

А.Г. Гофман

# КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ

*2-е издание*



Медицинское информационное агентство  
Москва  
2017

УДК 616.89-008.441.13+616.89-008.441.33  
ББК 56.14  
Г74

**Автор:**

*Александр Генрихович Гофман*, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела психических расстройств, осложненных патологическими видами зависимости, Московского НИИ психиатрии — филиала ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава РФ.

**Гофман, А.Г.**

**Г74** Клиническая наркология / А.Г. Гофман. — 2-е изд. — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. — 376 с.

ISBN 978-5-9986-0294-8

Книга состоит из трех разделов, посвященных хроническому алкоголизму, алкогольным психозам и наркоманиям. Каждый из разделов включает в себя сведения об эпидемиологии, этиологии, патогенезе заболевания. Особое внимание автор уделяет клинической картине и дифференциальной диагностике описываемых заболеваний и расстройств. Рекомендации по лечению основаны на данных отечественных специалистов и зарубежных авторов, причем автор особенно подчеркивает необходимость сочетания медикаментозной терапии и психотерапии для достижения длительной ремиссии заболеваний. В основу работы лег многолетний опыт автора в качестве руководителя отдела психических расстройств, осложненных патологическими видами зависимости, Московского НИИ психиатрии Минздрава России.

Для психиатров, наркологов, терапевтов, реаниматологов, психологов, студентов вузов.

**УДК 616.89-008.441.13+616.89-008.441.33**  
**ББК 56.14**

**ISBN 978-5-9986-0294-8**

© Гофман А.Г., 2017

© Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Предисловие</i> .....	7
<b>Глава 1. Хронический алкоголизм</b> .....	8
1.1. Определение .....	8
1.2. Краткий исторический очерк .....	9
1.3. Распространенность и динамика злоупотребления алкоголем в России. Организация наркологической помощи .....	12
1.4. Классификация острой и хронической интоксикации алкоголем .....	27
1.5. Клинические проявления алкогольной интоксикации .....	28
1.6. Потребление спиртных напитков и донозологические формы злоупотребления алкоголем .....	36
1.7. Первая (начальная) стадия алкоголизма .....	43
1.8. Вторая стадия алкоголизма .....	47
1.9. Третья (исходная) стадия алкоголизма .....	62
1.10. Четвертая стадия алкоголизма .....	66
1.11. Неврологические нарушения .....	67
1.12. Течение заболевания .....	71
1.13. Формы потребления алкоголя больными алкоголизмом .....	74
1.14. Ремиссии у больных алкоголизмом .....	82
1.15. Рецидивы алкоголизма .....	92
1.16. Алкоголизм у женщин .....	99
1.17. Алкоголизм в подростковом возрасте .....	106
1.18. Алкоголизм в пожилом возрасте .....	111
1.19. Коморбидность алкоголизма с другими психическими заболеваниями .....	112
1.19.1. Алкоголизм и заболевания шизофренического спектра .....	112
1.19.2. Депрессии у больных алкоголизмом .....	122

1.19.3. Алкоголизм и органические поражения мозга .....	136
1.19.3.1. Алкоголизм и травматические поражения мозга ...	136
1.19.3.2. Алкоголизм и эпилепсия .....	138
1.20. Этиология и патогенез .....	140
1.21. Дифференциальный диагноз .....	148
1.22. Лечение больных алкоголизмом .....	150
1.22.1. Купирование алкогольной интоксикации.....	150
1.22.2. Купирование запоев и алкогольного абстинентного синдрома.....	151
1.22.3. Подавление влечения к опьянению и устранение аффективных нарушений.....	157
1.22.4. Противоалкогольная терапия .....	157
1.22.5. Сенсибилизирующая терапия .....	159
1.22.6. Психотерапия .....	161
1.22.7. Применение в наркологии биологически активных веществ в сверхмалых дозах .....	163
<b>Глава 2. Алкогольные психозы .....</b>	<b>168</b>
2.1. Определение .....	168
2.2. Краткий исторический очерк.....	169
2.3. Распространенность алкогольных психозов.....	170
2.4. Классификация алкогольных психозов.....	173
2.5. Алкогольный делирий .....	179
2.5.1. Типичный алкогольный делирий .....	179
2.5.2. Абортивный делирий .....	190
2.5.3. Гипнагогический делирий .....	190
2.5.4. Ориентированный делирий.....	191
2.5.5. Делирий с преобладанием слуховых галлюцинаций .....	191
2.5.6. Атипичный алкогольный делирий.....	193
2.5.7. Фантастический делирий .....	195
2.5.8. Тяжело протекающий алкогольный делирий.....	197
2.5.9. Основные принципы терапии больных алкогольным делирием .....	202
2.6. Алкогольные галлюцинозы .....	204
2.6.1. Типичный алкогольный галлюциноз .....	204
2.6.2. Абортивный галлюциноз .....	209
2.6.3. Галлюциноз с преобладанием бредовых расстройств.....	209
2.6.4. Галлюциноз с выраженной депрессией.....	210
2.6.5. Синдром психического автоматизма Кандинского–Клерамбо при острых алкогольных галлюцинозах .....	210
2.6.6. Затяжной (протрагированный) алкогольный галлюциноз.....	218
2.6.7. Хронический алкогольный галлюциноз.....	218
2.6.8. Основные принципы терапии больных алкогольным галлюцинозом .....	219

2.7.	Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования) .....	220
2.8.	Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности) .....	234
2.9.	Структурно-сложные и атипичные алкогольные психозы .....	235
2.10.	Повторные алкогольные психозы .....	236
2.11.	Алкогольные энцефалопатии .....	236
2.11.1.	Энцефалопатия Гайе–Вернике .....	237
2.11.2.	Корсаковский (полиневритический) психоз .....	242
2.11.3.	Алкогольный псевдопаралич .....	242
2.11.4.	Редкие формы алкогольных энцефалопатий .....	243
2.12.	Течение острых алкогольных психозов .....	245
2.13.	Возрастные особенности .....	246
2.14.	Особенности алкогольных психозов у женщин .....	247
2.15.	Этиология и патогенез алкогольных психозов .....	247
2.16.	Дифференциальный диагноз .....	249
2.17.	Терапия алкогольных психозов .....	250
2.17.1.	Купирование типичных делириев .....	257
2.17.2.	Лечение больных алкогольным галлюцинозом .....	263
2.17.3.	Лечение больных алкогольным параноидом .....	264
2.17.4.	Лечение больных алкогольным бредом ревности .....	264
2.17.5.	Лечение больных алкогольными энцефалопатиями .....	265
<b>Глава 3.</b>	<b>Наркомании и токсикомании .....</b>	<b>266</b>
3.1.	Определение .....	266
3.2.	Краткий исторический очерк .....	267
3.3.	Распространенность наркомании и токсикомании в России .....	268
3.4.	Классификация наркоманий и токсикоманий .....	273
3.5.	Опийные наркомании. Лечение .....	273
3.6.	Гашишешмания. Лечение .....	285
3.7.	Наркомании и токсикомании, возникающие при злоупотреблении стимуляторами. Лечение .....	291
3.8.	Наркомании и токсикомании, возникающие при злоупотреблении снотворными. Лечение .....	303
3.9.	Токсикомании, вызванные злоупотреблением транквилизаторами. Лечение .....	307
3.10.	Наркомании и токсикомании, вызванные злоупотреблением психоделическими препаратами (психотомиметиками, галлюциногенами) .....	312
3.10.1.	Наркомания, вызванная злоупотреблением производными лизергиновой кислоты (ЛСД, моноэтилаид и д-N-метил ДЛК) .....	313

3.10.2. Фенциклидиновая наркомания. Лечение .....	320
3.10.3. Кетаминовая токсикомания. Лечение .....	321
3.10.4. Циклодоловая токсикомания. Лечение .....	324
3.10.5. Токсикомания, вызванная злоупотреблением летучими веществами. Лечение .....	327
3.11. Полинаркомания, политоксикомания .....	333
3.12. Течение наркоманий и токсикоманий .....	339
3.13. Возрастные особенности .....	341
3.14. Этиология и патогенез .....	341
3.15. Дифференциальный диагноз .....	344
3.16. Общие принципы терапии и реабилитации .....	346
<i>Литература</i> .....	349

## ПРЕДИСЛОВИЕ

После выхода в свет книги «Клиническая наркология» прошло 12 лет. За это время многое изменилось в стране, в структуре наркологической заболеваемости и в работе наркологических учреждений. Я предпринял усилия, чтобы в книге получили освещение наиболее актуальные проблемы клинической наркологии, возникшие в последние годы.

В книге нашли отражение многочисленные публикации клиники психических расстройств, осложненных патологическими видами зависимости, Московского НИИ психиатрии, в том числе результаты более 40 диссертационных исследований.

При написании книги использованы работы врачей и научных сотрудников, с которыми меня связывало и связывает многолетнее сотрудничество. Всем им благодарен за совместный труд.

Вот их имена: В.В. Бориневич, Я.К. Авербах, Е.И. Гуревич, А.П. Демичев, И.Ф. Рамхен, Ф.С. Подольный, Ю.С. Вишнякова, Е.П. Соколова, Я.Г. Гальперин, А.Т. Куприянов, А.С. Пинаев, М.Т. Кочмала, В.И. Бегунов, В.И. Ваулин, В.Н. Петров, В.Н. Тихонов, Т.И. Нижниченко, М.Г. Саванюк, Л.М. Шейнин, Н.В. Александрова, Т.И. Букановская, Е.Н. Крылов, В.М. Соловьева, И.А. Ойфе, В.М. Колодный, И.В. Яшкина, В.Л. Минутко, Т.А. Кожинова, А.В. Бурдаков, К.Д. Малков, Е.Г. Минков, Л.Н. Виноградова, О.С. Шевелева, А.Ю. Магалиф, А.З. Шамота, Г.М. Энтин, О.И. Эпштейн, Н.А. Пономарева, Ю.Е. Варфоломеева, Е.С. Лошаков, И.В. Графова, Е.С. Жислина, С.Я. Рубинштейн, М.А. Михайлов, Ц.В. Кузнецова, С.Э. Гольдрин, Т.А. Абрамова, И.И. Никифоров, И.А. Носатовский, П.А. Понизовский, И.В. Шлёмина, А.С. Меликсетян, М.А. Орлова, Т.И. Немкова, А.А. Афонина.

Очень большую помощь в подготовке рукописи к печати оказал П.А. Понизовский, за что приношу ему искреннюю благодарность.

*А.Г. Гофман*

# ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ

## 1.1. Определение

Хронический алкоголизм (алкоголизм, алкогольная болезнь, зависимость от алкоголя) — прогрессирующее заболевание, возникающее в результате длительного систематического злоупотребления спиртными напитками или их суррогатами, характеризующееся тремя основными проявлениями:

- ♦ измененная выносливость (толерантность) к алкоголю;
- ♦ патологическое влечение (пристрастие) к алкогольной интоксикации (опьянению);
- ♦ абстинентный синдром — симптомокомплекс психических соматовегетативных, неврологических нарушений, возникающих после резкого падения содержания этанола в крови или прекращения его потребления.

Важнейшим признаком является патологическое влечение (пристрастие) к алкогольному опьянению. Без этого болезненного проявления диагностика алкоголизма невозможна.

В МКБ-10 алкоголизм рассматривается как сумма психических и поведенческих расстройств, возникающих вследствие злоупотребления алкоголем и характеризующихся синдромом зависимости от алкоголя.

Этим определением подчеркивается, что зависимость от алкоголя — психическое заболевание. Поэтому хронический алкоголизм — не синоним хронической интоксикации алкоголем, когда может наб-



люждаться патология различных органов и систем организма, но отсутствуют проявления зависимости от алкоголя (нет пристрастия). Определение синдрома зависимости в МКБ-10 нельзя назвать идеальным, так как оно предусматривает только такую степень зависимости, когда алкоголь начинает занимать первое место в системе ценностей индивидуума. Между тем в первой стадии алкоголизма это бывает далеко не всегда, но даже в развернутой стадии алкоголизма в системе ценностей алкоголь достаточно часто конкурирует с другими ценностями, и вне периодов злоупотребления спиртными напитками ценностные ориентации больных не всегда выглядят искаженными.

Алкоголизму предшествует длительный период злоупотребления алкоголем. Точного определения термина «злоупотребление» не существует. Иногда под злоупотреблением понимается такое потребление спиртного, когда в течение недели 2–3 раза возникает опьянение второй или третьей степени. Конечно, возможны и иные определения, основанные на оценке поведения и в меньшей мере учитывающие частоту потребления спиртного и глубину (выраженность) опьянения.

