

УДК 616.89-008.46/.47-08:615.217:616.89-008.441.13-036.12

С.Т. ТУРУСПЕКОВА<sup>1</sup>, Д.А. МИТРОХИН<sup>1</sup>, М. ХОЖАХМЕДОВА<sup>1</sup>, Д. МЕИРБЕК<sup>1</sup>, А. НАЛДИБЕКОВА<sup>1</sup>,  
Е.Ш. КУДАБАЕВ<sup>2</sup>, Г.Р. СУЛЕЙМЕНОВА<sup>3</sup>, Г.О. АБДЫБАЕВА<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы,

<sup>2</sup>Городская клиническая больница №1, г. Алматы,

<sup>3</sup>Городской наркологический центр медико-социальной коррекции, г. Алматы

## БЕНФОТИАМИН В ТЕРАПИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ



Туруспекова С.Т.

Алкоголь считается наиболее частым экзогенным токсином, вызывающим широкий спектр неврологических, психических и нейропсихологических расстройств.

**Цель исследования.** Оценить состояние когнитивных функций и эффективность бенфотиамина в терапии когнитивных нарушений у больных хроническим алкоголизмом.

**Материал и методы.** Обследовано 68 больных (мужчин) в возрасте 25-50 лет с хроническим алкоголизмом в ГНЦМСК г. Алматы. Для определения степени когнитивных нарушений использовалась краткая шкала психического статуса (MMSE), Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), корректурная проба Бурдона, пробы Хэда и пробы на реципрокную координацию.

**Результаты и обсуждение.** Более чем у 83% больных хроническим алкоголизмом выявлены когнитивные нарушения. Согласно MoCA-тесту среднее значение 20,8 балла. Бенфотиамин способствовал значительной положительной динамике когнитивных функций в соответствии с тестом MoCA в группе вмешательства (от 20,8 до 24,6 пункта) по сравнению с контрольной группой (20,8-21,3). Кроме того, наблюдалось улучшение с точки зрения корректурной пробы Бурдона и других тестов.

**Выводы.** Выявлены додементные когнитивные расстройства, ядро которых составляют нейродинамические, мнестические и мыслительные нарушения, динамика исследования показывает положительный эффект приема бенфотиамина на когнитивные функции у больных хроническим алкоголизмом.

**Ключевые слова:** хронический алкоголизм, когнитивные нарушения, бенфотиамин.

Среди различных видов аддиктивных болезней во всем мире преобладающей формой остается алкоголизм. Недаром алкоголь называют «тихим оружием массового поражения». В современных экономических условиях алкогольная зависимость является одной из самых актуальных проблем как в медицинском, так и в социальном плане, способствуя возникновению различных заболеваний, асоциальному поведению, конфликтным ситуациям в семье и на рабочем месте. Алкоголь считается наиболее частым экзогенным токсином, вызывающим широкий спектр неврологических, психических и нейропсихологических расстройств [1]. Известно, что злоупотребление алкоголем является главным фактором риска летальности молодых мужчин самого цветущего трудоспособного возраста, обуславливая высокую частоту травм, физического насилия, заболеваний сердечно-сосудистой системы.

По данным Всемирной организации здравоохранения, из-за злоупотребления алкоголем ежегодно в мире умирает до 2,5 миллиона человек. По уровню потребления алкоголя Казахстан занимает 34 место из 188 стран мира (10,96 литра спирта на душу населения) и первое место среди стран Центральной Азии [2]. У нас в стране в 2013 г. среди

психических и поведенческих расстройств вследствие употребления алкоголя доля молодежи 18-19 лет составляла 41,7%, а доля несовершеннолетних (до 18 лет) – 10,2% [3]. В Казахстане, согласно официальным данным Министерства здравоохранения и социального развития РК, количество детей, состоящих на наркологическом учете по алкогольной зависимости, в последние годы снижается значительными темпами. Так, по данным ведомства, по республике этот показатель составил: 4167 детей и подростков в 2011 году и всего 578 – в 2015-м. Однако, по мнению профессора С. Алтынбекова, данные официальной статистики не всегда отражают реальную картину происходящего. Они скорее показывают «верхушку айсберга» текущей ситуации [4], и с ним трудно не согласиться.

Несмотря на то, что осложнения со стороны нервной системы, связанные с алкоголизмом, известны на протяжении столетий, что алкоголь является наиболее часто встречаемым экзогенным токсином, вызывающим энцефалопатию [5], несмотря на интенсивное исследование алкогольных поражений нервной системы, тем не менее до настоящего времени многие аспекты этих расстройств остаются недостаточно изученными [6, 7].

