

Д. А. Копытов^{1,2}, Л. И. Кудин¹,
А. В. Копытов², О. Б. Зельманский³

ДИНАМИКА ЛИПИДНОГО СТАТУСА ПРИ СИНДРОМЕ ОТМЕНЫ АЛКОГОЛЯ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

ГУ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья»¹,
УО «Белорусский государственный медицинский университет»²,
УО «Белорусский государственный университет информатики
и радиоэлектроники»³

Иногда объективизировать алкогольные проблемы помогают лабораторные тесты, которые могут учитывать клиницисты не только в вопросах диагностики, но и в оценке результатов лечения. В статье представлены данные проведенного собственного исследования. Цель исследования заключалась в оценке эффективности применения методов нормоксической лечебной компрессии и гипербарической оксигенации в сочетании со стандартизированной терапией лекарственными средствами при купировании синдрома отмены алкоголя на основании динамики показателей биологических маркеров липидного обмена для оптимизации лечебного процесса. Обследованы пациенты с синдромом отмены алкоголя средней степени тяжести. Две группы сравнения получали фармакотерапию в сочетании с методами кислородотерапии, одна группа только терапию лекарственными средствами. Исследовался липидный статус в динамике на фоне лечения. Определены некоторые специфические тенденции влияния на динамику липидного статуса методов кислородотерапии в комплексном лечении, по сравнению со стандартизированными методами фармакотерапии.

Ключевые слова: синдром отмены алкоголя, лечение, гипербарическая оксигенация, нормоксическая лечебная компрессия, липидный обмен.

D. A. Kopytau, L. I. Kudin, A. V. Kopytau, O. B. Zelmansky

DYNAMICS OF THE LIPID STATUS IN ALCOHOL CANCELATION SYNDROME IN THE BACKGROUND OF INTEGRATED TREATMENT

Sometimes laboratory tests help objectify alcohol problems, which clinicians can take into account not only in matters of diagnosis, but also in assessing treatment results. The article presents data from our own research. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of the use of methods of normoxic therapeutic compression and hyperbaric oxygenation in combination with standardized drug therapy for stopping alcohol withdrawal syndrome based on the dynamics of indicators of biological lipid metabolism markers to optimize the treatment process. Patients with moderate alcohol withdrawal syndrome were examined. Two comparison groups received pharmacotherapy in combination with oxygen therapy methods, one group only drug therapy. The lipid status was studied in dynamics during treatment. Some specific trends in the influence on the dynamics of the lipid status of oxygen therapy methods in complex treatment have been identified, compared with standardized methods of pharmacotherapy.

Key words: alcohol withdrawal syndrome, treatment, hyperbaric oxygenation, normoxic therapeutic compression, lipid metabolism.

Алкогольная зависимость (АЗ) считается одной из важных угроз здоровью и безопасности людей в современном обществе. Поэтому, важным аспектом данной проблемы является решение вопросов по снижению его распространенности путем более

ранней диагностики и эффективных вмешательств, чему может способствовать объективизация диагностических и лечебных мероприятий с использованием, не только самоотчетов, но и специальных лабораторных тестов. Врачи зачастую не могут выявить

расстройства, связанные с употреблением алкоголя, несмотря на имеющийся широкий спектр специально разработанных вопросников, т. к. вопросники (CAGE, MAST, AUDIT) построены на самоотчетах, и их объективность иногда подвергается сомнению. Иногда объективизировать алкогольные проблемы помогают лабораторные данные, которые могут учитывать клиницисты не только в вопросах диагностики, но и в оценке результатов лечения.

Любители спиртного пьют либо большие количества при каждом случае или часто потребляют умеренные количества. У таких людей бывают психические или физические осложнения, хотя критерии АЗ могут не выполняться. Одним из начальных проявлений АЗ является симптом отмены алкоголя, при котором, вызванные этанолом проблемы со здоровьем могут проявляться в самых разных системах и органах. Неблагоприятные последствия в некоторых органах могут быть связаны с повторными случаями употребления алкоголя, приводящими в последующем к зависимости. Рискованное употребление алкоголя для здравоохранения составляет основную часть проблем, и общепризнанно, что лучше упреждать проблемы раньше, до формирования тяжелой зависимости.