## **1.2. Краткий исторический очерк**

Неумеренное потребление алкоголя, или пьянство, как болезненное явление было известно человечеству на протяжении тысячелетий. Гиппократ и Гален упоминали о разрушающем воздействии пьянства на здоровье. Аристотель называл пьянство безумием. В течение веков под влиянием религиозных представлений неумеренное потребление спиртных напитков рассматривалось как нарушение норм морали, а страдающих алкоголизмом считали грешниками. Подлинно научная разработка проблемы началась в Европе только в начале XIX столетия, когда в 1804 г. Томас Троттер в книге «О пьянстве и его влиянии на человеческое тело» назвал длительное, систематическое злоупотребление спиртными напитками причиной возникновения болезни, именуемой теперь алкоголизмом или алкогольной зависимостью. Ему было известно разрушающее действие алкоголя не только на «человеческое тело», но и на поведение, на психику. В 1817 г. А.М. Сальватори предложил обозначать болезненное пристрастие к алкоголю термином «ойномафия». Уже тогда он рассматривал неумеренное потребление спиртного как болезненное явление, в основе которого лежит патологическое пристрастие, сейчас именуемое патологическим влечением. Он разделял любое потребление алкоголя на бытовое и то, которое приводит

к тяжелым нарушениям физического и психического здоровья, т.е. является неотвратимым в силу патологического пристрастия к опьянению. Весьма сходными были и представления Эскироля, предложившего обозначать пьянство, принявшее патологический характер, термином «алкоголемания».

Гуфелянд предложил для обозначения запойного пьянства термин «дипсомания», которым в дальнейшем стали обозначать только те запои, которым проществовали нарушения настроения.

В 1852 г. М. Гусс в книге «Хроническая алкогольная болезнь или хронический алкоголизм» дал подробное описание соматических, неврологических расстройств, возникающих при зависимости от алкоголя. Он касался и психических нарушений, возникающих у больных алкоголизмом.

Очень большую роль в изучении клиники алкоголизма сыграла работа Бриль-Краммера (1819) «О запое и лечении оного». В этой книге была наиболее подробно описана симптоматика запойного пьянства и дано описание состояния, которое возникает после прекращения многодневного потребления спиртных напитков, т.е. то, что позднее стало обозначаться как алкогольный абстинентный синдром.

В XIX в. актуальность проблемы алкоголизма стала возрастать по мере распространения потребления крепких спиртных напитков, что приводило к возникновению алкогольных психозов и грубых интеллектуально-мнестических нарушений.

В работах Э. Крепелина (1912), К. Бонгеффера (1906) подчеркивалось значение патологического влечения к алкоголю как признака, определяющего развитие и течение заболевания. Попытка рассматривать алкоголизм в динамике развития заболевания принадлежит С.С. Корсакову (1901). Именно он указывал, что хроническому алкоголизму предшествует период случайного пьянства, а затем постоянного привычного пьянства.

В начале XX столетия стало пополняться описание симптоматики алкоголизма. В 1906 и 1914 гг. Ф.Е. Рыбаков использовал термин «алкогольная абстиненция» для квалификации состояния больных после прекращения многодневного пьянства.

До определенного времени все же доминировало описание статичности заболевания без попыток проследить его возникновение и течение. Первая отечественная классификация хронического алкоголизма с описанием его становления, динамики, прогрессивности и выделением стадий (этапов) была предложена И.В. Стрельчуком (1940).

В дальнейшем эта классификация, предусматривавшая выделение трех стадий и подчеркивавшая прогрессивность заболевания, ис-

пользовалась многими отечественными авторами и получила отражение в официальных документах.

С.Г. Жислин (1935) дал развернутое описание алкогольного абстинентного синдрома, опередив представления западных исследователей на несколько десятков лет. Он рассматривал алкоголизм как одну из форм наркомании и считал, что диагностировать его допустимо только с появлением абстинентного синдрома. В противоположность этой точке зрения И.В. Стрельчук и другие исследователи выделяли начальную стадию алкоголизма, характеризующуюся прежде всего формированием патологического влечения к опьянению и утратой способности контролировать количество потребляемых спиртных напитков. Этот симптом впервые описали Н.В. Канторович и И.А. Оссовский (1933). В 1952 г. ВОЗ утвердила термин «алкоголизм» как понятие, обозначающее болезнь. В 1978 г., основываясь на докладе комиссии экспертов, ВОЗ предложила пользоваться термином «алкогольная зависимость», который рассматривался как идентичный понятиям «алкоголизм» и «алкогольная наркомания». В этом обозначении акцент делался не на последствиях злоупотребления алкоголем, а на той патологии, которая лежит в его основе. В 1979 г. термин «алкоголизм» был изъят из МКБ и заменен термином «синдром алкогольной зависимости».

В МКБ-10 термин «синдром зависимости» от алкоголя используется как квалификация основных клинических проявлений алкоголизма, а сам алкоголизм рассматривается как совокупность психических и поведенческих расстройств, возникших в результате потребления алкоголя.

Синдром зависимости от алкоголя включает ряд признаков:

- 1) сильное желание принять алкоголь или настоятельная потребность в алкоголе;
- 2) нарушение способности контролировать потребление алкоголя;
- 3) появление тенденции употреблять алкоголь в любых обстоятельствах (сужение «репертуара потребления»);
- 4) прогрессирующее пренебрежение альтернативными удовольствиями и интересами;
- 5) продолжение потребления алкоголя, несмотря на очевидные вредные последствия;
- 6) абстинентный синдром;
- 7) опохмеление;
- 8) повышение толерантности к алкоголю.

Согласно МКБ-10, достаточно трех из перечисленных критериев для диагностики зависимости от алкоголя. Перечисленные восемь

признаков имеют различную диагностическую ценность. Так, повышение толерантности отмечается задолго до возникновения зависимости и само по себе ни о чем не говорит. Отсутствие опохмеления тоже недостаточно информативно, так как в определенной ситуации и при определенных видах труда больной алкоголизмом может не опохмеляться. Сужение репертуара потребления может быть обусловлено некоторыми жизненными обстоятельствами, вынужденной необходимостью общаться с лицами, страдающими алкоголизмом. Очень расплывчатым выглядит критерий продолжающегося потребления алкоголя, несмотря на явные отрицательные последствия для здоровья. Любое потребление алкоголя, приводящее к опьянению 2-й степени, является вредным для здоровья, но такая форма потребления спиртных напитков очень распространена среди лиц, не страдающих зависимостью от алкоголя. Из восьми критериев диагностическое значение сохраняют только три: 1) сильное желание принять алкоголь или настоятельная потребность в спиртном (это фактически означает наличие приобретенного патологического влечения к опьянению); 2) утрата способности контролировать количество потребляемого алкоголя (в связи с интенсивным влечением к опьянению, усиливающимся после потребления большей или меньшей дозы алкоголя); 3) алкогольный абстинентный синдром. Именно этими тремя признаками руководствуются отечественные психиатры и наркологи, когда диагностируют ту или иную стадию алкоголизма (алкогольной зависимости).

### **1.3. Распространенность и динамика злоупотребления алкоголем в России. Организация наркологической помощи**

Выявление всех больных, страдающих алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, — задача недостижимая. О распространенности злоупотребления алкоголем, наркотиками и различными психоактивными средствами приходится судить по косвенным показателям, важнейшими из которых являются:

- ◆ количество продаваемого алкоголя на душу населения;
- ◆ количество состоящих на учете больных алкоголизмом, наркоманиями, токсикоманиями;
- ◆ количество лиц, злоупотребляющих алкоголем и психоактивными веществами, но не обнаруживающих признаков зависимости от них;

- ♦ количество лиц, госпитализированных в связи с алкоголизмом, наркоманиями, токсикоманиями;
- ♦ количество больных, госпитализированных в связи с возникновением алкогольных психозов.

О динамике злоупотребления алкоголем и психоактивными средствами судят:

- ♦ по количеству алкогольных психозов, частоте смертельных исходов в связи с травмами, отравлением алкоголем и его суррогатами;
- ♦ соотношению числа умерших в трезвом состоянии и в состоянии опьянения;
- ♦ количеству лиц, впервые в жизни взятых на учет в связи с диагностикой алкоголизма, алкогольного психоза, наркомании, токсикомании.

Приведенные показатели, а также некоторые другие, если они регистрируются ежегодно на протяжении ряда лет в одной и той же стране, могут характеризовать лишь тенденцию в изменении распространенности алкоголизма, но не дают возможности судить о количестве больных алкоголизмом в населении. Точно так же метод анкетирования (в том числе с соблюдением анонимности — Бехтель Э.Е., 1986), использование разнообразных психологических тестов и поголовное обследование населения на ограниченной территории (Красик Е.Д. и соавт., 1988; Миневич В.Б. и соавт., 1990) не дают полного представления о распространенности алкоголизма в связи со стремлением самих больных и их родственников скрывать масштабы злоупотребления алкоголем и наличие патологического пристрастия к нему.

Обычно рассматривается комплекс показателей, сопоставление которых позволяет судить об «алкогольной ситуации» в стране или регионе. Однако информативность ряда показателей весьма относительна.

Потребление алкоголя в России на протяжении XX в. проделало определенную динамику. Один из наиболее высоких показателей душевого потребления алкоголя в дореволюционной России приходится на 1913 г. — 3,8 л абсолютного алкоголя. С введением в 1914 г. запрета на продажу алкогольных напитков потребление алкоголя резко сокращается. С 1919 по 1923 г. душевое потребление абсолютного алкоголя было минимальным — 0,2 л. С отменой в 1925 г. ограничений на продажу спиртных напитков начинается рост потребления алкоголя: в 1927 г. — 1,2 л; в 1940 г. — 1,9; в 1950 г. — 2,3; в 1955 г. — 3,0; в 1960 г. — 4,5; в 1970 г. — 8,47; в 1980 г. — 10,51; в 1984 г. — 10,45; в 1985 г. — 8,8; в 1986 г. — 5,17; в 1987 г. — 3,9; в 1988 г. — 4,4; в 1989 г. — 5,29; в 1993 г. —

5,92; в 1994 г. — 6,76; в 1995 г. — 9,31; в 1999 г. — 7,57 л. Начиная с 1991 г. официальные данные о продаже спиртных напитков совершенно не отражают их реальное количество и тем более количество потребляемого алкоголя. В целом можно сказать, что с начала 20-х гг. прошлого столетия до 1984 г. количество проданного алкоголя увеличилось более чем в 52 раза. Конечно, эти цифры далеко не полностью отражают реальное душевое потребление алкоголя, так как неизвестно, сколько потреблялось непродажного алкоголя (самогон, украденный спирт, спиртосодержащие жидкости и алкоголь, тайно изготовленный на государственных ликеро-водочных заводах).

Попытки определить истинное душевое потребление абсолютного алкоголя с помощью специальной формулы, учитывающей соотношение умерших в трезвом состоянии и в состоянии опьянения (Немцов А.В. и соавт., 1991), оказались неудачными. Так, в России в начале 90-х гг. употреблялось якобы 14–14,5 л абсолютного алкоголя на душу населения. Между тем в Латвии в 1993 г. потреблялось 22 л абсолютного алкоголя, а количество алкогольных психозов, по данным стационаров, составило 67,8 на 100 тыс. чел. населения. В эти же годы в России количество алкогольных психозов, зарегистрированных в стационарах, составляло 83,2–114,2 на 100 тыс. чел. населения. Ясно, что душевое потребление алкоголя в России не могло быть меньшим, чем в Латвии.

Очень высокий уровень потребления алкоголя в России подтверждается тем, что с 1988 по 1993 г. смертность от случайного отравления алкоголем выросла в 4 раза.

Не дают возможности судить об уровне подпольного изготовления алкоголя официальные данные, касающиеся продажи сахара — основного продукта для производства этилового спирта. Так, в 1970–1990 гг. количество проданного сахара на душу населения колебалось от 41 до 50,9 кг, а в 1994–1995 гг., когда регистрировалась наибольшая заболеваемость алкогольными психозами, продажа сахара сократилась до 31 кг.