**Контакты:** Туруспекова Сауле Тлеубергеновна, д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии КазНМУ им.С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Тел.: +7 705 666 77 55, e-mail: doctorsaule@mail.ru

**Contacts:** Saule Tleubergenovna Turuspekova, MD, PhD, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery of KazNMU n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c. Ph.: +7 705 6667755, e-mail: doctorsaule@mail.ru

Согласно современным представлениям, хронический алкоголизм – это заболевание, при котором длительная интоксикация этанолом приводит к возникновению характерных структурных изменений в органах и системах, проявляющихся соответствующей клинической симптоматикой [8, 9].

Для алкогольной болезни характерен полиморфизм поражения центральной и периферической нервной систем [10]. В основе алкогольного поражения нервной ткани лежат нейрометаболические нарушения, связанные со многими патогенетическими механизмами. Это и дефицит веществ, необходимых для нормального функционирования центральных и периферических нервных структур; это и эксайтотоксические эффекты глутамата, и снижение содержания ГАМК в нервной ткани. Кроме того, определённую роль в поражении нервной системы играют другие патогенетические факторы, такие, как прямое токсическое влияние этанола и его метаболитов, поражение печени и снижение её функции и т.д. Нарушение обменных процессов приводит к образованию витаминно-минерального дисбаланса, главным образом отмечается существенный недостаток витаминов группы В (особенно В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>). Дефицит тиамин приводит к недостаточному образованию тиаминпирофосфата и снижению активности ТПФ-зависимых ферментов, катализирующих многие биохимические реакции, в том числе процессы, обеспечивающие нормальный метаболизм нервной ткани [1].

Алкоголь активизирует тормозные ГАМКергические системы; помимо этого его соединения с биогенными моноаминами (норадреналином, адреналином, серотонином) имеют морфиноподобные свойства, что играет роль в формировании алкогольной зависимости. Степень повреждения нервной системы в результате действия ацетальдегида, кроме количества алкоголя и длительности его употребления, определяется еще и генетическими факторами – активностью алкогольдегидрогеназы и ацетальдегиддегидрогеназы [11]. В патогенезе хронического алкоголизма играют роль и иммунологические расстройства. Экспериментально установлено, что назначение иммуномодуляторов способно уменьшить пристрастие к алкоголю за счет уменьшения серотониновых, адренергических и глутаматергических влияний по типу нейротрансмиттерного блока. Вероятно, указанное направление требует дальнейшей разработки [12, 13, 14]. В 50-70% случаев у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, выявляются когнитивные нарушения, в 10% случаев они носят выраженный характер, достигающий степени деменции [15, 16]. Алкогольная деменция составляет от 5 до 10% всех деменций у лиц молодого возраста [17, 18]. Среди ее клинических особенностей следует упомянуть лобные нарушения, зрительно-пространственные расстройства, нарушение эпизодической памяти, а также личностные изменения [16, 18]. У пациентов с алкогольной деменцией также могут выявляться нарушения речи и праксиса, конфабуляции. Следует подчеркнуть, что сама по себе концепция алкогольной деменции с нозологической точки зрения является предметом дискуссий [19, 20]. Высказывается довольно спорное мнение, что это один из вариантов энцефалопатии Вернике – Корсакова [20]. Однако клинические проявления алкогольной деменции не ограничиваются лишь мнестиче-

