RESEARCH JOURNAL OF TRAUMA AND DISABILITY STUDIES

Volume: 2 Issue: 8 | Aug – 2023 **ISSN: 2720-6866**
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

К Вопросу О Когнитивных Нарушениях При Употреблении Алкоголя

Хусенов О. Н

Аннотация

Употребление алкоголя вызывает положительные изменения когнитивного функционирования. Эти эффекты проявляются в виде этанола, так и первого метаболита ацеталь-дегида в нейромедиаторных системах головного мозга. При длительном злоупотреблении может развиться синдром исполнительного дефицита, проявляющийся эмоциональными, поведенческими и когнитивными симптомами. Также алкоголь имеет специфическое дозо-зависимое влияние на функцию памяти в виде блокирования консолидации воспоминаний, т. е. переход ее из энергетической в долговременную. Это проявляется либо обратимыми периодами амнезии алкогольного опьянения (блэкаутами), либо необратимой фиксационной амнезией в контексте синдрома Корсакова. Библиогр. 34 назв.

Ключевые слова:

когнитивные функции, алкоголь, амнезия, блэкауты, синдром исполни- тельского дефицита.

Когнитивные функции представляют собой психические процессы, включающие символические операции, такие как восприятие, память, создание образов, мышление, а также способствующие эффективному принятию решений в различных ситуациях [1]. Когнитивные функции охватывают интеллект, зрительно-пространственную ориентацию и исполнительные функции [2].

Судя по их групповому названию, психоактивные вещества могут влиять на когнитивные функции. Эффекты, вызываемые веществом, можно квалифицировать в соответствии с такими критериями, каквремя начала и продолжительность. Например, в зависимости от начала эффектов различают изменения, происходящие в момент интоксикации, и нарушения, возникающие в результате систематического приема вещества.

использовать. В зависимости от длительности проявлений изменения могут быть как

PUBLISHED UNDER AN EXCLUSIVE LICENSE BY OPEN ACCESS JOURNALS

Volume: 2 Issue: 8 | Aug – 2023 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

стойкими (даже после однократного применения), так и временными.

Этанол является одним из самых распространенных веществ, употребление которого приводит к значительным негативным последствиям как для пользователей, так и для людей, находящихся в их окружении. Употребление алкоголя может серьезно повлиять на когнитивные процессы. Здесь мы рассматриваем недавнее понимание механизмов и проявлений влияния алкоголя на когнитивные функции человека.

Патогенез когнитивных нарушений при злоупотреблении алкоголем

Последствия злоупотребления алкоголем включают эффекты, связанные с действием этанола, и эффекты, связанные с действием ацетальдегида (ACD), его метаболита. Исследования показывают, что ACD фармакологически активен и влияет на психические процессы. АКД является первым метаболитом этанола и отвечает за развитие многих субъективно неприятных ощущений при употреблении алкоголя. Эти ощущения, и в первую очередь дисфорическая реакция, являются протективными в отношении развития синдрома алкогольной зависимости [1]. Некоторые авторы отмечают также, что АКД может участвовать в патогенезе других алкогольных эффектов: повышенной активности, сонливости, амнестических расстройств, нарушать работу системы вознаграждения [3–6]. Тем не менее, Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), образованный эндотелиальными клетками сосудов головного мозга, содержащими альдегиддегидрогеназу (АЛДГ), эффективно ингибирует проникновение АКД в головной мозг. В настоящее время большинство специалистов сходятся во мнении, что при алкогольной интоксикации АКД не попадает в головной мозг или поступает в незначительном количестве [7–10]. С этой целью важно понять механизм, лежащий в основе существования АКД в головном мозге. Исследования показали, что каталаза [11] и цитохром P450 (его фракция CYP2E1) [12] выполняют функцию метаболизма этанола за счет отсутствия алкогольдегидрогеназы (АДГ) в головном мозге. Предполагалось, что каталаза отвечает за синтез 60– 70 % АКД в головном мозге, а CYP2E1 — 10–20 % АКД [12; 13]. Согласно исследованиям, АКД, образовавшийся в головном мозге, подвергался дальнейшему катаболизму с помощью АЛДГ [11].