Другим важнейшим показателем является динамика алкогольных психозов по данным стационаров. В 1984 г. количество поступивших в стационары больных алкогольными психозами составляло 6,8 на 10 тыс. населения; в 1988 г. — 1,85; в 1992 г. — 4,1; в 1993 г. — 8,3; в 1994 г. — 11,4; в 1995 г. — 10,6; в 1996 г. — 9,2; в 1997 г. — 7,5; в 1998 г. — 7,7; в 1999 г. — 7,9; в 2000 г. — 9,7. Как показывают приведенные цифры, количество алкогольных психозов находится в известном соответствии с количеством продаваемого или потребляемого алкоголя. После 1985 г., когда резко уменьшилась продажа алкоголя, началось

стремительное уменьшение числа алкогольных психозов. В последующие годы эти взаимоотношения трудно проследить, так как данные о размерах продажи спиртных напитков совершенно не отражают количество проданного населению алкоголя.

Количество больных алкогольными психозами, судя по данным 2000 г., составляло примерно 5% от числа больных алкоголизмом, состоявших на учете. На самом деле это соотношение иное, так как регистрируется в 2–3 раза меньше больных алкоголизмом, чем реально существует, а число зарегистрированных алкогольных психозов в большей мере отражает их истинное количество.

Динамика числа зарегистрированных больных алкоголизмом с 1991 по 2000 г. выглядит следующим образом. В 1991 г. зарегистрировано в связи с алкоголизмом и алкогольными психозами 2 594 113 человек, или 1750,8 на 100 тыс. чел. населения; в 1992 г. — 1662,4; в 1993 г. — 1653,5; в 1994 г. — 1648,7; в 1995 г. — 1630,4; в 1996 г. — 1627; в 1997 г. — 1695,3; в 1998 г. — 1553,9; в 1999 г. — 1517,9; в 2000 г. — 1513,1.

Считается, что истинное количество больных алкоголизмом превышает количество зарегистрированных примерно в 2–3 раза. Эти цифры отражают количество выявлявшихся больных алкоголизмом на промышленных предприятиях в СССР (примерно 12% от числа работающих мужчин).

В России отмечается ежегодное увеличение доли женщин среди зарегистрированных больных алкоголизмом: в 1940 г. — примерно 2,5%, в 1934 г. — 11,3%, в 1998 г. — 14,8%, в 2014 г. — около 20%.

Таким образом, к началу XXI в. отмечается медленное, но неуклонное снижение числа зарегистрированных больных алкоголизмом. Поскольку в конце XX в. одновременно увеличивалось число регистрируемых алкогольных психозов, такую динамику показателей можно было бы попытаться объяснить стремлением населения избегать обращения в наркологические кабинеты и диспансеры. Однако взаимоотношения здесь более сложные. Количество зарегистрированных зависит не только от количества заболевших (впервые зарегистрированных), но и от количества снятых с наблюдения. В 1991 г. впервые было взято на учет 106 больных алкоголизмом на 100 тыс. чел. населения, в 1992 г. — 90,0; в 1993 г. — 113,1; в 1994 г. — 123,6; в 1995 г. — 106,4; в 1996 г. — 98,2; в 1997 г. — 85,9; в 1998 г. — 82,2; в 1999 г. — 76,6; в 2000 г. — 88,0.

Таким образом, отмечался рост числа впервые зарегистрированных больных с 1991 по 1994 г., с 1995 по 1999 г. отмечалось заметное снижение числа первично зарегистрированных. В 1999 г. было зарегистрировано

стрировано на 38% меньше, чем в 1994 г. В 2000 г. снова увеличилось число впервые зарегистрированных больных (на 18,3%).

Рост числа алкогольных психозов тесно коррелирует с ростом смертности от причин, связанных с потреблением алкоголя. В 1984 г. этот показатель составил 23,0 на 100 тыс. чел. населения, в 1987 г. — 9,1; в 1988 г. — 8,9; в 1989 г. — 9,9; в 1990 г. — 12,3; в 1991 г. — 12,58; в 1992 г. — 19,5; в 1993 г. — 35,9. Среди причин, вызвавших смертельные исходы, основное место занимало случайное отравление алкоголем. В 1984 г. показатель смертности составлял 19,6; в 1987 г. — 8,0; в 1988 г. — 7,8; в 1989 г. — 8,9; в 1990 г. — 10,8; в 1991 г. — 11,2; в 1992 г. — 19,5; в 1993 г. — 30,9. Как следует из приведенных цифр, смертность от всех причин, связанных с потреблением алкоголя, выросла с 1987 по 1993 г. в 3,9 раза, а от случайного отравления алкоголем — в 3,86 раза. За эти же годы выросла и смертность от алкогольных психозов с 0,06 в 1988 г. до 0,4 в 1993 г. (почти в 7 раз), от хронического алкоголизма с 0,8 в 1987 г. до 3,9 в 1993 г. (в 4,9 раза), от алкогольного цирроза печени с 0,2 в 1987 г. до 0,7 в 1993 г. (в 3,5 раза). По подсчетам А.В. Немцова и О.Н. Симоновой (1995), за счет введенного в 1985 г. ограничения продажи спиртных напитков с 1985 по 1992 г. не умерли примерно 1 млн чел.

К началу 90-х гг. Россия по количеству алкогольных психозов на 100 тыс. человек населения занимала первое место в Европе (83), опережая Латвию (67,8), Финляндию (61,2), Эстонию (53,8), Словению (49,7), Румынию (47,7), Белоруссию (47,7). В то же время в официально представленных в ВОЗ данных Россия занимала только третье место по потреблению алкоголя на душу населения (12,5 л). Латвия определила подушевое потребление абсолютного алкоголя в 22,5 л, Словения — в 16,5, Эстония — в 12,5, Германия — в 12,0, Франция — в 11,5, Португалия — в 10,5, Испания — в 10,0, Италия — в 8,5 л. Обращает на себя внимание большой удельный вес непродажного алкоголя, потребляемого населением разных стран. В Латвии на долю непродажного алкоголя приходилось 16,5 л, на долю продажного — 6 л, в Словении из 16,5 л 7,5 приходилось на долю непродажного, в Эстонии из 12,5 л — 5,5 на долю непродажного, в Молдове на долю непродажного — 7 л (из 10), на Украине — 7 л (из 9). Если это так, то в 1984 г. в России потреблялось не 14 л абсолютного алкоголя, а намного больше. Так, видимо, обстояло дело и в последующие годы, когда число алкогольных психозов превысило показатели 1984 г.

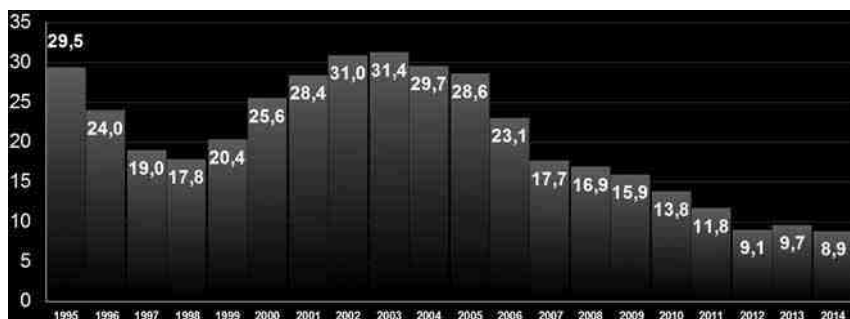
Проблемы зависимости от алкоголя и наркотиков остаются достаточно актуальными и в последние годы.



Особое место по распространенности занимает алкоголизм. Рассмотрение всех последствий потребления алкоголя и злоупотребления им обычно начинается с оценки «алкогольной ситуации» в стране. Под алкогольной ситуацией понимается уровень годового душевого потребления абсолютного алкоголя (96° этиловый спирт) и последствия злоупотребления спиртосодержащими напитками. По данным Росстата, уровень продажи населению спиртных напитков увеличился с 1992 по 2012 г. на 82% и составил 9,1 л абсолютного алкоголя на душу населения. Выросла продажа водки на 12% и пива — на 286%. Уровень потребления абсолютного алкоголя намного выше 9,1 л, так как невозможно установить количество незаконно изготовленного алкоголя. В разные годы предположительное количество душевого потребления алкоголя оценивалось в пределах 14–18 л, хотя в 1993–1994 гг. оно, возможно, было выше. Об изменении алкогольной ситуации в стране можно судить по динамике алкогольных психозов и смертности населения от случайных отравлений алкоголем. За последние 11 лет (с 2003 по 2014 г.) смертность уменьшилась на 72% и составила в 2014 г. 8,9 на 100 тыс. чел. населения (рис. 1.1). В 2012–2013 гг. смертность снизилась на 9%. При всем несовершенстве регистрации смертности от случайного отравления алкоголем все же можно с уверенностью говорить о тенденции к ее уменьшению.

За 2 года (2012–2013 гг.) на 4% уменьшилось общее количество зарегистрированных больных всеми наркологическими расстройствами и составило 2 822 176 человек, или 1968,77 на 100 тыс. чел. населения.

Из этого количества на долю алкоголизма и злоупотребления алкоголем с вредными последствиями приходится 80%, на наркоманию



**Рис. 1.1.** Смертность населения Российской Федерации от случайных отравлений алкоголем, по данным Росстата (на 100 тыс. чел. населения) (Киржанова В.В., 2014)

и злоупотребление наркотиками с вредными последствиями — 19%, на токсикоманию и злоупотребление ПАВ<sup>1</sup> (ненаркотиками) с вредными последствиями — 1%.

Распространенность наркологических расстройств существенно различается и в пределах регионов (федеральных округов), и на разных территориях. Максимальный показатель — 4259 на 100 тыс. чел. населения (Сахалинская обл.) превышает минимальный — 306 (Респ. Ингушетия.) в 14 раз. Различия данных объясняются не только распространенностью различных видов зависимости, но также активностью в выявлении алкоголизма, наркомании и частотой прекращения наблюдения в диспансерах в связи с выздоровлением или стойким улучшением состояния. Максимальное снятие с наблюдения — 7,7% среднегодового контингента больных алкоголизмом превышает минимальный показатель — 1,3% (Респ. Тыва) в 6 раз. Так же обстоит дело и в отношении больных наркоманией. В 2013 г. доля снятых с наблюдения в Чукотском АО (33,3%) превышала минимальное количество таковых в Москве (0,5%) в 67 раз.

В 2013 г. было зарегистрировано на 97 331 больного алкоголизмом меньше, чем в 2012 г., т.е. 1 352 598 чел., или 1293,39 на 100 тыс. чел. населения. Снижение числа зарегистрированных отмечается во всех восьми федеральных округах, но на некоторых территориях оно несколько увеличилось. Максимальный показатель (3922,80 на 100 тыс. чел. населения, Чукотский АО) превышает минимальный (9,72, Респ. Ингушетия) в 403,6 раза. Различия в показателях объясняются не только культуральными особенностями и алкогольными традициями. Так, трудно понять, почему в Центральном и Северо-Западном округах минимальные показатели зарегистрированной патологии отмечаются в Москве и Санкт-Петербурге. Вряд ли петербуржцы потребляют спиртные напитки в несколько раз меньше, чем жители Новгородской области, а москвичи — в несколько раз меньше, чем калужане.

О меняющейся в стране алкогольной ситуации, т.е. о снижении потребления населением алкоголя с наибольшей точностью можно судить по динамике количества зарегистрированных алкогольных психозов, так как они выявляются с гораздо большей полнотой, чем простая зависимость от алкоголя (рис. 1.2). С 2004 по 2013 г. госпитализация больных алкогольными психозами уменьшилась на 43% (со 120 до 68 на 100 тыс. чел. населения), а госпитализация больных с впервые

---

<sup>1</sup> Психоактивные вещества (вещества, не отнесенные к наркотикам, но которые изменяют психическое состояние и могут вызвать зависимость).



**Рис. 1.2.** Госпитализация больных алкогольными психозами в Российской Федерации с 2004 по 2013 г. (на 100 тыс. чел. населения)  
(Киржанова В.В., 2014)

в жизни установленным диагнозом алкогольного психоза — на 49,5% (с 64 до 32 на 100 тыс. чел. населения). За 2 года количество зарегистрированных больных алкогольными психозами уменьшилось на 15 тыс. и составило в 2013 г. 75 756 чел. (52,85 на 100 тыс. чел. населения). В 2013 г. было осуществлено 97 752 госпитализаций с диагнозом алкогольного психоза, т.е. почти на 22 тыс. больше, чем зарегистрировано больных. Частично различия в показателях можно объяснить частотой возникновения повторных алкогольных психозов, на долю которых приходится 51% всех алкогольных психозов.