ским дефектом и, таким образом, отличны от проявлений корсаковского синдрома. По данным патоморфологических исследований более значительные изменения отмечаются в белом веществе, однако атрофические изменения затрагивают и кору лобных долей [15]. Лобные доли в наибольшей степени теряют в массе за счет как серого вещества, так и белого вещества. Исследования мозга страдающих алкоголизмом обнаружили уменьшение на 22% числа нейронов в верхней фронтальной области коры по сравнению со здоровыми лицами [21]. Число серотонинергических нейронов в ядрах шва у больных алкоголизмом на 50% меньше по сравнению с лицами, не злоупотребляющими алкоголем. Хроническая алкогольная интоксикация приводит к повреждению гиппокампа – отдела, вовлеченного в процессы обучения и памяти [22, 23]. Таким образом, патоморфологические изменения у больных алкогольной деменцией весьма многообразны и гетерогенны, что подтверждает мультифакториальный характер когнитивных нарушений у лиц, злоупотребляющих алкоголем [24]. Следовательно, и лечение когнитивных расстройств, а тем более деменции при алкоголизме представляет сложную задачу. Известно, что даже после 5 лет воздержания от алкоголя у больных выявляются нарушения способности к усвоению нового материала и трудности при выполнении сложных в интеллектуальном плане операций [25]. Основные направления терапии – прекращение приема алкоголя, назначение тиамин в комплексе с другими витаминами, нормализация питания, использование препаратов, действующих на нейротрансмиттерные системы [26]. До настоящего времени развернутых исследований в этом направлении не проводилось, попытки применения препаратов, действующих на норадренергическую, серотонинергическую или холинергическую системы были фрагментарны и с противоречивыми результатами [25]. Высказано мнение, что наличие существенного когнитивного дефицита у больных алкоголизмом требует назначения нейрометаболической терапии [27]. Всё вышесказанное подчеркивает особую актуальность изучения динамики нервных, когнитивных, аффективных нарушений и взаимосвязей между этими составляющими поражения нервной системы, а также выделение предикторов восстановления. Результаты этих исследований могут помочь в планировании терапии у пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом. Дефицит тиамин, как один из главных виновников обменных нарушений при алкоголизме, требует проведения корректирующих мероприятий. Обычно тиамин назначают перорально в дозе 50-100 мг/сут. Однако при алкоголизме всасывание тиамин нередко нарушено, поэтому возникает необходимость в парентеральном введении препарата [28]. Наше внимание привлекло термостабильное жирорастворимое производное тиамин - бенфотиамин, так как эта форма более устойчива к разрушающему действию тиаминазы, значительно лучше усваивается, сохраняется в организме в неизменном виде более продолжительное время (высокая и длительная концентрация в нейронах), обеспечивая более высокий уровень содержания тиамин в нервной ткани. Существенным преимуществом также является тот факт, что биодоступность жирорастворимого бенфотиамин в 8-10 раз выше, а его способность превращаться в кофермент тиамин в эритроцитах примерно

в 120 раз сильнее. Если после перорального приема обычных терапевтических доз нитрата тиамин всасывается лишь 7-8%, то при пероральном применении уровень бенфотиамина достигает в спинномозговой жидкости таких величин, которых можно добиться только при парентеральном введении водорастворимых солей тиамин. Данное обстоятельство мотивировало нас к проведению клинического исследования.

Цель исследования - оценить эффективность бенфотиамина в терапии когнитивных нарушений у больных хроническим алкоголизмом.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Под наблюдением находились 68 пациентов с хроническим алкоголизмом (мужчин) в возрасте от 25 до 50 лет. Исследование проводилось на базе Городского наркологического центра медико-социальной коррекции г. Алматы. Для определения степени когнитивных нарушений использовалась краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), тест Mini-Cog, краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), корректурная проба Бурдона. Изучение зрительно-пространственной и динамической организации двигательного акта оценивалось при помощи пробы Хэда и пробы на реципрокную координацию.

Все пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту.

В первую группу вошли 53 пациента, получавшие дополнительно к комплексной терапии бенфотиамин в дозе 300 мг. Контрольную группу составили 15 пациентов, получавших лечение по протоколу.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Результаты исследования показали, что только 17% пациентов относительно хорошо справились с заданиями, у 83% больных хроническим алкоголизмом имеются когнитивные расстройства (рис. 1).

Нарушения высших психических функций выявлялись при применении MoCA-теста, тогда как применение MMSE оказалось малоинформативным. Так, по данным MoCA-

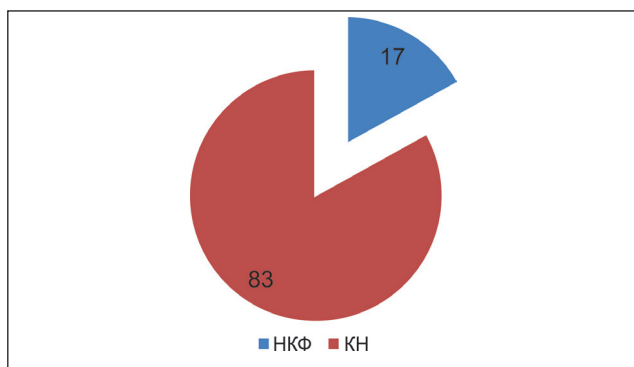


Рисунок 1 - Состояние когнитивных функций, где НКФ – нормальные когнитивные функции, КН – когнитивные нарушения