АЦД оказывает свое действие как непосредственно влияя на катехоламиновые системы через активацию кальциевых каналов нейронов, так и за счет конденсации АЦД с норадреналином, серотонином, эндорфинами (с образованием таких фармакологически активных веществ, как сальсолинол и гармалин). Кроме того, ACD способен конкурентно взаимодействовать с рецепторами норадреналина, допамина и серотонина. Эти вещества вызывают соответствующие психические реакции: возбуждение, нарушение восприятия, снижение тревожности. Гармалин стимулирует превращение серотонина в мелатонин, что является одним из механизмов нарушения цикла бодрствование-сон при длительном злоупотреблении

PUBLISHED UNDER AN EXCLUSIVE LICENSE BY OPEN ACCESS JOURNALS

Volume: 2 Issue: 8 | Aug – 2023 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

алкоголем [14].

Острые и хронические эффекты алкаголья.

В состоянии интоксикации этанол по-разному влияет на психическую деятельность в зависимости от концентрации алкоголя в крови (САК). Его последствия обычно начинаются с общей расторможенности, снижения концентрации внимания, болтливости, повышенной коммуникативности, плохого самоконтроля и, кроме того, повышения болевого порога. По мере роста ВАС время отклика уменьшается; теряется способность контролировать свои действия; нарушается способность к выявлению логических связей между событиями и явлениями (рассуждение). В дальнейшем, по мере усиления интоксикации, двигательные дефициты становятся более актуальными, чем психические. Способности значительно страдают способности к пониманию и запоминанию происходящих событий. Кроме того, могут стать резко выраженными эмоциональные колебания [15].

Спектр когнитивных нарушений при хроническом злоупотреблении алкоголем значительно шире. Однако некоторые недавние исследования показали, что потребители алкоголя в легкой и умеренной степени показали лучшие результаты в тестировании когнитивных навыков по сравнению как с интенсивными потребителями, так и с трезвенниками [16; 17]. Злоупотребление алкоголем было связано с большим количеством когнитивных нарушений [17]. Изменения когнитивного функционирования обнаруживаются у 50–80 % больных алкогольной зависимостью без признаков неврологических осложнений [18]. В ходе исследования было выделено 4 профиля больных алкогольной зависимостью с точки зрения когнитивного функционирования: 1) пациенты без когнитивного дефицита, 2) пациенты с изолированным дефицитом исполнительных функций, 3) пациенты с исполнительным дефицитом, сопровождающимся дефицитом памяти и ненарушенным общим функционированием,

Диссекьютивный синдром

Исполнительные функции играют важную роль в когнитивном функционировании как психические процессы, управляющие психической деятельностью в тех случаях, когда непроизвольное или инстинктивное поведение неэффективно или невозможно [20]. Большинство авторов выделяют три основные исполнительные функции: торможение (включая самоконтроль, тормозящий контроль и избирательное внимание), рабочую память и когнитивную гибкость (включая мыслительную обработку и тесно связанные с генерацией идей и творчеством) [21]. Эти основные функции создают основу для развития когнитивных навыков более высокого порядка, таких как рассуждение, решение проблем и планирование [22]. Развитые когнитивные навыки необходимы для успешной адаптации в социальной среде, развития и самореализации.

PUBLISHED UNDER AN EXCLUSIVE LICENSE BY OPEN ACCESS JOURNALS

Volume: 2 Issue: 8 | Aug – 2023 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

Злоупотребление алкоголем может вызвать так называемый дизэкзекутивный синдром (ДЭС). Предполагалось, что ССГ развивается в результате нарушения активности центрального исполнительного органа в системе рабочей памяти [23]. Это влияет на планирование, абстрактное мышление, гибкость и контроль поведения. ССГ характерен для широкого спектра нейродегенеративных заболеваний, таких как деменции различной этиологии, посттравматические изменения головного мозга и др.

