаем, что под термином «ОАЭ» следует понимать широкую нозологическую форму, включающую всю совокупность патологических состояний, возникающих в связи с отменой алкоголя, и традиционно объединяемую термином «СОА». На внутреннее родство всех вариантов СОА указывают единство этиологии, несомненная общность основных патогенетических механизмов, закономерная динамика клинической симптоматики, характерным образом углубляющаяся и дифференцирующаяся по мере нарастания тяжести заболевания. Повреждающие факторы, возникающие при СОА, вызывают расстройство таких структур головного мозга, которые в первую очередь проявляются неврологическими симптомами. Неврологические расстройства имеют место при любой форме СОА, являясь обязательными, «сквозными», возникают в инициальном периоде болезни и уходят в числе последних. Поэтому, на наш взгляд, логичным является употребление термина «ОАЭ».

Лишь на одном из этапов ОАЭ к неврологическим симптомам присоединяются психопатологические и соматические проявления, формируя известные психиатрам и наркологом клинические формы алкогольных психозов. Следует подчеркнуть, что психопатология возникает только при существенном увеличении территории и глубины поражения мозговых образований, когда в зону патологических изменений вовлекаются жизненно важные отделы, о чем свидетельствует появление летальности при алкогольных психозах.

С новым содержанием понятие ОАЭ востребовано практикой, оно естественным образом устраняет существующий пробел в неврологии алкоголизма. В соответствии с существующим доньше порядком нет имени тем значимым неврологическим проявлениям острого периода, которые возникают при СОА. В таких случаях делается заключение об отсутствии у пациента какого-либо неврологического заболевания. Но это не соответствует истине. На самом деле пациент страдает болезнью, имя которой — «Острая алкогольная энцефалопатия». Безликий термин «Синдром отмены алкоголя» превращается в понятие, соответствующее клиническим реалиям и отвечающее критериям полноценной нозологической единицы.

Предлагаемый подход устраняет укоренившуюся за десятилетия ошибку о существовании некоей замороженной мифической болезни — «ОАЭ по типу болезни Гайе — Вернике», признание существования которой в современных условиях уводит от поиска истинных причин летальности и возникновения дефицитарных состояний при алкогольных психозах, позволяет сблизить взгляды отечественных и зарубежных специалистов.

Список літератури

1. Лукомский, И. И. Психические изменения при алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике / И. И. Лукомский // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1973. — № 8. — С. 1180—1185.

2. Демичев, А. П. Энцефалопатия Гайе — Вернике / А. П. Демичев // Там же. — 1966. — № 3. — С. 417—421.

3. Демичев, А. П. К клинике неврологических нарушений при алкоголизме / А. П. Демичев. — В кн.: Алкоголизм и токсикомания. — М., 1968. — С. 148.

4. Демичев, А. П. Алкогольная энцефалопатия (болезнь Гайе — Вернике — Корсакова) / А. П. Демичев // Методическое письмо. — М.: МЗ РСФСР, 1970. — С. 45.

5. Демичев, А. П. Алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике: важнейшие закономерности развития, особенности клинической картины и терапия / А. П. Демичев // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1973. — № 8. — С. 1185—1190.

6. Дягилева, В. П. К клинике психических и неврологических расстройств при острой форме алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике / В. П. Дягилева. — В кн.: Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. — М.: МЗ РСФСР, 1971. — С. 381—386.

7. Ларичева, Г. И. К клинике некоторых форм алкогольной энцефалопатии / Г. И. Ларичева. — В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. — М.: МЗ СССР, 1970. — С. 261—269.

8. Ларичева Г. И. Клинические особенности некоторых форм так называемых смертельных делириев / Г. И. Ларичева // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1974. — № 3. — С. 406—412.

9. Качаев, А. К. Металкогольные (алкогольные) психозы / А. К. Качаев, Н. Н. Иванец, Н. Г. Шумский // В кн.: Алкоголизм (руководство для врачей) [под ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна]. — М.: Медицина, 1983. — С. 225—307.

10. Шумский, Н. Г. Алкогольные энцефалопатии / Н. Г. Шумский. — В кн.: Руководство по психиатрии (в 2-х томах) [под ред. А. В. Снежневского]. — М.: Медицина, 1983. — Т. 2. — С. 311—315.

11. Качаев А. К. Алкогольные психозы / А. К. Качаев. — В кн.: Руководство по психиатрии (в 2-х томах) [под ред. Г. В. Морозова]. — М.: Медицина, 1988. — Т. 2. — С. 149—151.

12. Шумский, Н. Г. Алкогольная энцефалопатия / Н. Г. Шумский. — В кн.: Руководство по психиатрии (в 2-х томах) [под ред. А. С. Тиганова]. М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 320—326.

13. Патология нервной системы при употреблении психоактивных веществ / [М. Ю. Мартынов, А. А. Струченко, А. Н. Ясаманова, Т. И. Колесникова]. — В кн.: Наркология: национальное руководство [под ред. Н. Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой]. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. — С. 376.

14. The ICD-10 classification of Mental and Behavioural Disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. WHO: World Health Organization. — Geneva, 1992.

15. Методичні рекомендації про впровадження в практику Міжнародної статистичної класифікації хвороб 10 перегляду, клас 5 «Розлади статистики та поведінки». — К., 1998. — 24 с.

16. Кузьминов, В. Н. Некоторые аспекты выделения острой алкогольной энцефалопатии как самостоятельной нозологической формы / В. Н. Кузьминов. — В кн.: Матеріали Української науково-практичної конференції з міжнародною участю «Довженківські читання». — Харків, 2013. — С. 135—138.

17. Лукачер, Г. Я. Неврологические проявления алкоголизма / Г. Я. Лукачер, Т. А. Махова. — М.: Медицина, 1969. — 237 с.

Надійшла до редакції 27.03.2014 р.

ЗАДОРОЖНИЙ Володимир Володимирович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, e-mail: Zadoroshnyj@Yandex.ua

ZADOROZHNYI Volodymyr Volodymyrovych, MD, PhD, Leading Researcher of Department of Urgent Psychiatry and Narcology of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: Zadoroshnyj@Yandex.ua