Для суждения о выявляемости алкоголизма показательно соотношение числа зарегистрированных больных алкоголизмом и числа алкогольных психозов. Для России в среднем это соотношение составляет 23:1, но оно резко различается по федеральным округам и территориям. Максимальный показатель по федеральным округам (Северо-Кавказский ФО) превосходит минимальный (Уральский ФО) в 3,74 раза. Различия по территориям еще более значительны. Максимальный показатель (Респ. Тыва) превосходит минимальный (Ненецкий АО) в 14,5 раза. Невысокие показатели отражают преимущественно недостаточную выявляемость больных алкоголизмом.

Количество находящихся под наблюдением больных алкоголизмом зависит не только от числа выявленных, но и от числа снятых с наблюдения в связи с длительным воздержанием от потребления алкоголя.

Доля больных, снятых с наблюдения, по России в среднем составляет 3,3% от среднегодового контингента. Заметны различия по регионам: наименьший показатель в Центральном и Южном ФО — 2,5%, наибольший — в Сибирском и Уральском ФО (4,3%). Различия по территориям еще более значительные: максимальный показатель (7,5%, Сахалинская обл.) превосходит минимальный (1,3%, Респ. Тыва) в 5,77 раза.

В какой мере количество зарегистрированных больных алкоголизмом отражает его истинную распространенность? В 2013 г. больные алкоголизмом и алкогольными психозами — это всего лишь 1,3% населения страны. Между тем экспертные оценки, основанные на данных, полученных на производствах еще во время существования СССР, говорят о том, что примерно 6% населения России обнаруживают бесспорные проявления зависимости от алкоголя.

Впервые в жизни диагноз алкоголизма и алкогольного психоза установлен в 2013 г. у 1 12 218 больных (78,28 на 100 тыс. чел. населения) — на 9% меньше, чем в 2012 г. Диагноз алкогольного психоза впервые в жизни установлен в 2013 г. у 33 483 больных (у 30% всех первично зарегистрированных больных алкогольной зависимостью).

Наибольшая частота первичной диагностики алкогольной зависимости — 303,27 на 100 тыс. чел. населения (Чукотский АО) — превосходит минимальный показатель — 1,58 (Респ. Ингушетия) в 303,28 раза. Наибольшая частота диагностики впервые в жизни возникшего алкогольного психоза — 82,71 на 100 тыс. чел. населения (Чукотский АО) превосходит минимальный показатель (0,64, Респ. Дагестан) в 129,24 раза.

В специализированные стационары в 2013 г. было госпитализировано 409 404 больных алкоголизмом (285 на 100 тыс. чел. населения), или на 4% меньше, чем в 2012 г. Доля госпитализированных от числа всех зарегистрированных составляет 22%.

Средняя длительность пребывания в стационаре больных алкогольными психозами в 2013 г. составила 18,8 дня (увеличение продолжительности лечения на 1%). Наиболее длительно лечились больные в Новгородской области (36,8 дня), в Костромской области (39,5 дня), наименее длительно — в Республике Коми (8,3 дня) и Орловской области (7,5 дня). При длительности пребывания в 7–8 дней удается купировать острый психоз, но противоалкогольная терапия не проводится, и больные обычно выписываются с более или менее выраженными проявлениями астенического синдрома или более грубой симптоматикой.

Средняя длительность пребывания в стационаре больных алкоголизмом увеличилась незначительно (14,1 и 14,2 дня). Максимальная

длительность лечения отмечалась в Омской области (29 дней), минимальная — в Республике Мордовия (7,8 дня). Конечно, при лечении, длящемся 7–8 дней, ни о какой полноценной терапии говорить не приходится. Все лечение сводится к обрыву запоя и купированию абстинентного синдрома.

Об эффективности противоалкогольной терапии свидетельствует длительность ремиссий. Доля больных, у которых длительность воздержания от алкоголя превысила 1 год, в 2013 г. составила 19,7% (в 2012 г. — 19,5%). Наибольшая длительность ремиссий, продолжавшихся более года, — у 37,8% больных (Пензенская обл.), наименьшая — у 7,4% больных (Респ. Ингушетия).

С увеличением доли больных с длительными ремиссиями на 3% контрастируют данные об уменьшении доли больных, снятых с наблюдения в связи с длительным воздержанием от алкоголя. В Пензенской области таковых оказалось 7,1%, в Сахалинской области — 7,5%, в Республике Алтай — 7,7%, в Республике Тыва — всего 1,3%, в Ивановской области — 1,4%, в Москве — 1,5%, в Санкт-Петербурге — 2,4%.

Причина разнонаправленности показателей, отражающих длительность ремиссий, длящихся более года, и доли больных, снятых с наблюдения в связи с длительным воздержанием, остается недостаточно понятной.

Об эффективности терапии частично можно судить по динамике повторных госпитализаций. Частота повторных госпитализаций больных алкоголизмом за 2 года увеличилась на 4%, алкогольных психозов — на 6%. Доля повторно поступивших больных алкоголизмом колеблется от 63% (Амурская обл.) до 11% (Чукотский АО). Еще более контрастны данные о повторных госпитализациях больных алкогольными психозами. Максимальная доля повторно госпитализированных — 74,8% (Респ. Тыва) превосходит минимальный показатель (1,44%, Калининградская обл.) в 53,43 раза. Очень большая доля повторных госпитализаций свидетельствует о недостаточной эффективности противорецидивной терапии.

Смертность населения России от случайных отравлений алкоголем с 2003 по 2014 г. уменьшилась на 72% (в 2014 г. — 8,9 на 100 тыс. чел. населения), а с 2012 по 2014 г. — на 9%. На этом фоне представляет интерес динамика амбулаторной летальности больных алкоголизмом и алкогольными психозами. Амбулаторная летальность больных алкоголизмом за 2 года уменьшилась на 7% (2,7%), летальность больных алкогольными психозами — на 8% (2,3%). Как это ни парадоксально, амбулаторная летальность больных алкогольными психозами мень-

ше летальности больных алкоголизмом на 18%. Превышение летальности больных алкоголизмом по сравнению с летальностью больных алкогольными психозами отмечается в шести регионах из восьми. Максимальная летальность больных алкоголизмом — 5,1% (Северная Осетия), минимальная — 0,1% (Чеченская Респ., Иркутская обл.). Максимальная летальность больных алкогольными психозами — 15,3% (Чукотский АО), минимальная — 0,5–0,6% (Забайкальский край, Хабаровский край, Алтайский край, Орловская обл.). Объяснить причину, по которой больные алкоголизмом, наблюдаемые в диспансерах, умирают в течение года чаще, чем больные алкогольными психозами, очень трудно. Известно, что у больных, перенесших алкогольные психозы, алкоголизм протекает наиболее тяжело, чаще встречается соматическая и неврологическая патология.

Об алкогольной ситуации в стране в определенной мере говорит количество медицинских освидетельствований с установлением алкогольного опьянения. За 2 года количество освидетельствований увеличилось на 5% (с 1 154 543 до 1 207 739). В шести регионах число освидетельствований увеличилось, в двух — уменьшилось. Максимальное число освидетельствований 8591 на 100 тыс. чел. населения (Чукотский АО), минимальное — 108,93 (г. Санкт-Петербург). Конечно, зафиксированное число случаев алкогольного опьянения отражает не только уровень потребления населением алкоголя, но также доступность проведения освидетельствования и саму их организацию. Различия в показателях внутри регионов свидетельствуют не только об уровне потребления алкоголя на различных территориях, но и об организации освидетельствований.

Эффективность лечения наркологических больных зависит от организации работы амбулаторной службы (диспансеры и кабинеты) и специализированных стационаров. Количество врачей психиатров-наркологов за 2 года почти не изменилось, в 2013 г. их было 5478 человек (0,38 на 100 тыс. чел. населения). Коэффициент совместительства был очень высоким (2012 г. — 1,8; 2013 г. — 1,7). Амбулаторный прием вели 61% врачей. В 2013 г. на одну занятую должность психиатра-нарколога приходилось 546 наркологических больных и 5319 посещений. Однако только 35,7% всех посещений больными врачами были связаны с лечением и реабилитацией, а 64,3% рассматривались как посвященные профилактической работе. Вся профилактическая работа сводилась к выдаче справок о наличии или отсутствии различных видов зависимости. Провести квалифицированное освидетельствование человека, который никогда не посещал диспансер, у врачей просто

не было возможности. Число посещений, приходящееся на одного врача, за 2 года выросло на 12,7% и на разных территориях колебалось от 10 251 (Оренбургская обл.) до 1665 (Хабаровский край). Эти различия не всегда могут быть объяснены территориальными особенностями; так, в Санкт-Петербурге в 2013 г. их было всего 1700. Среднее число посещений по поводу заболевания и реабилитации, приходящееся на одного больного, в 2013 г. составляло 3,2. Максимальное число посещений — 8,1 (Респ. Ингушетия), минимальное — 0,9 (Хабаровский край). Проводить поддерживающую и противорецидивную работу, если больной встречается с врачом всего 3–4 раза за год, невозможно. Видимо, основная масса больных избегала встреч с врачом по разным причинам, в том числе в связи с отсутствием критики. Лишь немногие получали систематическое лечение (медикаментозное и психотерапевтическое).

В амбулаторных наркологических учреждениях в 2013 г. работали всего 229 психотерапевтов, а на одного психотерапевта приходилось в течение года 1349 посещений больных. Максимальное число посещений — 7560 (Краснодарский край), минимальное — 381 (Карачаево-Черкесская Респ.). Хотя число посещений за 2 года увеличилось на 12%, оно остается явно недостаточным. Между тем хорошо известно, что психотерапии при лечении наркологических больных принадлежит особая роль и чем больше прошло времени после отказа от потребления алкоголя или других ПАВ, тем большую роль в поддержании ремиссии (интермиссии) играет направленное психологическое воздействие.

Стационарная наркологическая помощь в 2013 г. оказывалась в 10 специализированных наркологических стационарах и в 88 наркологических диспансерах, где развернуты наркологические койки. За 2 года количество наркологических коек уменьшилось всего на 182 (с 24 250 до 24 068), что составляло в 2013 г. 1,68 койки на 10 тыс. чел. населения. Средняя занятость койки в году — 308 дней. Занятость койки колебалась от 366 дней в году (Татарстан) до 186 (Карачаево-Черкесская Респ.). Недостаточная занятость койки отмечается и в Москве (214 дней) и в Санкт-Петербурге (261 день).

В 2013 г. в России работали четыре государственных реабилитационных центра (всего 240 коек) с длительным (многомесячным) пребыванием. Кроме того, на базе наркологических и психиатрических учреждений функционировали 18 реабилитационных отделений с не очень длительным сроком пребывания. Реабилитационные программы использовались в многочисленных негосударственных учреждениях



с различными сроками пребывания, в том числе в религиозных организациях. В реабилитации также участвовали дневные стационары. Всего стационарная реабилитация осуществлялась на 2489 койках, работали также 53 амбулаторных реабилитационных отделения. Стационарными реабилитационными программами было охвачено 26 600 человек, или 0,95% всех зарегистрированных больных наркологическими расстройствами.

Наркологические негосударственные реабилитационные центры (отделения) существуют на 69 территориях. По данным ФСКН, на конец 2012 г. их числилось более тысячи, но ни количества коек, ни числа врачей не было известно. Руководство реабилитационных негосударственных учреждений (подразделений) по-разному оценивает эффективность своей деятельности. Некоторые организации сообщают явно неправдоподобные сведения: в НКО «Город без наркотиков» ремиссии возникают у 80% наркозависимых, в «православных» центрах ремиссии засвидетельствованы якобы у 100% больных.

Учитывая небольшой по объему размер помощи, оказываемый в государственных реабилитационных центрах и отделениях, существование негосударственных организаций, занимающихся реабилитацией наркологических больных, можно только приветствовать. Однако деятельность их должна быть организована в соответствии с научными достижениями и требованиями стандарта терапии, а работа должна контролироваться наркологическими диспансерами (областными, городскими, районными).