DES включает три относительно независимых домена: эмоциональный, поведенческий и когнитивныйдефицит [24].

Эмоциональныйдефициты связаны с трудностями в подавлении различных чувств, например, гнева, возбуждения, печали, разочарования и т. д. Люди с ССГ могут также проявлять повышенную агрессию и трудности в принятии точки зрения другого человека.

Познавательныйнедостатки включают ослабленный контроль над импульсивным поведением, более высокий уровень эгоцентризма и упрямства. Тяжелые когнитивные нарушения могут сопровождаться такими явлениями, как автоматическое использование объектов надлежащим образом, но в неподходящих обстоятельствах. Например, сидя перед ручкой и листом бумаги во время клинического интервью, пациент с ССГ начинает рисовать, даже если это не предусмотрено планом интервью. Другим поведенческим проявлением является застрявшая персеверация, когда больной не может переключить внимание с одного объекта на другой. Если этого пациента попросить назвать лесные деревья, он назовет березу и не сможет назвать другие виды, даже если знает их. Когда им задают следующий вопрос, они все равно попытаются дать ответ на предыдущий.

Собственно когнитивные симптомывключают короткую продолжительность концентрации внимания и связанные с этим трудности при чтении и следовании сюжетной линии и сосредоточении внимания на объекте разговора.

Нарушается рабочая и кратковременная память. Спектр когнитивных нарушений при ССГ может быть достаточно широким и зависеть от различных факторов: локализации поражения нервной системы, личности, интеллекта и жизненного опыта. Дефицит оценки точности воспроизведения памяти и связанных с этим автобиографических воспоминаний также характерен для людей с ССГ [25].

Помимо симптомов, возникающих при ССГ любой этиологии, ССГ при длительном злоупотреблении алкоголем имеет свои особенности. Это плохой контроль импульсов, нарушение кодирования и поиска информации. Эти дефициты приводят к трудностям в усвоении новой информации. Специфические нарушения также включают более низкие уровни автоноэтического сознания, то есть способность представлять прошлые,

PUBLISHED UNDER AN EXCLUSIVE LICENSE BY OPEN ACCESS JOURNALS

Volume: 2 Issue: 8 | Aug – 2023 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

потенциальные будущие или контрфактические ситуации и моделировать возможное поведение [26].

Алкоголь и память

Память — это общее название комплекса познавательных способностей и высших психических функций, связанных с накоплением, хранением и воспроизведением знаний и умений. Все высшие животные обладают памятью в любой форме. Память у человека наиболее развита [27; 28]. В настоящее время наиболее широко используется модель памяти Аткинсона-Шиффрина, разработанная Баддели. Согласно этой модели, память состоит из трех структур: сенсорная память, имеющая малый объем и хранящая недавние воспоминания (одновременно работают несколько сенсорных структур); оперативная память и долговременная память, способные хранить большой объем информации длительное время вплоть до смерти [29]. По Бэддели, кратковременная память является частью рабочей памяти, обеспечивающей связь между долговременной памятью и получаемой новой информацией. Рабочая память включает зрительно-пространственный блокнот, фонологическая петля, центральная исполнительная, эпизодический буфер и другие подсистемы [23]. Центральный исполнительный орган координирует другие когнитивные процессы. Он устанавливает связи между информацией, поступающей из разных источников, и управляет фокусом внимания.

С. С. Корсаков первым выявил специфическое действие этанола на память.

рай. В 1887 г. он описал специфический синдром, характеризующийся нарушениями памяти и сознания, впоследствии получивший его имя. Имеются данные о том, что алкоголь влияет на память и другими способами. К. Bonhoeffer (1901) описал палимпсесты (греческий

«παλίμψηστον» — страница рукописи, с которой был вырезан текст) — амнезии, относящиеся непосредственно к алкогольному опьянению и проявляющиеся в виде невосстановления воспоминаний о некоторых событиях периода опьянения. Этот термин широко используется в отечественной научной литературе, хотя зарубежные авторы предпочитают использовать термин «блэкаут», введенный Е. М. Еллинеком (1941).