Купирование синдрома отмены алкоголя (СОА) является начальным и одним из важных этапов терапии АЗ. Метаболические нарушения в этот период, представляют собой системные изменения биохимических процессов из-за накопления вторичных эндогенных токсинов, что усугубляет клиническое состояние [7].

СОА при АЗ сопровождается существенными изменениями многих биохимических параметров, в том числе и липидного обмена [5, 7]. Позитивная динамика клинических проявлений СОА сопровождается нормализацией биологических маркеров крови, что позволяет в некоторой степени объективизировать эффективность процессов улучшения состояния или оказываемой помощи. Липидограмма в первую очередь дает возможность оценить риск возникновения сердечно-

сосудистых заболеваний. Однако, ее анализ также показан категориям лиц, у которых имеются заболевания печени, почек, органов ЖКТ, некоторые нарушения со стороны ЦНС, преимущественно невротические и связанные со стрессом расстройства. Аффективные, невротические расстройства у большинства субъектов с АЗ являются коморбидной патологией. При СОА легкой и средней степени астенические, депрессивные, тревожные расстройства наблюдаются практически у всех пациентов [1]. При наличии такого рода коморбидной патологии могут иметь место изменения в липидном профиле, которые нуждаются в коррекции.

Липидограмма включает следующие показатели липидного состава крови человека: общий холестерин; липопротеины низкой плотности (ЛПНП), часто называемые «плохим» холестерином; липопротеины высокой плотности (ЛПВП) – «хороший» холестерин; триглицериды.

Холестерин участвует в образовании клеточных мембран, гормонов (роста, развития, воспроизведения). В крови холестерин циркулирует в комплексе с белками липопротеинами. Его количественный показатель – это показатель жирового обмена. По уровню холестерина можно определить риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (в частности атеросклероза), а также иных заболеваний, ассоциированных с воздействием экзогенных вредностей (курение, употребление алкоголя и др.). ЛПНП – комплекс, доставляющий тканям холестерин и показатель, определяющий атерогенность. В обиходе их называют «плохим» холестерином, т. к. они могут откладываться на стенках сосудов, что в итоге может приводить к значимым для здоровья осложнениям.

ЛПВП транспортируют избыток свободного холестерина в печень, где он катаболизируется с образованием жирных кислот, либо превращается в ЛПНП. ЛПВП препятствуют образованию атеросклеротической бляшки в сосуде. Пониженный ЛПВП говорит о возможности развития сердечно-сосудистых заболеваний и атеросклероза. Средний и вы-

сокий уровень ЛПВП свидетельствует о благоприятном состоянии липидного обмена.

Употребление алкоголя влияет на уровень ЛПВП [8], показатели которых сильно коррелирует с другими маркерами чрезмерного потребления алкоголя (углерод дефицитный трансферрин, аспартат-аминотрансфераза и γ -глутамилтранспептидаза [9]). Уровень ЛПВП был предложен в качестве неспецифического маркера недавнего чрезмерного потребления алкоголя [9]. Однако, на его уровни могут влиять другие факторы, кроме алкоголя, например, гены, лекарственные средства, эстрогены, диета [12].

В другом контексте, ЛПВП, могут является наиболее известным маркером очевидного положительного воздействия алкоголя на ИБС [10].

При изучении влияния алкоголя на ЛПВП в большинстве исследований соотношение имело линейную модель, предполагая увеличение ЛПВП даже при больших употреблениях больших количеств алкоголя [10]. Однако, как и в случае большинства биологических маркеров, в более поздних исследованиях установлен нелинейный тип взаимоотношений [11].

При расшифровке липидограммы важно обратить внимание на соотношение ЛПНП и ЛПВП, это соотношение называют коэффициентом атерогенности. Индекс атерогенности – показатель, отражающий степень риска развития заболевания сердца и сосудов.