Оценивая сложившуюся в последние годы алкогольную ситуацию, нельзя не отметить тенденцию к снижению по разным причинам (скорее всего, по социально-экономическим) потребления алкоголя. Это находит отражение в снижении количества алкогольных психозов и уменьшении амбулаторной летальности. Как и в прежние годы, больные алкоголизмом по разным причинам, в том числе в связи с отсутствием критики к заболеванию, избегают обращаться за помощью в государственные учреждения. Видимо, эта тенденция будет сохраняться до тех пор, пока не изменится законодательство, резко ограничивающее трудоустройство больных алкоголизмом. Часть больных алкоголизмом, особенно без признаков существенной трудовой и семейной дезадаптации, стремится получить квалифицированную помощь. Однако обращение в государственные наркологические учреждения неизбежно ведет к лишению многих прав. Законодательство фактически карает тех, кто хочет вести здоровый образ жизни и избавиться от зависимости, и обрекает больных на обращение в негосударственные



учреждения, где дорогостоящая платная терапия может быть недостаточно эффективной. Пока не более 22% больных алкогольной зависимостью, нуждающихся по медицинским показаниям в получении наркологической помощи, обращаются в государственные учреждения.

Явно неудовлетворительно обстоит дело с лечением больных алкоголизмом. Недостаточна эффективность терапии, о чем можно судить по числу длительных ремиссий и количеству снятых с наблюдения в диспансерах больных в связи с длительным воздержанием от потребления алкоголя. В известной мере это объясняется кратковременностью пребывания в стационаре и тем обстоятельством, что 65% времени врачей в диспансерах уходит не на лечение и реабилитацию, а на выдачу справок о наличии или отсутствии наркологических заболеваний. Большинство справок выдается лицам, никогда не обращавшимся в диспансер (кабинет), что оформляется как освидетельствование. Эти справки нужны всем устраивающимся на работу и продолжающим работать, в том числе и врачам психиатрам и наркологам. Далека от совершенства процедура регистрации алкоголизма — слишком велики различия в основных показателях, характеризующих работу наркологических учреждений на разных территориях. Эти различия не могут быть объяснены только распространенностью алкоголизма и других видов зависимости на разных территориях. Очень многое зависит от активности выявления алкоголизма и регистрации выявленной патологии. Реабилитационными программами охвачено менее 1% больных, недостаточен объем оказываемой психотерапевтической помощи, очень мало психотерапевтов работает в наркологических диспансерах. А ведь без психотерапевтического воздействия трудно добиться наступления ремиссии (прежде всего, длительной) и увеличить ее продолжительность.

Алкоголизм приводит к сокращению продолжительности жизни, возникновению патологии внутренних органов и нервной системы, увеличению преступности. Чтобы частично или полностью устранять последствия потребления спиртных напитков, государство вынуждено тратить значительное количество средств. Различают прямые и не прямые затраты.

Прямые затраты подразумевают расходы на госпитализацию и лечение в наркологических стационарах, содержание вытрезвителей, центров детоксикации, лечение болезней печени, поджелудочной железы, геморрагических инсультов, инфарктов миокарда, новообразований, травматических повреждений, диабета, сердечно-сосудистой недостаточности, полинейропатии.

Непрямые затраты обусловлены дорожно-транспортными происшествиями, отравлением алкоголем, утоплением, смертностью от различных заболеваний, завершённых суицидов, пожаров, содержанием заключённых, убытками от безработицы лиц, страдающих алкоголизмом.

Суммарное бремя алкоголизма составило в 2007 г. 648 866 709 тыс. рублей, или 1,98% ВВП (Ягудина Р.И. и соавт., 2010).

Распространённость наркомании остается очень высокой, и нет убедительных доказательств того, что наркотизация населения пошла на убыль. Официальные данные не полностью отражают объём наркотизации. Крайне неблагоприятной тенденцией является рост удельного веса больных, вводящих наркотики внутривенно. Столь же неблагоприятны данные, свидетельствующие об увеличении доли ВИЧ-инфицированных и больных гепатитами. Неблагоприятной тенденцией следует считать рост числа психозов, вызванных потреблением различных ПАВ. Низкой остается эффективность лечения больных основными видами наркомании. Это объясняется не только тяжестью патологии и длительностью существования патологического влечения, но также недопустимой с медицинской точки зрения кратковременностью лечения в стационарах и редкостью проведения многомесячной стационарной реабилитации.

Существующее положение делает весьма актуальным совершенствование законодательства, касающегося больных алкоголизмом и наркоманиями. Оптимальным вариантом явилось бы создание закона об оказании наркологической помощи. В рамках этого законодательства мог бы быть решен вопрос о принудительном лечении части больных алкоголизмом и наркоманий.

Для существенного изменения наркологической ситуации одних усилий медицинских ведомств недостаточно. Видимо, без резкого сокращения незаконного оборота наркотиков и ограничения продажи спиртных напитков не обойтись. При благоприятных обстоятельствах можно было бы осуществить план постепенного снижения продажи алкоголя с тем, чтобы за 8–10 лет достигнуть довоенного уровня. В 1941 г. уровень душевого потребления абсолютного алкоголя не превышал 2 л. По некоторым экспертным данным, примерно 30% преждевременных смертей в России связаны прямо или косвенно со злоупотреблением алкоголем. Снижение потребления спиртных напитков — это не только сокращение общесоматической и неврологической патологии, уменьшение числа алкогольных психозов, но также уменьшение правонарушений, оздоровление населения и сокращение депопуляционной тенденции.

## 1.4. Классификация острой и хронической интоксикации алкоголем

В основу классификации положен принцип разделения последствий однократной интоксикации алкоголем (как у здоровых, так и у страдающих алкогольной зависимостью) и хронического злоупотребления спиртными напитками с формированием зависимости от этанола.

Принято выделять следующие клинические формы.

### 1. Острая алкогольная интоксикация:

- простое (банальное) алкогольное опьянение;
- измененные формы алкогольного опьянения (атипичное опьянение);
- психотическое опьянение (опьянение с обманами восприятия);
- патологическое опьянение.

### 2. Алкогольная зависимость (хронический алкоголизм):

- первая стадия (начальная);
- вторая стадия (развернутая);
- третья стадия (исходная).

### 3. Алкогольные психозы (металкогольные психозы):

- алкогольный делирий;
- острый алкогольный галлюциноз;
- затяжной (протрагированный) алкогольный галлюциноз;
- хронический алкогольный галлюциноз;
- острый алкогольный параноид (алкогольный бред преследования);
- алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности);
- алкогольные энцефалопатии с грубыми психическими нарушениями.

В некоторых классификациях предусмотрено выделение промежуточных стадий алкоголизма (переходных стадий), а также психозов, занимающих промежуточное положение между делириями и галлюцинозами.

Приведенная классификация, как и любая классификация, не вмещает всего многообразия клинических проявлений. Так, в нее не вошли структурно-сложные психозы, когда на протяжении психотического состояния один синдром сменяется другим (делирий галлюцинозом или галлюциноз делирием).

## 1.5. Клинические проявления алкогольной интоксикации

Алкогольное опьянение (алкогольная интоксикация) — состояние, характеризующееся сочетанием психических и неврологических нарушений, обусловленных воздействием этилового спирта на центральную нервную систему. Алкогольное опьянение имеет достаточно характерную клиническую картину, но существующее законодательство позволяет диагностировать опьянение только на основании установления концентрации алкоголя в крови в количестве 0,3‰. Клинические проявления опьянения (психические и неврологические) появляются только при достижении концентрации алкоголя в крови в количестве 0,5‰. В некоторых странах для диагностики алкогольного опьянения требуется обнаружить в крови алкоголь в концентрации не менее 0,8‰.

**Механизм действия.** Легко растворяясь в липидах, алкоголь оказывает мембранотоксическое действие. В норме он присутствует в организме человека в очень незначительных концентрациях (от 0,01 до 0,03‰ в крови). Эндогенный этанол участвует в работе различных нейромедиаторных структур мозга. Попадая в организм, алкоголь воздействует на анион- и катионпроводящие каналы. Он оказывает непосредственное воздействие на ГАМКергические, глициновые, глутаматные и частично серотониновые рецепторы. С воздействием на ГАМК-рецепторы связаны процессы торможения, с воздействием на глутаматные рецепторы — процессы возбуждения. Даже однократное потребление алкоголя в относительно небольших количествах приводит к интенсивному освобождению из депо в мезолимбических структурах мозга катехоламинов, прежде всего дофамина. Это стимулирует деятельность так называемой системы подкрепления, активность которой сопровождается позитивными эмоциями. В зависимости от дозировки алкоголь в большей или меньшей степени изменяет деятельность различных нейромедиаторных систем, нейрогормонов, за счет расширения сосудов усиливает теплоотдачу, оказывает мочегонное действие, повышает секрецию соляной кислоты и слизи в желудке. Небольшие дозы алкоголя оказывают стимулирующее действие в основном за счет выброса катехоламинов. Большие дозировки подавляют деятельность не только коры головного мозга, но и стволовых отделов. Многие токсические эффекты алкоголя обусловлены избытком образующегося ацетальдегида. Около 80% алкоголя окисляется в печени, 5% выводится в неизменном виде с мочой, потом, через

легкие. Считается, что организм может за 1 ч окислить 8–10 г абсолютного алкоголя, который в дальнейшем превращается в углекислоту и воду. Быстрота трансформации алкоголя зависит от индивидуальных особенностей этанолокисляющих систем организма.

**Клиника алкогольного опьянения.** Установлено, что алкоголь обладает противотревожным, антидепрессивным и стимулирующим действием. Эти эффекты зависят от индивидуальных особенностей, дозировки алкоголя и состояния, предшествовавшего потреблению спиртного. Например, напряжение, тревожное ожидание возможной неудачи может быть устранено небольшой дозой алкоголя. Поэтому в стрелковом спорте считается недопустимым употребление даже небольшой дозы спиртного напитка перед началом соревнования. Это рассматривается как применение допинга, так как алкоголь устраняет тревогу и повышает результативность стрельбы. Для устранения пониженного настроения, вызванного неприятными событиями, требуется употребление несколько большей дозы. Стимулирующий эффект алкоголя закономерно обнаруживается у большинства людей, не злоупотребляющих спиртными напитками, после употребления 20–40 мл абсолютного алкоголя (50–100 мл 40° водки).

Клиника алкогольного опьянения складывается прежде всего из изменений эмоционального состояния, интеллектуально-мнестических процессов и поведения. Поведение во многом определяется не только воздействием алкоголя на мозг, но и принятыми и усвоенными стереотипами поведения. Поэтому поведение на свадьбах не такое, как на банкетах, а на банкетах не такое, как на похоронах. Всегда было известно, что опьянение у купцов выглядело совсем иначе, чем у офицеров. Опьянение, вызванное употреблением алкоголя в одиночестве, протекает иначе, чем во время общения с другими людьми. Очень большое значение имеют личностные и характерологические особенности опьяневшего, уровень культуры, полученное воспитание. Принято различать три степени опьянения.

*Легкая степень опьянения* возникает при концентрации алкоголя в крови от 0,5 до 1,5‰. Характерно повышенное настроение с чувством бодрости, довольства, благодушием, веселой шутливостью, появлением симпатии к окружающим, желанием сделать добро, оказать услуги, выраженными альтруистическими тенденциями. Появляются повышенная самоуверенность и самооценка, склонность к хвастовству, преувеличение собственных возможностей и достоинств. Хвастаются не только своими успехами, часто преувеличивая их, но и своими зна-комствами, заслугами близких родственников, особыми отношениями

с известными личностями. Настоящее и будущее рисуется в радужном свете, трудности кажутся легко преодолимыми, неприятности малозначимыми и временными. Преобладают приятные мысли и ассоциации, возникает много ассоциаций по созвучию. Полностью исчезает чувство досады, обиды, напряженного ожидания. Возникает стремление говорить, вовлекать в беседу даже малознакомых людей, демонстрировать силу и ловкость. Мимика и жестикуляция становятся особенно выразительными, движения — размашистыми, порывистыми, но менее точными. Речь быстрая, громкая. Суждения поверхностны, не всегда последовательны. Нередко наблюдается сексуальная расторможенность, склонность к двусмысленным шуткам, готовность рассказывать почти незнакомым людям интимные подробности собственной жизни. Снижается объем и качество выполняемой работы, растет число ошибок. Критика к состоянию снижается. Длительность такого опьянения от 30–40 мин до 2–3 ч. Нередко приятное состояние поддерживается дробным употреблением небольших порций алкоголя. Окончание опьянения сопровождается нормализацией настроения, затем исчезают двигательные проявления опьянения, восстанавливаются координация движений и работоспособность. Все события во время опьянения сохраняются в памяти. Обычно воспоминания о таком опьянении окрашены в приятные тона как о хорошо проведенном времени. В некоторых случаях за счет дополнительного приема алкоголя картина опьянения изменяется — исчезает активность, речь становится более медленной, без излишней экспрессии, доминирует благодушно-приподнятое настроение (эйфория). В целом начальную стадию опьянения можно рассматривать как гипоманию со сниженной продуктивностью. Эйфория чаще всего возникает при увеличении дозировки алкоголя.