Блэкаут — амнезия, относящаяся к событиям периода алкогольного опьянения, когда человек был в состоянии вести себя активно. Блэкаут следует дифференцировать с амнезией периода выключения сознания вследствие алкогольной комы. Последний обзор показал, что около 50% потребителей алкоголя имели провалы в памяти [30]. Описаны два феноменологических типа затемнения [31]:

Фрагментарное (временное) затемнение.Трудно четко определить его начало и конец. Люди не могут вспомнить какие-то кратковременные события периода интоксикации, обычно не подозревая, что у них случился амнестический эпизод. Они восстанавливают воспоминания

PUBLISHED UNDER AN EXCLUSIVE LICENSE BY OPEN ACCESS JOURNALS

Volume: 2 Issue: 8 | Aug – 2023 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

об этих событиях либо спонтанно, либо при напоминаниях о них.

Блочное затемнение. Он имеет четкое начало (пациенты осознают, что через некоторое время ничего не помнят) и заканчивается во сне. Субъективно это воспринимается как ощущение

«потерянного времени», и в большинстве случаев воспоминания не восстанавливаются. Этот тип затемнения встречается в 4 раза реже, чем фрагментарное затемнение.

Еще одно нарушение памяти, связанное с алкоголем, получило название «дефицит памяти на вечеринке с коктейлем» (CPMD). Этот термин относится к легкому бессознательному дефициту консолидации памяти после употребления низких доз алкоголя, проявляющемуся в виде трудностей с запоминанием новой информации под влиянием алкоголя [32].

В целом влияние этанола на память можно охарактеризовать как дозозависимый

континуум, предполагающий, что алкоголь избирательно блокирует функцию консолидации новых воспоминаний (т.е. переход воспоминаний из краткосрочной в долговременную), причем этот эффект напрямую связан с BAC [33]. СПМД, проявляющаяся трудностью запоминания новой информации, возникает при минимальных дозах алкоголя. При уровнях BAC, близких к порогу индивидуальной толерантности, консолидация полностью блокируется, но все же обратима, и происходит фрагментарное (палимпсест) или сплошное затемнение.

Хроническая алкогольная интоксикация приводит к необратимой блокаде консолидации, развивается клиническая картина корсаковского синдрома.

Исследование показало, что область CA1, содержащая пирамидные клетки, соединяющие гиппокамп с неокортексом, отвечает за консолидацию памяти в гиппокампе [34]. В опытах на животных показано, что употребление этанола приводит к блокаде NMDA-рецепторов, нарушая долговременную потенциацию (основной механизм консолидации памяти). Некоторые клетки области CA1 гиппокампа блокировались даже при минимальной дозе алкоголя, вызывая частичное нарушение консолидации. При более высокой дозе блокировались все клетки CA1. Следовательно, влияние этанола на память основано на специфическом физиологическом механизме, связанном с нарушением области CA1 гиппокампа.

Заключение

С каждым годом все большее значение приобретают исследования когнитивного дефицита, связанного с алкоголем. Проанализированные данные свидетельствуют о широком спектре когнитивных нарушений при алкогольной зависимости, которые необходимо учитывать в клинической практике. Оценка когнитивных нарушений у пациентов с алкогольной

PUBLISHED UNDER AN EXCLUSIVE LICENSE BY OPEN ACCESS JOURNALS

Volume: 2 Issue: 8 | Aug – 2023 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

зависимостью зарекомендовала себя как рутинная практика в наркологии. Результаты последних исследований и ежедневная практика оценки когнитивных нарушений помогают совершенствовать как медикаментозные, так и психотерапевтические программы лечения алкогольной зависимости.

Список литературы.