Триглицериды. Триглицериды являются главным источником энергии для организма. Преобладающее количество триглицеридов находится в жировой ткани, и только небольшой уровень определяется в крови. Показатель выше нормативных указывает на риск сердечно-сосудистой патологии. Однако, рассматривать значение уровня триглицеридов без информации об общем холестерине, ЛПНП и ЛПВП не совсем корректно. Определенное влияние на уровень триглицеридов может оказывать употребление алкоголя [7].

Выработка оптимальных терапевтических стратегий коррекции клинических и связанных с ними метаболических нарушений при СОА у лиц с АЗ в настоящее время не перестает

быть актуальной задачей. Оценка эффективности лечения АЗ базируется в основном на вербальной информации, в этих случаях биологические тесты могут предоставить консультантам полезную и уникальную информацию для оценки лечебных мероприятий.

Использование биомаркеров в качестве критериев оценки эффективности лечения не всегда рекомендуется, однако анализ их параметров может помочь в некоторых случаях, когда токсикогенное вещество у субъектов может существенно нарушать функции определенных органов и систем, усугубляя действие первичного агента. Биомаркеры чаще всего используются в качестве индикаторов результата, обычно выступая в качестве вторичных переменных. Взаимосвязь показателей биомаркеров и самоотчетов пациентов чаще всего положительная и умеренная. Используемые до настоящего времени биомаркеры употребления алкоголя, как правило, менее чувствительны, чем хорошо стандартизированные и правильно применяемые критерии самоотчетов. Однако, они предоставляют полезный, уникальный источник информации о статусе субъекта, употребляющего алкоголь.

Цель: произвести оценку эффективности методов нормоксической лечебной компрессии (НЛК) и гипербарической оксигенации (ГБО) в сочетании со стандартизированной терапией лекарственными средствами (СТАС) на основании динамики показателей биологических маркеров липидного обмена при купирования синдрома отмены алкоголя для оптимизации лечебного процесса.

Задачи исследования:

1) изучить динамику показателей биологических маркеров липидного обмена при лечении синдрома отмены алкоголя СТАС;

2) изучить динамику показателей биологических маркеров липидного обмена при лечении синдрома отмены алкоголя методами НЛК и СТАС;

3) изучить динамику показателей биологических маркеров липидного обмена при лечении синдрома отмены алкоголя методами СТАС и ГБО;

4) провести сравнительный анализ эффективности применения методов СТАС и комбинированных методов СТАС в сочетании с методами кислородотерапии;

5) определить необходимость комбинированного лечебного воздействия СТАС в сочетании с методами кислородотерапии по влиянию на обмен липидов при купировании синдрома отмены алкоголя.

Материалы и методы. Обследовано 160 пациентов в состоянии отмены алкоголя средней степени тяжести. Все пациенты страдали алкогольной зависимостью и находились на стационарном лечении в государственном учреждении «Республиканский научно-практический центр психического здоровья»: 62 человека прошли ГБО (ГС2) и 56 НЛК (ГС1) вместе со СТАС, 42 – только СТАС в соответствии с протоколами оказания медицинской помощи (КГ). Средний возраст пациентов в исследуемых группах не имел статистически значимых отличий и составил, соответственно: в ГС1 – $38,3 \pm 1,3$ лет; в ГС2 – $40,2 \pm 1,3$ лет; в КГ – $38,8 \pm 1,3$ лет. У каждого пациента исследованы: клинические, биохимические параметры в динамике. Основные клинические характеристики синдрома отмены анализировались ежедневно. Биохимические 1, 3 и 7 дни с момента начала терапии. В представленной выборке из сельской местности 39,7 %, из городской 60,3 %. По уровню образования: среднее – 30,6 %; среднее-специальное – 56,5 %; высшее – 12,9 %. Исследуемые группы не отличались между собой по количеству лиц (внутри каждой из групп) с наличием хронических соматических заболеваний: в КГ – 19,4 %; в ГС2 – 17,1 %; в ГС1 – 12,5 %. Не было отличий между группами по долевого внутригрупповому распределению лиц, с наличием в анамнезе опыта длительного приема лекарственных средств: в КГ – 25 %; в ГС2 – 17,1 %; в ГС1 – 12,5 %. В исследуемых группах имелись пациенты, страдающие гепатитами: в КГ – 5,8 %; в ГС2 – 17,1 %; в ГС1 – 6,3 %. Курили: в КГ – 94,1 %; в ГС2 – 97,1 %; в ГС1 – 56,3 %. Среди участников исследуемых групп не было упо-