*Средняя степень опьянения* (концентрация алкоголя в крови от 1,5‰ до 2,5‰) характеризуется утяжелением психических и неврологических нарушений. Глубина их зависит не только от концентрации алкоголя в организме, но и от индивидуальных особенностей, возраста, соматического состояния. Приподнятое настроение с оживлением ассоциативного процесса, благодушием, умилением, всепрощением и альтруистическими тенденциями может легко смениться злобностью, раздражительностью, негодованием, оживлением неприятных воспоминаний, бранью, словесной и физической агрессией. Легко обнаруживаются затаенные чувства обиды, ущемленной справедливости, ревности. Нарушения настроения во многом определяют содержание высказываний и поведение, которое временами становится

вызывающе бестактным и бесцеремонным. Притупляется или утрачивается чувство стыда, нередко в грубой форме обнаруживается сексуальная расторможенность. Речь становится временами неадекватно громкой, дизартричной. Она замедляется, грамматически упрощается, возникают затруднения в подборе слов, появляются персеверации. Высказывания становятся банальными, пошлыми, однообразными. В зависимости от характерологических особенностей, дозы принятого алкоголя и обстоятельств, предшествовавших опьянению, доминирует то злобность с агрессивностью, то подавленность, то безразличие к тому, что происходит вокруг. Оценка ситуации становится неточной, фрагментарной. Затруднено и замедлено образование представлений. Внимание с трудом переключается, иногда привлечь внимание не удается. Внешние раздражители, в том числе обращенная к опьяневшему речь, частично не воспринимаются, некоторые воспринимаются с трудом или неадекватно, чаще всего при их значительной интенсивности (очень громкая речь) или особой значимости (угроза жизни). Периоды утяжеления состояния сопровождаются появлением смазанной речи, отрывистыми высказываниями, беспричинным возбуждением. Вместе с тем ситуация хоть и не полностью, но осознается, временами опьяневший обнаруживает способность к неожиданным метким замечаниям. Работоспособность резко снижена или утрачена, но двигательные навыки частично сохраняются, особенно автоматизированные действия (вождение автотранспорта, езда на велосипеде, стрельба из ружья). Движения часто очень плохо координированы, появляются грубая туловищная атаксия, дисметрия. Из неврологических симптомов обычно встречаются ограничение движения глазных яблок, слабость фотореакции зрачков, горизонтальный нистагм, снижение брюшных и сухожильных рефлексов, атаксия, мышечная гипотония. Длительность этой степени опьянения может занимать несколько часов (от 2–3 до 10). Затем обычно появляется сонливость, переходящая в глубокий сон, или начинается медленное протрезвление с длительно сохраняющейся астенией, чувством слабости, пониженным или дисфорическим настроением, отсутствием аппетита, жаждой. События в опьянении нередко подвергаются частичной амнезии, особенно если они сменяются длительным сном. Клиническая картина опьянения средней степени у некоторых лиц полностью повторяется при употреблении достаточно большого количества алкоголя. В других случаях обнаруживается дозозависимость клиники опьянения от количества выпитого алкоголя и влияния различных обстоятельств. Глубина опьянения и поведение могут зависеть от физического состояния, значи-



мых событий, предшествовавших опьянению, быстроты наступления опьянения и других недостаточно понятных причин. Так, у взрослого мужчины после употребления обычной для него дозы спиртных напитков может неожиданно возникнуть опьянение, сопровождающееся ничем не спровоцированной агрессией, которая данному человеку не свойственна ни в трезвом состоянии, ни в опьянении. Повторяемость клинической картины опьянения нашла отражение в повседневном быту, поэтому многих лиц избегают приглашать к застолью, зная свойственные им в опьянении неприемлемые формы поведения. Разумеется, особенности опьянения во многом зависят от наличия или отсутствия психопатических черт характера, различных психических заболеваний, в том числе алкоголизма и других болезней зависимости.

Сколь ни многообразны особенности опьянения у разных людей, возможно выделить некоторые их варианты:

- 1) человек остается таким же, как и в трезвом состоянии (сдержанным и немногословным или разговорчивым, хвастливым и избыточно активным);
- 2) опьяневший становится антиподом самого себя (спокойный и уравновешенный становится возбужденным, агрессивным, придирчивым; злобный, всем и всегда недовольный превращается в добродушного, умиротворенного, сговорчивого);
- 3) полное исчезновение навыков культуры и общения, демонстративная обнаженность осуждаемых обществом стремлений и намерений (в опьянении культурная и образованная женщина превращается в цинично бранящуюся особу, обращающуюся к окружающим только на «ты»; уравновешенный и скромный в трезвом состоянии мужчина начинает заявлять о желании убить несогласных, вступить в интимные отношения с кем попало, отстаивает право сильного на почти безграничное насилие).

Подобные неожиданные превращения обычно рассматриваются как выявление скрытых тенденций. Алкоголь, устраняя опасения, как бы обнажает истинную сущность человека. Вот почему некоторые придерживаются в жизни правила — «хочешь узнать человека, понаблюдай за ним, когда он пьян». Это нашло отражение и в известной поговорке — «что у трезвого на уме, то у пьяного на языке». Неожиданные и контрастные изменения человека в опьянении получили отражение в художественной литературе. Какие бы неожиданные изменения психического состояния и поведения ни возникали в состоянии опьянения, они должны в первую очередь рассматриваться как нарушения деятельности мозга, вызванные алкогольной интоксикацией.



*Тяжелая степень опьянения* (концентрация алкоголя в крови от 3‰ до 5‰) характеризуется оглушенностью сознания различной глубины с резким обеднением психической деятельности, повышением порога восприятия. Восприятие окружающего крайне затруднено, речь или отсутствует, или произносятся отдельные слова, иногда только возгласы, или издаются нечленораздельные звуки. Понимание речи окружающих полностью утрачено. Из неврологических симптомов характерны атаксия, грубая дискоординация движений, мышечная гипотония, дизартрия. Отмечаются падение артериального давления, цианоз конечностей, гиперемия кожных покровов или их бледность, тошнота, рвота, непроизвольное отхождение мочи и кала. Во время рвоты возможна аспирация рвотных масс, нередко являющаяся причиной смерти. В наиболее тяжелых случаях развиваются сопор и кома. Считается, что алкогольная кома занимает ведущее место среди бытовых отравлений. Среди госпитализированных в связи с алкогольной комой большинство страдает алкоголизмом. Различают стадию поверхностной комы (неосложненной и осложненной) и стадию глубокой комы (неосложненной и осложненной). В стадии поверхностной комы снижаются корнеальные рефлексы, ослабевают зрачковые рефлексы, резко угнетена болевая чувствительность; мышечный тонус и сухожильные рефлексы то понижаются, то повышаются; появляются плавающие движения глазных яблок, анизокория. Возможен тризм жевательной мускулатуры, возникновение менингеальных симптомов, фибрилляции мышц, чаще наблюдается миоз. Во время глубокой комы полностью утрачивается болевая чувствительность, резко снижаются или утрачиваются корнеальные, зрачковые, сухожильные рефлексы, развивается мышечная атония, снижается температура тела. На ЭЭГ при поверхностной коме отмечается дезорганизованная замедленная основная активность, на фоне которой периодически наблюдаются синхронные всплески медленной активности. Для глубокой комы на ЭЭГ характерна мономорфная синусоидальная активность, на фоне которой обнаруживаются проявления основной активности мозга. При глубокой коме возникают нарушения дыхания по центральному типу, нарушается кислотно-щелочное состояние крови, возникает метаболический ацидоз, в большинстве случаев обнаруживается тахикардия, падает артериальное давление, развивается гиповолемия, возникает гипотермия. Расстройства гемодинамики связаны главным образом с нарушением регуляции сосудистого тонуса. Наиболее частыми осложнениями перенесенной алкогольной комы являются транзиторный алкогольный амавроз, трахеобронхиты, пневмонии, ми-

оренальный синдром. Если больным не оказывается помощь в специализированных центрах детоксикации, возможен смертельный исход. Протрезвление наступает медленно. В течение нескольких дней могут держаться астения с адинамией, атаксия, нарушения сна, аппетита. Тяжелая степень опьянения полностью амнезируется.

**Атипичное опьянение.** Наряду с типичной (часто встречающейся) картиной алкогольной интоксикации (опьянением) встречаются так называемые измененные (атипичные) формы опьянения. Выделяют ряд таких форм. Атипия выражается:

- ♦ в неожиданных, не вызванных внешними причинами вспышках раздражения, злобы с повышенной готовностью к словесной и физической агрессии (*эксплозивный вариант*);
- ♦ истерических расстройств с самодраматизацией, театральностью, демонстративностью, истерическими припадками (*истерическое опьянение*);
- ♦ угрюмой напряженности с недовольством и злобой (*дисфорическое опьянение*);
- ♦ подавленном настроении со слезливостью, тоскливостью, самообвинениями, суицидальными высказываниями и попытками (*депрессивное опьянение*);
- ♦ речевом и двигательном возбуждении или дурашливом возбуждении с гримасничанием, кривлянием (*маниакально-дурашливое опьянение*);
- ♦ бредоподобных высказываниях при незначительно выраженных нарушениях координации и речи (*псевдопараноидное опьянение*);
- ♦ тяжелом психомоторном возбуждении со злобой, яростью и агрессией (*эпилептоидное опьянение*).

Атипия может выражаться в совершении импульсивных действий (половые извращения, пиромания, kleптомания). Атипичным считается внезапное наступление сонливости, переходящей в глубокий сон, что чаще всего встречается при наличии остаточных явлений органического поражения мозга различной природы. Делались также попытки считать атипичным опьянение, которое развивается без начального этапа приподнятого настроения (гипомании или эйфории). Частота возникновения атипичного опьянения и разных его форм не известна.

**Патологическое опьянение** — так обозначается кратковременный психоз, развивающийся вскоре после употребления алкоголя и протекающий в форме сумеречного помрачения сознания. Качество и количество выпитого спиртного напитка для возникновения патологиче-

ского опьянения значения не имеют. Способствующими моментами возникновения патологического опьянения считаются переутомление, недосыпание, физическое и эмоциональное перенапряжение, отклонения в психическом состоянии, вызванные волнением, ожиданием, тревогой, реальными опасениями. Достаточно часто встречаются остаточные явления органического поражения мозга (травматического и иного происхождения). Патологическое опьянение почти всегда возникает один раз в жизни, хотя сам факт потребления спиртного и так называемые сопутствующие моменты могут неоднократно повторяться в течение жизни.

Вслед за приемом даже незначительного количества спиртных напитков внезапно возникает глубокое нарушение сознания. Если употреблялись большие дозы алкоголя, развивается банальное опьянение, которое затем внезапно сменяется патологическим.

При эпилептоидном варианте патологического опьянения помрачение сознания проявляется выраженным нарушением поведения. Утрачивается способность ориентироваться в месте, времени, обстановке, ситуации. Часто возникает психомоторное возбуждение в виде приступов ярости, безудержного гнева, разрушительных действий, бессмысленной и ничем не спровоцированной агрессии в отношении окружающих, знакомых и совершенно незнакомых людей. Возбуждение может носить характер автоматических, повторяющихся действий, бессмысленного движения в одном направлении без учета грозящей опасности и поведения окружающих. Весьма часто патологическое опьянение заканчивается глубоким сном. По пробуждении обнаруживается или полная утрата воспоминаний обо всем случившемся, или смутное, частичное воспоминание о пережитой опасности и чувстве испытанного страха. Моторика больных не производит впечатления грубо нарушенной, координация движений сохранена, нет пошатывания, как это наблюдается при банальном опьянении. Если патологическому опьянению предшествовало банальное, характерно внезапное «протрезвление» с исчезновением двигательных нарушений.