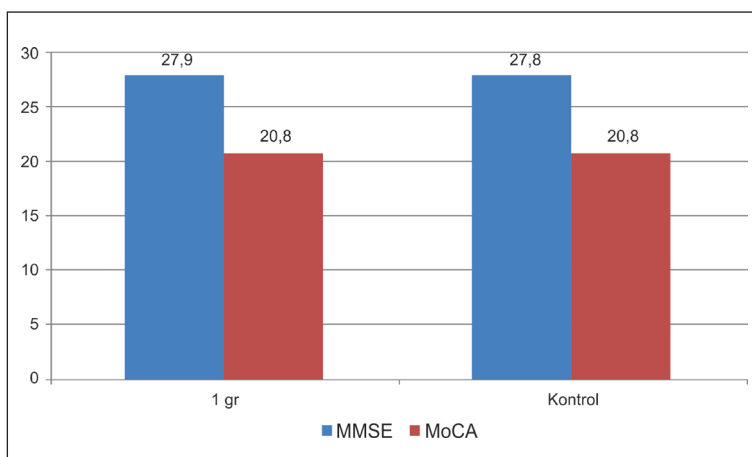


Рисунок 2 - Состояние когнитивных функций по данным MMSE и MoCA-теста

теста, среднее значение составило 20,8±0,2 балла, что значительно ниже нормативных показателей, в то же время данные шкалы MMSE показали более лучшие результаты – 27,8-27,9 (рис. 2).

Сравнительный анализ полученных результатов динамики лечения показал, что применение бенфотиамина в дозе 300 мг улучшает когнитивные функции в основной группе на 18,3% по сравнению с исходным периодом, тогда как в группе контроля улучшение отмечено всего лишь на 2,4%. Это подтверждают данные MoCA-теста: на фоне терапии

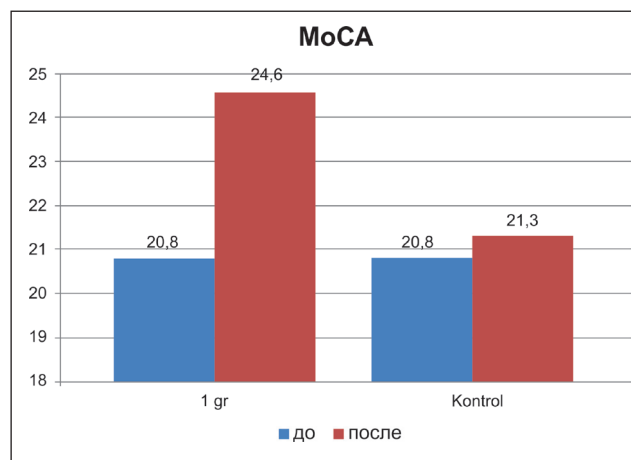


Рисунок 3 - Динамика когнитивных функций в процессе лечения по данным MoCA-теста

степень когнитивных нарушений показала позитивную динамику с 20,8 до 24,6 балла в первой группе, тогда как в группе контроля показатели гораздо скромнее – с 20,8 до 21,3 балла (рис. 3).

О выраженной утомляемости и неустойчивости внимания в обеих группах свидетельствует график показателя продуктивности (рис. 4). Нарушения произвольного внимания и умственной работоспособности, установленные с помощью корректурной пробы Бурдона, выявлены у 67,1%. На фоне применения бенфотиамина в дозе 300 мг мы также заметили позитивную динамику нейродинамических расстройств на 14% по сравнению с исходным периодом. Так же