треблявших ранее и на момент поступления другие психоактивные вещества, кроме алкоголя. Стаж употребления алкоголя в группах: в КГ – $17,6 \pm 2,2$ лет; в ГС2 – $20,9 \pm 2,6$ лет; в ГС1 – $16,5 \pm 2,1$ лет. Средняя продолжительность запоев: в КГ – $14,6 \pm 1,7$ дней; в ГС2 – $14,6 \pm 1,7$ дней; в ГС1 – $13,5 \pm 2,3$ дней.

Основными методами исследования являлись клинико-психопатологический метод с динамическим наблюдением за состоянием пациентов, психометрический, лабораторно-биохимический и клинико-статистический. Для оценки выраженности проявлений СОА использовалась шкала CIWA – A (Clinical Institute for Withdrawal Assessment – for Alcohol) – оценочная шкала выраженности симптомов СОА [3]. У пациентов всех исследуемых групп на момент проведения первого медицинского вмешательства сумма баллов по шкале CIWA находились в диапазоне 16–20 баллов, что соответствовало СОА средней степени тяжести и являлось одним из значимых критериев включения в исследование.

Клиническая верификация и диагностика АЗ проводилась квалифицированными специалистами в соответствии с диагностическими (исследовательскими) критериями МКБ-10 (наличие по крайней мере 3 из 6 критериев АЗ, наблюдавшихся в течение 1 месяца или периодически повторяющиеся в течение 12 месяцев, объективизированных двумя независимыми источниками) и показателями > 20 баллов по AUDIT (тест на выявление нарушений, связанных с употреблением алкоголя) [3].

Изучение анамнестических данных, включая и предшествующие особенности течения заболевания, оценка качества и эффективности клинической динамики синдрома отмены алкоголя (СОА) на фоне проводимых методов лечения производилось с помощью Белорусского индекса тяжести аддикции для клинического применения и обучения («Б-ИТА», версия 2.3-3.01.2001) [6] и «Шкалы динамики психопатологических расстройств в алкогольном абстинентном синдроме, пост-абстинентном состоянии, ремиссии» [3]. Оценка динамики клинических симптомов СОА про-

изводилась ежедневно с первого дня поступления пациентов в стационар.

Биохимическое исследование липидного профиля включало оценку таких показателей, как уровни триглицеридов, общего холестерина, липопротеидов высокой, низкой плотности, коэффициента атерогенности. Проведен анализ информации об уровне профиля липидов в динамике на фоне проводимых лечебных мероприятий. Показатели липидного обмена оценивались в динамике на 1-й, 3-й и 7-й дни терапии.

Всем участникам сообщали в устной форме о цели исследования, предполагаемых результатах, добровольности их участия и законодательных актах, строго предусматривающих конфиденциальность получаемой информации. Только лиц, соглашавшихся (в письменной форме) участвовать в исследовании, включали в работу.

Анкетирование проводилось отдельно с каждым пациентом. Во время консультирования анкетирование дополнялось клинической беседой, в процессе которой уточнялись сведения, изложенные в анкете.

Последнее употребление алкоголя у обследуемых имело место за день до поступления на стационарное лечение. Клиническое обследование соматического статуса проводилось по общепринятой схеме: жалобы, анамнез жизни и заболевания. Особое внимание при этом уделяется выяснению наличия эпилептиформных, заболеваний ЛОР-органов.

Абсолютными критериями исключения из исследования являлись: непроходимость евстахиевых труб; повышенная температура тела; эпилепсия; клаустрофобия; онкологические заболевания; острые воспалительные процессы; тяжелые сердечно-сосудистые заболевания; кровотечения и травмы; беременность.

Относительные критерии исключения: острые психотические нарушения, синдром отмены в связи с употреблением других ПАВ (кроме алкоголя), статистически значимые отличия уровней лабораторно-биохимических показателей на момент поступления у субъек-

тов исследуемых групп, деменции, расстройства сознания, иные состояния, мешающие выполнению целенаправленной деятельности.