При галлюцинаторно-параноидном варианте помрачение сознания не столь глубокое. Поступки больных могут иногда казаться целенаправленными, хотя ориентировка в месте, времени, обстановке, ситуации нарушена. Могут выполняться сложные двигательные акты, требующие хорошей координации и ловкости. Движения отличаются быстротой, отсутствуют внешние признаки алкогольного опьянения. В этом состоянии совершаются опасные прыжки, больные легко взбираются по крутой лестнице, преодолевают высокие заборы, ходят по

крышам и карнизам домов. Выражение лица бессмысленное или напряженное, взгляд — пустой, блуждающий, отрешенный. Больной не реагирует на окружающее, с ним невозможно вступить в беседу, установить контакт. Неправильное, опасное поведение может сопровождаться бессмысленным криком, ревом, повторением одних и тех же слов и движений. Речь обычно отрывиста, лаконична, высказывания могут носить приказной характер, содержать открытую угрозу. Поступки и действия бесцельны и необъяснимы. Бредовая трактовка окружающего и поведения отдельных лиц возникает на фоне тревоги или страха, ощущения надвигающейся смертельной опасности. Окружающее представляется наполненным тайным, угрожающим смыслом. Больному кажется, что его преследуют враги, что близка расправа. Могут возникать галлюцинации угрожающего содержания. Бредовое восприятие окружающего находит отражение в отрывочных высказываниях, в вопросах. Больные или стремятся избежать опасности с помощью бегства, или, обороняясь от мнимых преследователей и врагов, совершают агрессивные поступки. После окончания галлюцинаторно-параноидного патологического опьянения в памяти могут сохраняться (иногда непродолжительное время) отрывочные воспоминания. Хорошо помнится пережитое чувство тревоги или страха с ощущением надвигающейся опасности. Длительный сон далеко не всегда наступает после окончания патологического опьянения.

Патологическое опьянение может возникнуть у человека, не страдающего зависимостью от алкоголя. Клиника патологического опьянения в отечественной психиатрии известна почти в основном по материалам судебно-психиатрических экспертиз. Случаи возникновения патологического опьянения, не повлекшие проведения судебно-психиатрической экспертизы, видимо, редки и их клиника почти не изучена.

Во всех случаях лица, совершившие противоправные поступки в состоянии патологического опьянения, признаются невменяемыми и освобождаются от уголовной ответственности.

## **1.6. Потребление спиртных напитков и донозологические формы злоупотребления алкоголем**

Потребление спиртных напитков широко распространено в мире. Оно определяется существующими обычаями (питейными традициями), сложившимися на протяжении веков, и поддерживается рядом со-

циально-экономических факторов, прежде всего огромным доходом, получаемым от продажи спиртных напитков. Формы потребления спиртного во многом определяются социально-экономическим укладом жизни и национальными традициями. Поэтому в одной и той же стране частота потребления спиртных напитков и особенности поведения в состоянии опьянения существенно различаются в разных этнических группах. Существенное значение имеет классовая и профессиональная принадлежность.

Частота потребления алкоголя во многом определяется его доступностью для населения, т.е. экономическими факторами. Кроме того, в некоторых случаях государство предпринимает сугубо административные меры для ограничения доступности алкоголя.

В России, как и в ряде северных стран, особое распространение получило потребление спиртных напитков крепостью не менее 40° абсолютного алкоголя, в основном водки. При недостаточном полноценном питании злоупотребление водкой оказывает особо пагубное действие. В некоторых странах, где развито виноградарство, значительная доля потребляемых спиртных напитков приходится на вина. В конечном итоге последствия систематического потребления спиртных напитков определяются количеством потребляемого абсолютного алкоголя вне зависимости от вида спиртного напитка.

Существует множество мотивов потребления алкоголя. Некоторые из них как бы лежат на поверхности и легко формулируются потребителями спиртного. Принято объяснять потребление спиртных напитков обычаями, необходимостью общения, стремлением избавиться от чувства усталости, напряжения, скуки и т.д. Однако существуют и не полностью осознаваемые, скрытые от потребителя спиртного мотивы. К ним можно отнести социальную ущербность, чувство неполноценности, трудности в установлении контактов с окружающими, неосознаваемое снижение настроения, вызванное различными причинами.

Существует категория людей со скудными интересами, не сформированными с детства потребностями в чтении, познании нового, овладении новыми знаниями и умениями. Они не получают удовольствия от просмотра кинокартин, посещения концертов, театральных представлений. Удовольствие доставляет искусственное повышение настроения с помощью алкоголя. Именно эти люди чаще всего объясняют потребление алкоголя необходимостью избавиться от «скуки», т.е. от однообразия жизни, не приносящей им никакого удовольствия.

Интенсивность потребления алкоголя меняется в зависимости от возраста. Наибольшая частота потребления спиртных напитков при-

ходится на возраст от 25 до 35–40 лет, в это же время употребляются наибольшие дозировки алкоголя. Затем частота потребления алкоголя и его дозировки уменьшаются. После 60–65 лет эйфоризирующий эффект алкоголя заметно снижается, многие вообще перестают употреблять спиртные напитки. Сходная динамика потребления спиртных напитков характерна и для женщин, только они начинают систематически употреблять спиртные напитки примерно на 5 лет позже мужчин. Частота потребления алкоголя в значительной мере зависит от классовой и профессиональной принадлежности, т.е. от питейных традиций, свойственных определенным группам населения.

Формирование алкогольных обычаев и привычек начинается с детского возраста. В процессе социализации, усвоения культурных ценностей, форм поведения и обычаев формируется отношение к потреблению алкоголя, т.е. проалкогольные и антиалкогольные установки. Первостепенное значение имеет влияние семьи и ближайшего окружения.

Существующие в обществе обычаи и традиции формируют групповые нормы поведения, в том числе и нормы потребления спиртного и поведения в состоянии опьянения.

Существует ряд факторов, способствующих потреблению спиртных напитков. Важнейшим среди них считается влияние алкоголя на психику. Однако главным свойством алкоголя, делающим потребление спиртных напитков особенно привлекательным, является способность за счет эйфоризирующего эффекта усилить удовольствие от удовлетворения любых потребностей, прежде всего вызывать субъективно приятное самочувствие в процессе общения с окружающими. Алкоголь уменьшает тревогу и связанное с ней чувство напряжения. Он временно устраняет пониженное настроение и способствует появлению гипертимного состояния. За счет изменения эмоционального состояния облегчаются интерперсональные контакты, происходит дезактуализация имевшегося конфликта. Конфликт, вызванный неудовлетворением какой-либо потребности, на короткое время преодолевается. Однако главным свойством алкоголя, делающим его особенно привлекательным, является способность вызывать субъективно приятное самочувствие в процессе общения с окружающими. Удовольствие, доставляемое самим общением, усиливается эйфоризирующим действием алкоголя. В результате общение становится особенно привлекательным. Именно в силу этого обстоятельства абсолютное большинство людей не употребляют спиртные напитки в одиночестве, а сам алкоголь получил название «социальной смазки».

Интенсивность потребления алкоголя населением различна в разные годы. В середине 80-х гг. XX столетия она подробно изучалась Э.Е. Бехтелем (1986). По его данным, по употреблению спиртного все население можно разделить на следующие группы.

1. Полностью воздерживающиеся: мужчины — 2,4%, женщины — 6,5%. В это число входят и больные алкоголизмом, полностью прекратившие потребление алкоголя в результате проведенного лечения.
2. Случайно употребляющие: 4,9% (2–4 раза в году не более 100 мл).
3. Умеренно потребляющие: мужчины — 29,4%, женщины — 71,2% (один раз в месяц).
4. Систематически употребляющие: мужчины — 28,8%, женщины — 11,2% (один раз в неделю).
5. Привычно употребляющие или злоупотребляющие (преалкоголизм): мужчины — 14,1%, женщины — 3,9% (2–3 раза в неделю и чаще). В этой группе обычно употребляется доза алкоголя, вызывающая опьянение второй степени.

Данные Э.Е. Бехтеля были подкреплены исследованиями, проведенными профессором Е.Д. Красиком и соавт. (1986) в Сибири и на Дальнем Востоке.

По сравнению с 1980-ми гг. интенсивность потребления алкоголя, судя по косвенным данным (смертность от отравления алкоголем, число алкогольных психозов), к 1994 г. значительно усилилась, с 1995 г. начала снижаться, а в последующие 2–3 года снова стала возрастать. В дальнейшем потребление алкоголя то увеличивалось, то уменьшалось. В последние годы (2010–2015 гг.) потребление спиртных напитков существенно уменьшилось.

Мотивы алкоголизации меняются с возрастом. В молодости чаще всего алкоголь употребляется, чтобы поднять настроение, пообщаться с друзьями, восстановить ощущение соматического комфорта, а также для смелости, для устранения застенчивости. Во второй половине жизни наиболее частый мотив — общение, улучшение аппетита.

Интенсивность алкоголизации сдерживается отсутствием денег, соматическими заболеваниями и плохим самочувствием после алкогольного эксцесса, резким противодействием членов семьи и администрации предприятия, опасением потерять работу, совершить в состоянии опьянения противоправный поступок, страхом потерять семью или потерпеть финансовый крах.

В 80-х гг. прошлого века осуждали потребление алкоголя только 18% населения, но и из этого количества только 2,4% мужчин



и 36% женщин отказывались от его потребления. Поскольку за последние 30 лет увеличился удельный вес женщин, страдающих алкоголизмом, видимо, сократилось и количество осуждающих потребление спиртного и полностью отказывающихся от его потребления.

Приобщение к систематическому потреблению спиртных напитков чаще всего происходит в процессе общения со знакомыми и сослуживцами. На работе или по месту жительства возникают группы людей, совместно употребляющих спиртные напитки. Можно различать преалкогольные группы, где выпивка становится неременным условием реализации иной потребности (потребление алкоголя на охоте, во время игры в домино, при посещении спортивных соревнований), и алкогольные группы, для которых основная групповая потребность — потребление алкоголя.

Такие группы могут создаваться на основе существования формальных групп (бригада, коллектив работников магазина, лаборатория), из микросреды (по месту жительства). В некоторых случаях возникают семейные группы. Особенно неблагоприятно влияние больших алкогольных групп, создающихся на предприятиях, где скапливается большое количество лиц, страдающих алкоголизмом. Вновь поступающие на это производство вынуждены под влиянием неформальных санкций систематически злоупотреблять алкоголем или увольняться.

Когда потребление алкоголя выходит за пределы групповых норм, ответом общества является включение социальных санкций. Из-за очень широкого диапазона приемлемости пьянства применение неформальных санкций в отношении злоупотребляющего алкоголем предельно затруднено. Неформальные санкции могут выражаться в осуждении пьянства, разрыве отношений, замечаниях, лишении услуг, отказе от общения и т.д. Реакция семьи, которая больше всего страдает, проходит ряд этапов. Вначале нередко проблема отрицается, затем начинается сопротивление пьянству. Если это не помогает, происходит реорганизация семьи, вплоть до разрыва отношений. С прекращением пьянства отношения могут восстановиться. Нередко семья вынуждена в силу различных обстоятельств мириться с пьянством одного из ее членов.

Под алкогольными установками понимается отношение человека к алкогольным обычаям и формам поведения в состоянии опьянения. Алкогольные установки начинают формироваться до начала потребления спиртных напитков, видоизменяются с началом их систематического потребления. С возрастом становится приемлемым то, что ранее отвергалось. Формирование девиантных алкогольных установок мо-



жет начинаться в подростковом возрасте, когда копируется поведение алкоголиков и пьяниц, особенно пользующихся авторитетом.

Под алкогольной потребностью понимается стремление к приведению себя в состояние алкогольного опьянения. Вначале чувство удовольствия от какой-либо деятельности, в том числе общения, усиливается за счет наслаивания алкогольной эйфории. По мере роста алкогольной потребности роль условия сокращается или совсем утрачивается. Удовольствие доставляет само опьянение. В трезвом состоянии и общение, и чтение, и другие формы деятельности кажутся скучными, а само существование — пресным. Потребность в опьянении из второстепенной становится вначале конкурирующей, а затем, с формированием алкоголизма, доминирующей. Быстрота формирования и развития алкогольной потребности зависит от биологических особенностей человека, структуры личности, полноты усвоения морально-этических норм, соответствия алкогольных установок групповым алкогольным нормам. Само по себе появление алкогольной потребности не может рассматриваться как патология. Только тогда, когда потребность становится навязчивой, исчезает чувство насыщения при употреблении достаточно больших дозировок алкоголя, нарушается социальное функционирование, можно говорить о патологии.