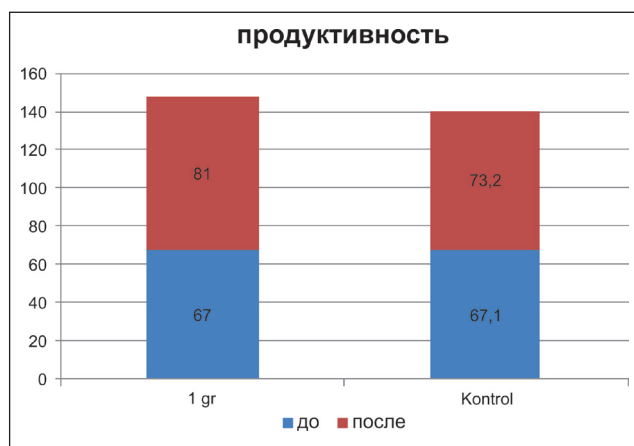


Рисунок 4 - Динамика продуктивности в процессе лечения по данным пробы Бурдона

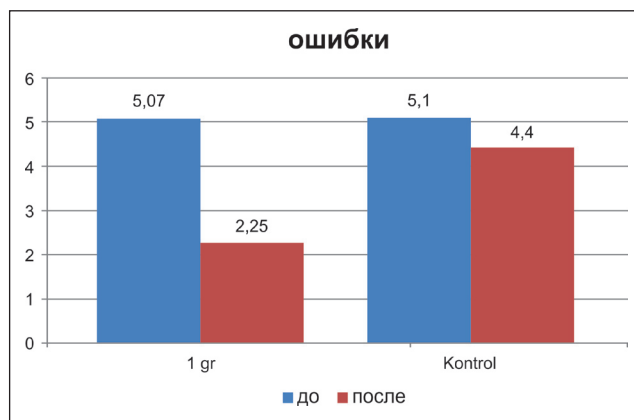


Рисунок 5 - Динамика ошибок в процессе лечения по данным пробы Бурдона

в основной группе уменьшилось количество допущенных ошибок в 2,25 раза, тогда как в группе контроля ошибки уменьшились в 1,15 раза (рис. 5). Результаты исследования зрительно-пространственной и динамической организации двигательного акта при помощи пробы Хэда и пробы на реципрокную координацию также показали позитивную динамику в среднем на 15,4% (7,9% – контроль) на фоне лечения бенфотиамином 300 мг.

При оценке когнитивных функций у больных хроническим алкоголизмом в большинстве случаев были замечены нарушения оптико-пространственной деятельности, памяти, внимания. Также необходимо отметить, что потраченное на каждого больного время составляло в среднем 20 мин., что является показателем нарушения нейродинамического аспекта когнитивных функций в целом.

**ВЫВОДЫ**

Таким образом, проведенное исследование показало, что у пациентов с хроническим алкоголизмом выявлены когнитивные расстройства, ядро которых составляют нейродинамические, мнестические и мыслительные нарушения. Динамика показателей исследования свидетельствует о положительном влиянии бенфотиамин 300 мг на когнитивные функции у пациентов с хроническим алкоголизмом. Использование бенфотиамин 300 мг позволило

достигнуть более значимых и успешных результатов. Все пациенты показали высокую степень удовлетворенности лечением. Побочных эффектов в данном исследовании не наблюдалось.

**Прозрачность исследования**

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях**

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

Статья опубликована при поддержке Представительства «Wöerwag Pharma GmbH & Co.KG».

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

- 1 Адрианова Е.Д., Дамулин И.В., Сиволап Ю.П. Когнитивные расстройства при алкоголизме // Наркология. – 2013. – №2. – С. 79-85
- 2 Global status report on alcohol and health 2014. [http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/global\\_alcohol\\_report/en](http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en)
- 3 Нашкенова А., Жамалиева Д., Жолаушибекова А. Распространенность алкоголизма в Казахстане // Вестник КазНМУ. – 2015. - №2. – С. 201-205
- 4 «Поход» на детский алкоголизм – за кем останется победа? <http://www.ktk.kz/ru/blog/article/2016/02/23/67196>
- 5 Kunze K. Metabolic encephalopathies // J. Neurol. – 2002. – Vol. 249. – P. 1150-1159
- 6 Дамулин И.В., Шмидт Т.Е. Неврологические расстройства при алкоголизме // Невролог. журн. – 2004. – Т.9, №2. – С. 4-10
- 7 Дамулин И.В. Когнитивные расстройства при алкоголизме // РМЖ. – 2005. - №12. – С. 785
- 8 Вовк Е.И., Зайратьянц О.В., Колобов С.В., Верткин А.Л. Алкогольная поливисцеропатия как базис заболевания внутренних органов у населения России // Терапевт. – 2006. - №11-12. – С. 14-26
- 9 Vittadini G., Buonocore M., Colli G. Alcoholic polyneuropathy // Alcoholism. – 2001. – Vol. 36. – No. 5. – P. 393-400
- 10 Окнин В.Ю. Синдромы алкогольного поражения нервной системы // Терапевт. – 2007. - №1-2. – С. 61-67
- 11 Мироненко Т.В., Чумак Е.В., Лозовой С.Ф. Неврологические синдромы хронического алкоголизма // Международный неврологический журнал. – 2010. - №6(36)
- 12 Евсеев В.А., Давыдова Т.В., Ветрилэ Л.А. Общность нейроиммунологических механизмов наркомании, алкоголизма, эпилепсии, неврогенных болевых синдромов // Вестник Российской АМН. – 2006. - №7. – С. 38-42
- 13 Ikonomidon C., Bittigou P., Ishimaru M.I. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome // Science. – 2000. – Vol. 287. – No. 5455. – P. 947-948
- 14 Olney J.W., Ishimaru M.I., Bittigou P. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration in the developing brain // Apoptosis. – 2000. – Vol. 5. – No. 6. – P. 515-521