Статистическая обработка результатов исследования производилась при помощи статистического пакета программы STATISTICA 10.0 (SN: BXXR207F383502FA-D). Некоторые данные обрабатывались с помощью программы SPSS-17.0 for Windows. Для оценки нормальности распределения использовался критерий Колмогорова-Смирнова. С учетом нормальности распределения применялись методы параметрической статистики. Сравнение средних значений в группах проводилось с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA). Сравнение групп по качественному бинарному признаку проводилось с использованием критерия χ^2 , рассчитывали отношение шансов и 95 % доверительный интервал [4]. Различия между группами по статистическим показателям считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По результатам, представленным в предыдущей нашей работе о динамике психопатологических нарушений при лечении СОА в аналогичных группах, установлена более положительная динамика этих расстройств при использовании в комплексном лечении со СТАС методов кислородотерапии [2]. В настоящей статье мы представляем результаты динамики биологических маркеров липидного спектра при СОА на фоне проводимых терапевтических мероприятий. В результате проведенного настоящего исследования определены данные, полученные при статистической обработке результатов биохимических показателей у лиц всех исследованных групп. Биологические маркеры в основном отражают состояние липидного профиля и динамику изменения этих показателей на фоне проводимого лечения. Результаты статистической обработки данных представлены в таблице 1.

Изменения показателей биомаркеров липидного спектра (таблица 1), могут указывать на влияние различных методов лечения

Таблица 1. Данные уровней биохимических показателей липидного обмена в динамике у субъектов с СОА на фоне проводимого лечения

Показатель	Группы			p
	ГС1 (1)	ГС2 (2)	КГ (3)	
Холестерин после 1 дня терапии (мкмол/л)	5,9 ± 0,5	5,3 ± 0,1	5,2 ± 0, 2	-
Холестерин после 3 дня терапии (мкмол/л)	5,5 ± 0,1	4,7 ± 0,1	4,9 ± 0,1	P _{1-2,3} < 0,05
Холестерин после 7 дня терапии (мкмол/л)	5,1 ± 0,3	4,8 ± 0,5	4,6 ± 0,3	-
	-	-	-	
ЛПВП после 1 дня терапии (мкмол/л)	2,2 ± 0,1	2,0 ± 0,1	1,9 ± 0,1	-
ЛПВП после 3 дня терапии (мкмол/л)	2,0 ± 0,1	1,7 ± 0,1	1,6 ± 0,1	P _{1-2,3} < 0,05
ЛПВП после 7 дня терапии (мкмол/л)	1,6 ± 0,05	1,5 ± 0,05	1,4 ± 0,1	-
	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	-
ЛПНП после 1 дня терапии (мкмол/л)	3,1 ± 0,4	2,6 ± 0,1	2,7 ± 0,1	-
ЛПНП после 3 дня терапии (мкмол/л)	2,9 ± 0,2	2,6 ± 0,1	2,6 ± 0,1	-
ЛПНП после 7 дня терапии (мкмол/л)	2,9 ± 0,1	2,6 ± 0,1	2,7 ± 0,1	-
Триглицериды после 1 дня терапии (мкмол/л)	1,3 ± 0,1	1,4 ± 0,1	1,4 ± 0,1	-
Триглицериды после 3 дня терапии (мкмол/л)	1,3 ± 0,1	1,4 ± 0,1	1,4 ± 0,1	-
Триглицериды после 7 дня терапии (мкмол/л)	1,4 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,2 ± 0,1	-
Коэффициент атерогенности после 1 дня терапии	2,1 ± 0,2	1,8 ± 0,1	1,9 ± 0,1	-
Коэффициент атерогенности после 3 дня терапии	2,1 ± 0,1	2,0 ± 0,1	2,2 ± 0,1	-
Коэффициент атерогенности после 7 дня терапии	2,4 ± 0,1	2,3 ± 0,1	2,4 ± 0,1	-

при СОА средней степени. Данные можно анализировать в двух аспектах: внутригрупповые и межгрупповые различия. Сравнение внутригрупповых показателей может свидетельствовать о возможном влиянии какого-либо метода на определенный показатель липидного спектра. Межгрупповые отличия могут свидетельствовать о преимуществах того или иного метода на динамику уровня определенного биологического маркера.