1. Concise Dictionary ofModern Medicine. Ed. бу у. C. Segen. McGraw-Hill, 2006, 765 p.
2. Нитап intelligence. Encyclopedia Britannica online. Available at: http://www.britannica.com/topic/ human-intelligence-psychology (accessed: 02.12.2015).
3. 3. Deng X., Deitrich R. A. Putative role of brain acetaldehyde in ethanol addiction. Current drug abuse reviews, 2008, по. 1 (1), pp. 3-8.
4. Hahn c.-У., ниапд S. У., ко H. C., Hsieh C. H., Lee 1. H., Yeh T.L., кпд У. к., Lee J.F., Lin W.W., Lu R. B. Acetaldehyde involvement in positive and negative alcohol expectancies in han Chinese persons with alcoholism. Archives ofgeneral psychiatry, 2006, по. 7 (63), pp. 817-823.
5. Quertemont E., Didone У. Role of acetaldehyde in mediating the pharmacological and behavioral efects of alcohol. Alcohol research & health : thejournal ofthe National Institute оп Alcohol Abuse and Alco-holism, 2006, по. 4 (29), pp. 258-265.
6. 270 вестник СПбГУ Медицина. 2017. Т. П. вып. 3
7. Rodd Z. A., Bell R. L., Zhang У., Murphy J. M., Goldstein A., Zafaroni A., Li T. К., McBride w.J. Re-gional heterogeneity for the intracranial self-administration of ethanol and acetaldehyde within the ven-tral tegmental area of alcohol-preferring (P) rats: involvement of dopamine and serotonin. Neuropsycho-pharmacology: ojcial publication of the American College of Neuropsychopharmacology, 2005, по. 2 (30), pp. 330-338.
8. Eriksson C. y. Acetaldehyde metabolism in vivo during ethanol oxidation. Advances in experimental medicine and biology, 1977, по. 85A, pp. 319—341.
9. Lindros К. O. Hillbom M. E. Acetaldehyde in cerebrospinal fluid: its near-absence in ethanol-intoxi-cated alcoholics. Medical biology, 1979, по. 4 (57), pp. 246—247.
10. Stowell A., Hillbom M., Salaspuro M., Lindros К. O. Low acetaldehyde levels in blood, breath and cerebrospinal fluid of intoxicated humans as assayed by improved methods. Advances in experimental medi-cine and biology, 1980, по. 132, pp. 635—645.
11. Tabakof B. Anderson R. A., Ritzmann R.F. Brain acetaldehyde after ethanol administration. Bio-chemical pharmacology, 1976, по.1 1 (25), pp. 1305—1309.

PUBLISHED UNDER AN EXCLUSIVE LICENSE BY OPEN ACCESS JOURNALS

Volume: 2 Issue: 8 | Aug – 2023 **ISSN: 2720-6866**
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