- 15 Harper C., Corbett D. Alcoholism and dementia. /In: The Neuropathology of Dementia. Ed. by M.M. Esiri, J.H. Morris. – Cambridge: Cambridge University Press, 1997. – P. 294-306
- 16 Harvey R.J., Fox N.C., Rossor M.N. Dementia Handbook. – London: Martin Dunitz, 1999. – P. 116
- 17 Adams R.D., Victor M. Principles of Neurology. Forth edition. Chapter 20. – New York: McGraw-Hill, 1989. – P. 334-346
- 18 Sampson E.L., Warren J.D., Rossor M.N. Young onset dementia // *Postgrad. Med. J.* – 2004. – Vol. 80. – P. 125-139
- 19 Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P. Clinical Neurology. Fifth edition. Chapter 1: Disorders of Consciousness. – New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2002. – P. 1-70
- 20 McIntosh C., Chick J. Alcohol and the nervous system // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 75 (Suppl.3). – P. 16-21
- 21 Harper C.G., Kril J.J., Daly J., Hunt W.A., Nixon S.J. Alcohol-Induced Brain Damage. NIAAAA Research Monograph. – 1993. – No 22. – P. 39-70
- 22 Halliday G., Baker K., Harper C. Serotonin and alcohol-related brain damage // *Metab. Brain Dis.* – 1995. – Vol. 10. – No. 1. – P. 25-30
- 23 Franke H., Kittner H., Berger P. et al. The reaction of astrocytes and neurons in the hippocampus of adult rats during chronic ethanol treatment and correlations to behavioral impairments // *Alcohol.* – 1997. – Vol. 14. – No. 5. – P. 445-454
- 24 Sampson E.L., Warren J.D., Rossor M.N. Young onset dementia // *Postgrad. Med. J.* – 2004. – Vol. 80. – P. 125-139
- 25 Sachdev P., Trollor J., Looi J.C.L. Treatment of reversible or arrestable dementias. /In: Evidence-based Dementia Practice. Ed. by N. Qizilbash et al. – Oxford: Blackwell Sciences, 2002. – P. 615-638
- 26 Дамулин И.В., Антоненко Л.М. Когнитивные расстройства при дисметаболических и сосудистых поражениях головного мозга [http://www.mexicor.ru/neurology/pdf/met\\_2008\\_1.pdf](http://www.mexicor.ru/neurology/pdf/met_2008_1.pdf)
- 27 Сахаров А.В., Говорин Н.В., Викулова Е.А. Состояние когнитивных функций у больных алкоголизмом при разных вариантах синдрома отмены алкоголя // *Журнал «Наркология».* – 2014. – №9. – С. 13-16
- 28 Markowitz J.S., McRae A.L., Sonne S.C. Oral nutritional supplementation for the alcoholic patient: a brief overview // *Ann. Clin. Psychiatr.* – 2000. – Vol. 12. – No. 3. – P. 153-158
- 29 Абдукадилова Д.Т., Абдукадилов У.Т. Полирадикулонейропатия: пути полноценной коррекции неврологического дефицита // *Medicine (Almaty).* – 2016. – No 11 (173). – P. 41-44
- 4 "Campaign" for children's alcoholism - who will win for whom? Available from: <http://www.ktk.kz/ru/blog/article/2016/02/23/67196>
- 5 Kunze K. Metabolic encephalopathies. *J. Neurol.* 2002;249:1150-9
- 6 Damulin IV, Schmidt TE. Neurological disorders with alcoholism. *Nevrolog. zhurn. = Neurologist. Journal.* 2004;9(2):4-10 (In Russ.)
- 7 Damulin IV. Cognitive disorders with alcoholism. *RMZh = RMJ.* 2005;12:785 (In Russ.)
- 8 Vovk EI, Zayratyants OV, Kolobov SV, Vertkin AL. Icoholic polyvisceropathy as a basis of internal diseases in the population of Russia. *Terapevt = Therapist.* 2006;11-12:14-26 (In Russ.)
- 9 Vittadini G, Buonocore M, Colli G. Alcoholic polyneuropathy. *Alcoholism.* 2001;36(5):393-400
- 10 Oknin VU. Syndromes of alcoholic damage of the nervous system. *Terapevt = Therapist.* 2007;1-2:61-7
- 11 Mironenko TV, Chumak EV, Lozovoy SF. Neurological syndromes of chronic alcoholism. *Mezhdunarodnyi neurologicheskii zhurnal = International neurological journal.* 2010;6(36) (In Russ.)
- 12 Evseev VA, Davydova TV, Vetrile LA. The generality of neuroimmunological mechanisms of drug addiction, alcoholism, epilepsy, neurogenic pain syndromes. *Vestnik Rossiiskoi AMN = Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2006;7:38-42 (In Russ.)
- 13 Ikonomidon C, Bittigou P, Ishimaru MI. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome. *Science.* 2000;287(5455):947-8
- 14 Olney JW, Ishimaru MI, Bittigou P. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration in the developing brain. *Apoptosis.* 2000;5(6):515-21
- 15 Harper C., Corbett D. Alcoholism and dementia. In: The Neuropathology of Dementia. Ed. by M.M. Esiri, J.H. Morris. Cambridge: Cambridge University Press; 1997. P. 294-306
- 16 Harvey RJ, Fox NC, Rossor MN. Dementia Handbook. London: Martin Dunitz; 1999. P. 116
- 17 Adams RD, Victor M. Principles of Neurology. Forth edition. Chapter 20. New York: McGraw-Hill; 1989. P. 334-46
- 18 Sampson EL, Warren JD, Rossor MN. Young onset dementia. *Postgrad. Med. J.* 2004;80:125-39
- 19 Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP. Clinical Neurology. Fifth edition. Chapter 1: Disorders of Consciousness. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2002. P. 1-70
- 20 McIntosh C, Chick J. Alcohol and the nervous system. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2004;75 (Suppl.3):16-21
- 21 Harper CG, Kril JJ, Daly J, Hunt WA, Nixon SJ. Alcohol-Induced Brain Damage. NIAAAA Research Monograph. 1993;22:39-70
- 22 Halliday G, Baker K, Harper C. Serotonin and alcohol-related brain damage. *Metab. Brain Dis.* 1995;10(1):25-30
- 23 Franke H, Kittner H, Berger P. et al. The reaction of astrocytes and neurons in the hippocampus of adult rats during chronic ethanol treatment and correlations to behavioral impairments. *Alcohol.* 1997;14(5):445-54
- 24 Sampson EL, Warren JD, Rossor MN. Young onset dementia. *Postgrad. Med. J.* 2004;80:125-39
- 25 Sachdev P, Trollor J, Looi JCL. Treatment of reversible or