Анализируя показатели уровней холестерина, следует отметить, что во всех исследуемых группах наблюдалась тенденция в сторону снижения абсолютных среднегрупповых показателей холестерина по мере проведения лечебных мероприятий. Данные таблицы 1 не отражают существенных преимуществ какого-либо из методов друг перед другом по темпам влияния на изменение уровней холестерина, за исключением третьего дня проводимой терапии. Однако, следует констатировать, что, начиная с первого дня проводимого лечения и до его окончания, среднегрупповые уровни холестерина во всех группах находились в диапазоне нормативных значений. В этом случае, опираясь на полученные результаты, можно говорить лишь

о некоторых тенденциях по результатам применения различных видов терапии при СОА. Для более аргументированных утверждений проведен статистический анализ с применением таблиц кросстабуляции, результаты которых представлены ниже.

Во всех исследуемых группах наблюдалась статистически значимая положительная динамика в сторону снижения абсолютных среднегрупповых показателей уровней ЛПВП. Данные таблицы 1 не отражают существенных преимуществ какого-либо из методов друг перед другом по темпам влияния на изменение показатели уровней ЛПВП, за исключением третьего дня проводимой терапии. Однако, как и в случае с показателями уровней холестерина, представленных выше, среднегрупповые уровни ЛПВП во всех группах находились в диапазоне нормативных показателей, что дает основание для проведения более корректных методов статистического анализа с целью получения более убедительных результатов.

Применение различных методов лечения СОА не оказывали существенного влияния на уровни ЛПНП, триглицеридов, коэффициента атерогенности. Также их среднегрупповые

значения находились в пределах условно нормативных значений, что предопределяет аналогичные тенденции в подходах к статистическому анализу, указанные выше.

Для уточнения более корректных закономерностей, происходящих на фоне лечения в исследуемых группах, провели анализ оценки эффективности применяемых методов терапии на основании показателей уровней

биологических маркеров с использованием таблиц кросстабуляции. Данный статистический метод позволил определить долевое распределение субъектов в каждой из групп с показателями отличными от нормативных.

Анализируя динамику долевого распределения лиц, у которых показатели холестерина были выше нормативных (таблица 2), следует отметить, что во всех исследуемых группах

Таблица 2. Долевое распределение субъектов с показателями биомаркеров липидного спектра отличными от нормативных в динамике на фоне лечения СОА

Показатель	Группы			p
	ГС1 (1)	ГС2 (2)	КГ (3)	
Количество лиц (%) с показателями холестерина > N после 1 дня терапии	63,6 %	50,0 %	47,7 %	-
Количество лиц (%) с показателями холестерина > N после 3 дня терапии	55,4 %	39,7 %	24,4 %	$P_{1-2-3} < 0,05$
Количество лиц (%) с показателями холестерина > N после 7 дня терапии	49,1 %	27,9 %	10,0 %	$P_{1-2-3} < 0,05$
	-	$p < 0,05$	$p < 0,05$	
Количество лиц (%) с показателями ЛПВП > N после 1 дня терапии	18,2 %	4,5 %	4,8 %	$P_{2,3-1} < 0,05$
Количество лиц (%) с показателями ЛПВП > N после 3 дня терапии	1,5 %	1,5 %	2,4 %	-
Количество лиц (%) с показателями ЛПВП > N после 7 дня терапии	0 %	0 %	0 %	-
	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	
Количество лиц (%) с показателями ЛПВП < N после 1 дня терапии	18,2 %	20,9 %	28,6 %	$P_{1,2-3} < 0,05$
Количество лиц (%) с показателями ЛПВП < N после 3 дня терапии	26,8 %	46,3 %	53,7 %	$P_{1-2-3} < 0,05$
Количество лиц (%) с показателями ЛПВП < N после 7 дня терапии	45,5 %	54,7 %	77,5 %	$P_{1-2-3} < 0,05$
	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	-
Количество лиц (%) с показателями ЛПНП > N после 1 дня терапии	61,8 %	48,5 %	47,6 %	-
Количество лиц (%) с показателями ЛПНП > N после 3 дня терапии	58,9 %	51,5 %	46,3 %	-
Количество лиц (%) с показателями ЛПНП > N после 7 дня терапии	65,5 %	47,6 %	55,0 %	-
Количество лиц (%) с показателями триглицеридов > N после 1 дня терапии	17,6 %	18,2 %	22,0 %	-
Количество лиц (%) с показателями триглицеридов > N после 3 дня терапии	18,2 %	16,4 %	17,5 %	-
Количество лиц (%) с показателями триглицеридов > N после 7 дня терапии	19,2 %	12,9 %	20,0 %	-
Количество лиц (%) с показателями коэффициента атерогенности > N после 1 дня терапии	18,5 %	9,2 %	9,9 %	-
Количество лиц (%) с показателями коэффициента атерогенности > N после 3 дня терапии	14,8 %	15,4 %	10,3 %	-
Количество лиц (%) с показателями коэффициента атерогенности > N после 7 дня терапии	23,1 %	23,8 %	13,2 %	-