12. Jamal M. Атепо K. Uekita И., kumihashi M., Wang W., Ijiri 1. Catalase mediates acetaldehyde for-mation in the striatum offree-moving rats. Neurotoxicology, 2007, по. 6 (28), pp. 1245-1248.
13. Zimatkin S. M., Pronko S. P., Vasiliou V., Gonzalez E. j., Deitrich R. A. Enzymatic mechanisms ofetha-nol oxidation in the brain. Alcoholism: clinical and experimental research, 2006, по. 30 (9), pp. 1500—1505.
14. Zimatkin S. M. Liopo A. V., Deitrich R. A. Distribution and kinetics of ethanol metabolism in rat brain. Alcoholism: clinical and experimental research, 1998, по. 22 (8), pp. 1623—1627.
15. Quertemont E. Tambour S. Is ethanol a pro-drug? те role of acetaldehyde in the central efects of ethanol. Trends in pharmacological sciences, 2004, по. 3 (25), pp. 130—134.
16. Peterson j. B., Rothfleisch У., Zelazo P. D., Pihl R. O. Acute alcohol intoxication and cognitive func-tioning. Journal ofstudies оп alcohol, 1990, по. 2 (51), pp. 114—122.
17. Shustov D. 1., Agibalova T. У., Fedotov И. A. 0bratnaia storona alkogol'noi zavisimosti: abstinenty i spontannye remissii [Reverse side ofalcohol addiction: abstainers and natural recovery]. Voprosy narkologii, 2014, по. 5, pp. 141—161. (In Russian)
18. Britton A. Singh-Manoux A., Marmot M. Alcohol consumption and cognitive function in the Whitehall II Study. American journal ofepidemiology, 2004, по. 3 (160), pp. 240—247.
19. Bates M. E. Voelbel G. T., ВисКтап j. E., Labouvie E. W., Barry D. Short-term neuropsychological recovery in clients with substance use disorders. Alcoholism, clinical and experimental research, 2005, по. 3 (29), pp. 367-377.
20. Ihara H., Berrios G. E., London M. Group and case study of the dysexecutive syndrome in alcohol-ism without amnesia. Journal ofneurology, neurosurgery, and psychiatry, 2000, по. 6 (68), pp. 731—737.
21. Burgess P.W., Simons j. S. 7heories offrontal lobe executive function: clinical applications. 0xford, 0xford University Press, 2005, 231 p.
22. Lehto y. E., Juujirvi P., kooistra L., Pulkkinen L. Dimensions of executive functioning: Evidence from children. British Journal ofDeyelopmental Psychology, 2003, по.1 (21), pp. 59—80.
23. Collins A., koechlin E. Reasoning, learning, and creativity: frontal lobe function and human deci-sion-making. PLoS biology, 2012, по. 3 (10), pp. e1O01293.
24. Baddeley A., Sala S. Della Working memory and executive control. Philosophical transactions ofthe Royal Society ofLondon. Series B, Biological sciences, 1996, по. 1346 (351), pp. 1397—1404.
25. Vabret E. Lannuzel C. Cabe N., Ritz L., Boudehent C., Eustache P., Pitel A. L., Beaunieux H.

PUBLISHED UNDER AN EXCLUSIVE LICENSE BY OPEN ACCESS JOURNALS

Volume: 2 Issue: 8 | Aug – 2023 **ISSN: 2720-6866**
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

Alco-hol-related neuropsychological impairments: Nature, impact and detection. Paris, Presse medicale, 2016.

26. Baddeley A. Wilson B. Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. Brain and cognition, 1988, по 2 (7), pp. 212-230.
27. Bernardin P., Maheut-Bosser A., Paille E. Cognitive impairments in alcohol-dependent subjects. Frontiers in Psychiatry, 2014, по. 78 (5), pp. 1—6.
28. kazdin A. E. Encyclopedia ofPsychology. 0xford, 0xford University Press, 2000, 4160 p.
29. Memory. Пе Stanford Encyclopedia of Philosophy online. Available at: https://plato.stanford.edu/ entries/memory (accessed: 02.12.2016).
30. Atkinson R. C. Shifrin R. M. Нитап memory: A proposed system and its control processes. Psy-chology oflearning and motivation. Ed. by K. W. S. Spence. Academic Press, 1968, pp. 89—195.
31. Wetherill R. R., Fromme K. Alcohol-induced blackouts: a review of recent clinical research with practical implications and recommendations for future studies. Alcoholism: Clinical and Experimental Re-search, 2016, по. 40 (5), pp. 922-935.
32. White A. M. Best P. Efects of ethanol оп hippocampal place-cell and interneuron activity. Brain Research, 2000, по. 876, pp. 154-165.
33. White A. M. Signer M. L., kraus C. L., Swartzwelder H. S. Experiential aspects of alcohol-induced blackouts атопд college students. Ат. j. Drug and Alcoh. Abuse, 2004, по. 1, pp. 205—224.
34. Ryaback R. The continuum and specifcity ofthe efects of alcohol оп memory. Quarterly Journal of Studies оп Alcohol, 1971, по. 32, pp. 995—1016.
35. Zhang У. Уи H., Li W., Уапд У., Wang X., Qian Z. Efect of acute ethanol administration оп the hippocampal region neural activity using a microelectrode array. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 2016, по. 40 (9), pp. 1857-1864.

PUBLISHED UNDER AN EXCLUSIVE LICENSE BY OPEN ACCESS JOURNALS