## REFERENCES

- 1 Adrianova ED, Damulin IV, Sivolap YuP. Cognitive disorders with alcoholism. *Narkologiya = Narcology.* 2013;2:79-85 (In Russ.)
- 2 Global status report on alcohol and health 2014. Available from: [http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/global\\_alcohol\\_report/en](http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en)
- 3 Nashkenova A., Zhamalieva D., Zholaushibekova A. Prevalence of alcoholism in Kazakhstan. *Vestnik KazNMU = Bulletin of KazNMU.* 2015;2:201-5 (In Russ.)

arrestable dementias. In: Evidence-based Dementia Practice. Ed. by N.Qizilbash et al. Oxford: Blackwell Sciences; 2002. P. 615-38

26 Damulin IV, Antonenko LM. Cognitive disorders with dysmetabolic and cerebral lesions of the brain. Available from: [http://www.mexicor.ru/neurology/pdf/met\\_2008\\_1.pdf](http://www.mexicor.ru/neurology/pdf/met_2008_1.pdf)

27 Sakharov AV, Govorin NV, Vikulova EA. The state of cognitive functions in patients with alcoholism with different variants of alcohol withdrawal syndrome. *Zhurnal «Narkologiya» = Journal of Narcology*. 2014;9:13-6 (In Russ.)

28 Markowitz JS, McRae AL, Sonne SC. Oral nutritional supplementation for the alcoholic patient: a brief overview. *Ann. Clin. Psychiatr.* 2000;12(3):153-8

29 Abdukadirova D.T., Abdukadirov U.T. Polyradiculoneuropathy: the ways of fullcorrection of neurologic impairment. *Medicina (Almaty) = Medicine (Almaty)*. 2016;11(173):41-4 (In Russ.)

#### ТҰЖЫРЫМ

**С.Т. ТҰРҰСПЕКОВА<sup>1</sup>, Д.А. МИТРОХИН<sup>1</sup>, М. ХОЖАХМЕДОВА<sup>1</sup>, Д. МЕИРБЕК<sup>1</sup>, А. НАЛДИБЕКОВА<sup>1</sup>, Е.Ш. ҚҰДАБАЕВ<sup>2</sup>, Г.Р. СУЛЕЙМЕНОВА<sup>3</sup>, Г.О. АБДЫБАЕВА<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.,

<sup>2</sup>№1 Алматы Қалалық клиникалық ауруханасы,

<sup>3</sup>Алматы Қалалық медициналық-әлеуметтік түзету наркология орталығы.

#### СОЗЫЛМАЛЫ АЛКОГОЛИЗМИ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ КОГНИТИВТІК БҰЗЫЛЫСТАРЫН БЕНФОТИАМИНМЕН ЕМДЕУДЕГІ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Тәуелділікке әкелетін аурулардың арасында, дүние жүзі бойынша маскүнемдік басым болып табылады. Алкоголь, кең ауқымда неврологиялық, психиатриялық және нейробиологиялық бұзылуына әкелетін ең көп таралған экзогендік токсин.