наблюдалось снижение количества таких субъектов. Более эффективным в этом плане была СТАС (снижение с первого до седьмого дня на 37 %), по сравнению с лечением, когда к ней добавляли методы кислородотерапии (снижение на 14 % и 23 %). Это позволяет высказать предположение, что методы кислородотерапии в некоторой степени не способствуют нормализации уровней холестерина, по сравнению со СТАС. В большей степени это касается метода НКК применяемого в комплексном лечении со СТАС.

Как было представлено во введении низкий уровень ЛПВП указывает на вероятность риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и атеросклероза, а нормальный и высокий – на благоприятное состояние липидного обмена. Данные таблицы 2 свидетельствуют о том, что на фоне проводимого лечения во всех группах к 7 дню терапии нет субъектов с показателями уровней ЛПВП выше нормативных. Однако, во всех группах на фоне проводимого лечения статистически значимо увеличивается количество лиц с показателями уровней ЛПВП ниже нормы. Исходя из анализа механизма обмена липидов, избыток жиров в кровотоке транспортируется ЛПВП в печень, где вырабатывается до 80 % холестерина. Снижение количества ЛПВП способствует тому, что большинство жиров, поступающих в организм, остаются в кровотоке и не перерабатываются печенью. Кроме того, можно сделать другое предположение. Все биохимические реакции в теле человека автоматизированы. Организм поддерживает допустимый уровень холестерина и триглицеридов в крови в пределах нормы, пока это возможно. Применение методов кислородотерапии, за счет ускорения процессов катаболизма продуктов распада алкоголя, может приводить к увеличению нагрузки на печень. Следовательно, по мере ухудшения работы печени, вследствие токсического ее повреждения, по принципу обратной связи происходит снижение «веществ-транспортеров» (т. е. ЛПВП). Поэтому, в группах, где применялись методы кислородотерапии происходило увеличение количества лиц с показателями уровней ЛПВП

ниже нормативных, что служит своеобразной защитой для «высоких нагрузок на печень», а избыток жиров выводится через кожные покровы. Клинический симптом «сальности» кожных покровов практически всегда присутствует у субъектов после длительных алкогольных эксцессов. Уровни ЛПВП рекомендуется оценивать в совокупности с показателями холестерина и триглицеридов. Из таблицы 2 следует, что методы кислородотерапии в сочетании со СТАС существенно не влияют на снижение уровней холестерина и триглицеридов, что может подтверждать высказанную гипотезу на основании полученных результатов. Более простым объяснением увеличения лиц с низким содержанием ЛПВП можно объяснить алиментарным фактором. Недостаточное поступление в организм пациентов необходимых ингредиентов для образования ЛПВП. Однако, это можно было допустить, если бы пациенты находились на амбулаторном лечении, но все исследуемые находились на стационарном лечении с режимом регулярного сбалансированного питания.

Важным показателем является индекс атерогенности, который отображает общее состояние липидного обмена в целом. По полученным результатам (таблицы 1 и 2) критических нарушений липидного обмена у исследуемых не наблюдалось, а применяемые методы лечения существенно на него не влияли.

Следует отметить, что проведенный статистический анализ с использованием метода корреляционного анализа Пирсона позволил определить тенденцию к обратной корреляционной связи между длительностью последнего запоя перед поступлением и уровнями холестерина, ЛПНП.

Таким образом, СТАС применяемая индивидуально более успешно, чем в сочетании с методами кислородотерапии СТАС, влияла на тенденции по снижению уровней холестерина в крови при СОА в первую неделю терапии;

применение СТАС индивидуально и в комплексе с методами кислородотерапии приводило к положительной динамике ($p < 0,05$) снижения уровней ЛПВП, без существенных

преимуществ методов друг перед другом и способствовали увеличению субъектов с уровнями ЛПВП ниже нормы ($p < 0,05$), что может свидетельствовать о некоторых метаболических нарушениях липидного обмена и дисфункциях со стороны печени у субъектов с СОА;

применение СТАС индивидуально и в комплексе с методами кислородотерапии при лечении СОА средней степени тяжести не оказывали существенного влияния на уровни ЛПНП, триглицеридов, коэффициента атерогенности;

длительные алкогольные эксцессы могут предопределять тенденцию снижения риска сердечно-сосудистой патологии за счет снижения уровней холестерина, ЛПНП;

применение методов кислородотерапии в сочетании со СТАС существенно не влияет на липидный обмен при СОА средней степени тяжести, а данный контингент является относительно благоприятным в отношении нарушений липидного обмена и риска сердечно-сосудистой патологии.

Литература

1. Галанкин, Л. Н. Алкогольный делириозный шок / Л. Н. Галанкин, Г. А. Ливанов, В. В. Буров. – СПб.: РТП АГУ, 2004. – 215 с.
2. Копытов, Д. А. Применение методов кислородотерапии в комплексном лечении психопатологической симптоматики при синдроме отмены алкоголя / Д. А. Копытов, М. М. Скугаревская, А. В. Копытов // Медицинский журнал. – 2020. – № 1. – С. 74–80.

3. Наркология: национальное руководство; под ред. Н. Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.

4. Наследов, А. Д. SPSS: компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках / А. Д. Наследов. – СПб.: Питер, 2007. – 416 с.

5. Рослый, И. М., Абрамов С. В., Агаронов В. Р., Рожкова (Забродина) Е. С., Шуляк Ю. А. Биохимия и алкоголизм (IV): типовые клинико-биохимические синдромы при хронической алкогольной интоксикации // Вопросы наркологии. – 2004. – № 5. – С. 46–56.

6. Руководство по ведению протоколов Белорусского индекса тяжести аддикции (B-ASI) [Электронный ресурс] / В. Б. Поздняк [и др.] // Белорусский наркологический проект. – Минск, 2001. – Режим доступа: <http://www.beldrug.org>.

7. Шабанов, П. Д. Биология алкоголизма / П. Д. Шабанов, С. Ю. Калишевич. – СПб.: Изд-во «Лань», 1998. – 272 с.

8. Alcohol and blood lipids / W. Castelli [et al.] // Lancet. – 1977. – Vol. 2. – P. 153–155.

9. Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) and HDL cholesterol (HDL) are highly correlated in male alcohol dependent patients / A. Szegedi [et al.] // Alcohol Clin. Exp. Res. – 2000. – Vol. 24. – P. 497–500.

10. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors / E. B. Rimm [et al.] // BMJ. – 1999. – Vol. 319. – P. 1523–1528.

11. Nonlinear Relation Between Alcohol Intake and High-Density Lipoprotein Cholesterol Level: Results From the Copenhagen City Heart Study / D. Johansen [et al.] // Alcohol Clin. Exp. Res. – 2003. – Vol. 27, № 8. – P. 1305–1309.

12. Rosman, A. Utility and evaluation of biochemical markers of alcohol consumption / A. Rosman // J. Subst. Abuse. – 1992. – Vol. 4. – P. 277–297.

Поступила 7.05.2020 г.