**Зерттеудің мақсаты.** Когнитивті функцияларды анықтау және созылмалы маскүнемділігі бар науқастардағы когнитивтік бұзылыстарын бенфотиаминмен емдеудегі тиімділігін бағалау.

**Материал және әдістері.** Алматы қалалық медициналық-әлеуметтік түзету наркология орталығында созылмалы маскүнемдігі бар 25-50 жас аралығындағы 68 науқас (еркек) тексерілді. Когнитивтік дәрежесін анықтау үшін, қысқаша психикалық дәрежесін тексеру шкаласы (MMSE), Монреалдық когнитивтік бағалау шкаласы (MoCA), Бурдон түзету сынағы, Хед сынағы және реципроктық координация сынағы қолданды.

**Нәтижелері және талқылауы.** Созылмалы маскүнемдігі бар науқастардың 83%-нан астамында когнитивтік бұзылыстары бары байқалған. Бенфотиаминге дейінгі MoCA-сынағы бойынша 20,8 баллға сәйкес. Бақылау тобымен (20,8-21,3) эксперименттік

топты салыстырғанда (20,8-24,6 баллға дейін), бенфотиамин когнитивтік функциясына айтарлықтай оң өзгерістер енгізгенін байқауға болады. Сонымен қатар, Бурдон және басқа сынақтар оң өзгерістерді көрсетті.

**Қорытынды.** Когнитивтік бұзылудың өзегін нейродинамикалық, ақпараттық-естелік, ойлау функцияларының өзгерістері құрайды. Зерттеу, созылмалы маскүнемділігі бар науқастардың бенфотиамин қолдануы когнитивтік функциясына оң әсер енгізгенін бақылады.

**Негізгі сөздер:** созылмалы алкогольизм, когнитивтік бұзылыстары, бенфотиамин.

#### SUMMARY

**S.T. TURUSPEKOVA<sup>1</sup>, D.A. MITROHIN<sup>1</sup>, M. HOZHAMEDOVA<sup>1</sup>, D. MEIRBEK<sup>1</sup>, A. NALDIBEKOVA<sup>1</sup>, E.Sh. KUDABAEV<sup>2</sup>, G.R. SULEYMENOVA<sup>3</sup>, G.O. ABDYBAEVA<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Kazakh National Medical University n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c.,

<sup>2</sup>City Clinical Hospital №1, Almaty c.,

<sup>3</sup>City Drug Dependency Centre of Medical and Social correction, Almaty c.

#### BENFOTIAMINE IN THE TREATMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC ALCOHOLISM

Among the different types of addictive diseases worldwide is the predominant form of alcoholism. Alcohol is considered to be the most common exogenous toxins that cause a wide range of neurological, psychiatric and neuropsychological disorders.

**Objective.** To assess the state of cognitive functions and the effectiveness of benfotiamine in the treatment of cognitive impairment in patients with chronic alcoholism.

**Material and methods.** The study involved 68 patients (males) aged 25-50 years with chronic alcoholism in Almaty City Clinical Hospital №1. To determine the degree of cognitive impairment used a brief mental status scale (the MMSE), the scale of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Bourdon's correction test, Hed's test and test for reciprocal coordination.

**Results and discussion.** More than 83% of patients with cognitive impairment revealed chronic alcoholism. According to the MoCA-test average value of 20.8 points. Benfotiamine has contributed significantly positive dynamics of cognitive functions in accordance with the MoCA test in the intervention group (from 20.8 to 24.6 points) compared with the control group (20.8- 21.3). In addition, there was an improvement in terms of proofreading Bourdon's correction test and other tests.

**Conclusions.** The identified dopedentnye cognitive disorders, which constitute the core of neurodynamic, mnemonic and mental disorders, the study shows the dynamics of the beneficial effect of benfotiamine on cognitive function in patients with chronic alcoholism.

**Key words:** chronic alcoholism, cognitive impairment, benfotiamine.

Для ссылки: Туруспекова С.Т., Митрохин Д.А., Хожамедова М., Меирбек Д., Налдибекова А., Кудабаяев Е.Ш., Сулейменова Г.Р., Абдыбаева Г.О. Бенфотиамин в терапии когнитивных нарушений у больных хроническим алкоголизмом // *Medicine (Almaty)*. – 2017. – No 3 (177). – P. 31-36

Статья поступила в редакцию 21.02.2017 г.

Статья принята в печать 13.03.2017 г.