По мере роста алкогольной потребности возникает личностный конфликт, обусловленный несоответствием потребления спиртного принятым в среде нормам. Алкогольная потребность может удовлетворяться частично за счет вынужденного ограничения частоты пьянства. Возникают психологические защитные механизмы, препятствующие разрушению личности и потере самоуважения. Один из психологических защитных механизмов — вытеснение или неосознание содержания вытесненной алкогольной потребности. Защитные механизмы могут выражаться в игнорировании пьянства («окружающие напрасно волнуются, потребление алкоголя не участилось»), оценочной деформации («напился — ну и что?»), парциальной перцепции (фиксация памятью того, что хочется: «все пьют, кто сейчас не пьет?»), проекции («сосед — вот тот пьет»), рационализации — создании объяснительной системы каждого случая пьянства (встреча, проводы, похороны, рождение, праздники и т.д.). Защитная реакция может выражаться в форме вербальной агрессии («не нуждаюсь в советах»). Вся объяснительная система пьянства является глобальным защитным механизмом. Для этапа сформированных защитных механизмов характерно искупительное поведение со стремлением быть полезным, готовностью выполнить наиболее тяжелую или сверхурочную работу.

В процессе злоупотребления алкоголем изменяется общение с окружающими и деятельность. С одной стороны, алкоголь создает иллюзию более полного общения, общения на уровне сопереживания. В опьянении облегчаются контакты, в какой-то мере нивелируются индивидуальные особенности, уравнивается эмоциональное состояние партнеров, устраняются конфликты, могущие возникнуть при несовпадении взглядов. Но одновременно алкоголь деформирует процесс общения, так как трудно в полной мере учитывать особенности партнера. Общение с тем же человеком, но в трезвом состоянии, может не получиться. Процесс общения в опьянении подвергается редукции. Общение теряет свое многообразие, уплощается, встречи и беседы становятся очень похожими друг на друга. Встречи вне опьянения становятся неинтересными, они не приносят удовлетворения. В конце концов потребность в общении может потерять самостоятельное значение и становится лишь поводом для выпивки. С теми, кто не пьет, общение прекращается. Контакты со злоупотребляющими алкоголем приятны также потому, что они не осуждают спивающегося. Упрощается и деятельность, все виды ее все более подчиняются удовлетворению доминирующей потребности — приведению себя в состояние алкогольного опьянения.

Под алкогольным динамическим стереотипом понимается зафиксированный порядок действий, сопровождающих подготовку к приему алкоголя и само потребление спиртного. Поскольку прием малых доз не дает удовлетворения, спивающийся отказывается от алкоголя, если его количество ограничено. Вид, запах и вкус спиртного могут вызвать появление состояния, напоминающего начальные явления опьянения (бледность или гиперемия кожи лица, потливость, ощущение жжения в желудке, «туман» в голове). Это состояние можно рассматривать как условно-рефлекторное опьянение.

Чем более стойкой становится привычка употреблять алкоголь, тем менее она осознается. Влечение к опьянению вначале может не осознаваться. Поводом для употребления алкоголя может стать все, что с ним ассоциируется. Может не осознаваться или осознаваться лишь через некоторое время даже стремление к встрече с партнерами, посещение на дому пьющих друзей.

Появление влечения к опьянению провоцируется привычными обстоятельствами, но нередко весьма избирательно. Так, пьют только после окончания работы, домашняя обстановка не вызывает влечения к опьянению. Хочется выпить только в определенной компании. Факторы, облегчающие злоупотребление алкоголем, плохо осознаются, число их постепенно увеличивается, растет число поводов для пьян-

ства. К таким факторам можно отнести встречу с привычными партнерами, привычные ситуации, соматический и психический дискомфорт.

Изменения личности на донозологическом этапе обусловлены усилением алкогольных потребностей и снижением ценностного ранга других потребностей. Теряется живость восприятия, снижается интерес к работе, формализуются отношения в семье, сокращаются разнообразные виды деятельности, наступает сужение круга интересов. Алкогольная потребность постепенно по мере формирования алкоголизма становится доминирующей, а потребление спиртного — смыслообразующим мотивом деятельности. Это происходит тем быстрее, чем примитивнее сфера потребностей. При разнообразных интересах и некоторых других личностных особенностях этот процесс длится очень долго, несмотря на частое пьянство и высокую толерантность к алкоголю.

На донозологическом этапе приходится сталкиваться с феноменом диссоциации — различиями в поведении в состоянии опьянения и в трезвом виде. Начинает как бы формироваться вторая личность — личность человека в опьянении. Трезвое «я» отличается от пьяного. Трезвое «я» беднеет, человек становится скучным, не знает, о чем говорить. Пьяное «я» обрывает всякими сведениями, полученными в опьянении (различные истории, рассказы собутыльников, анекдоты), и выглядит более богатым, по крайней мере, в части общения.

Период времени, предшествующий формированию алкоголизма (донозологические формы злоупотребления алкоголем) может занимать многие годы. В большинстве случаев алкоголизм так и не формируется, количество бытовых пьяниц во много раз превышает количество больных алкоголизмом. Донозологическое потребление алкоголя имеет закономерную динамику. На начальном этапе дозы относительно небольшие, затем наступает апогей, когда потребляются достаточно большие, часто максимальные дозы спиртного. Вслед за этим начинается сокращение частоты потребления спиртного, уменьшение его дозирования. Особенно это заметно при приближении возраста к 60 годам. Затем может наступить этап полного или почти полного прекращения потребления спиртных напитков.

## 1.7. Первая (начальная) стадия алкоголизма

Формирование первой стадии начинается с резкого усиления влечения к опьянению, которое становится неотвязным, навязчивым. В опьянении влечение более интенсивное, чем в трезвом состоянии.

В связи с резким усилением влечения становится трудным или невозможным в обычной ситуации (в привычной обстановке) контролировать количество потребляемых спиртных напитков (утрата количественного контроля). Доза, которая ведет к утрате количественного контроля (так называемая критическая доза), может быть весьма большой (300–400 мл водки), при продолжении систематического злоупотребления алкоголем она снижается. Только ситуация, исключающая продолжение потребления алкоголя (реальная угроза лишиться работы, потерять семью, подвергнуться уголовному преследованию), может оборвать пьянство, т.е. не утрачен ситуационный контроль (контролирование пьянства в связи с той или иной ситуацией), в отличие от контроля количественного. В трезвом состоянии влечение к опьянению не очень сильное (обычно усиливается в определенной обстановке), иногда его называют обсессивным. Однако в отличие от истинных навязчивостей (обсессий) оно не ощущается как нечто чуждое, болезненное. Больные считают его естественным и сравнивают с умеренно выраженной жаждой или несколько повышенным аппетитом. Нередко возникают сомнения, употреблять спиртное или отказаться, чтобы не порождать конфликтов в семье. Обычно в связи с запланированным застольем, незадолго до предстоящей выпивки, наступает общее оживление, повышаются активность, работоспособность, все делается быстрее и с чувством удовольствия. Непосредственно перед застольем, еще до первого употребления спиртного, возникает так называемое условно-рефлекторное опьянение (блеск глаз, приподнятое настроение, своеобразная моторика). Несостоявшееся застолье, которое ожидалось с таким нетерпением, обычно вызывает неудовлетворение или раздражение, недовольство, ворчливость. Влечение в трезвом состоянии может быть подавлено едой, интересным занятием, напряженной и доставляющей удовольствие работой. Оно ослабевает в ситуации, когда нет никаких предпосылок для потребления спиртного, и усиливается в обстановке, располагающей к пьянству (встреча с пьющими приятелями, выпивка перед посещением стадиона, где проходит футбольный матч, рыбалка). Постепенно в различные промежутки времени, что зависит от частоты и глубины опьянения, потребность в алкогольном опьянении становится смыслообразующим мотивом поведения. Другие интересы начинают оттесняться, хотя они все еще значимы. Обычно возникает более или менее длительный этап конкурирующих ценностных ориентаций. Больные продолжают учиться, работать, испытывают удовольствие от реализации своих увлечений, творческих достижений, повышения материального благопо-

лучия, успехов детей в учебе и на работе, гордятся служебной карьерой и занимаемым социальным положением. Мысли о самоограничении пьянства не возникают. Потребление алкоголя, как бы часто оно ни происходило, не рассматривается ни самим больным, ни его приятелями, а иногда и близкими родственниками в качестве отклонения от нормы. Исключения составляют случаи очень глубокого опьянения, агрессивное поведение в опьянении, амнестические формы опьянения и ухудшения здоровья после алкогольных эксцессов. Одновременно с усилением влечения повышается и толерантность к алкоголю. Возрастают и разовые, и суточные дозировки алкоголя. Во время опьянения заметно вначале активизирующее действие спиртного, повышение настроения, сохраняется способность к целенаправленной деятельности, аппетит повышен. В опьянении преобладают положительные эмоции (гипоманиакальные проявления с радостью, альтруистическими тенденциями, благожелательностью), но на короткое время возникают и отрицательные (раздражительность, нетерпеливость, злобность, ревнивые опасения, иногда — подозрительность). Употребление алкоголя в больших дозировках уже не заканчивается рвотой (в некоторых случаях рвотный рефлекс на передозировку алкоголя исчезает уже на этапе бытового пьянства). Полностью исчезает чувство насыщения алкоголем. Больные не испытывают удовлетворения даже после употребления больших дозировок крепких спиртных напитков. В результате нередко возникают состояния глубокого опьянения. Пьянство может стать при соответствующих условиях многодневным. Иногда это наблюдается к концу рабочей недели (пьянство выходного дня). Много зависит от интенсивности влечения, материальных возможностей и складывающейся семейной и рабочей ситуации. После употребления больших дозировок алкоголя и возникновения глубокого опьянения (вторая или третья степень), а также после многодневного пьянства возникает недлительное астеническое состояние. Работа становится утомительной, продуктивная деятельность заменяется не очень содержательными разговорами. Некоторая бестолковость сочетается с показным энтузиазмом и неоправданно хорошим настроением. В части случаев отмечаются дисфорические проявления, свойственные обычно лицам с психопатическими или акцентуированными чертами характера, а также страдающим соматическими и неврологическими заболеваниями или их последствиями. Сон наступает быстро, но начинаются ранние пробуждения. Утреннее неприятное самочувствие (дискомфортное состояние с астенией) может быть устранено алкоголем, но больные предпочитают стимулировать себя чаем, кофе, при-

нимают по утрам душ. Многие избегают употреблять алкоголь утром также и потому, что это свойственно «алкашам», которыми они себя не считают. Повышенная чувствительность к перегрузкам затрудняет приспособление к новым условиям труда, особенно в тех случаях, когда новая работа требует овладения новыми навыками и невозможно использовать прежний опыт. Критика к злоупотреблению алкоголем обычно отсутствует. Соглашаясь с тем, что трезвый образ жизни предпочтительнее регулярного потребления спиртных напитков, больные или отрицают пьянство, или приуменьшают частоту алкогольных эксцессов и дозировки алкоголя. Каждый случай опьянения объясняется особыми обстоятельствами, неожиданными происшествиями. В ход идут ссылки на худшие примеры, на обычаи, традиции, нежелание и невозможность обидеть уважаемых людей, на необходимость поддерживать рабочие и деловые контакты. Больные подчеркивают, что они никогда не пьют в одиночестве, что жить в стране, где все пьют, и вести жизнь трезвенника — невозможно. Среди наиболее частых мотивов потребления алкоголя фигурируют необходимость «расслабиться», избавиться от «стресса», от плохого настроения, от чувства обиды, разочарования и т.д. В основе некритичности лежат психологические защитные механизмы. Некоторые психиатры квалифицируют даваемые больными объяснения как «алкогольные отговорки». В начальной стадии в части случаев уже обнаруживается тенденция винить других людей (жену, начальника, завидующих успеху сослуживцев, бюрократов) в неприятностях, порожденных пьянством. В подавляющем числе случаев семья не в состоянии своими усилиями ограничить потребление спиртного, и только угроза финансового и социального краха заставляет больных обращаться за медицинской помощью. Однако и в этих случаях сознание болезни обычно отсутствует. Больные объясняют врачу, что они здоровые люди, но всего лишь не могут контролировать количество потребляемого алкоголя («я ведь могу не пить, разве я алкоголик?»).

В первой стадии нередко изменяется поведение. Встречаются не вполне адекватные ситуации реакции (обычно излишняя раздражительность или обидчивость). Некоторым больным свойственна свободная манера держаться, игнорирование принятых в их среде норм общения, небрежность в одежде. Голос становится громким, речь избыточно экспрессивной, появляются жесткие интонации, исчезают эмоциональные обертоны. В некоторых случаях возникают гипотимные состояния, чаще всего связанные с какими-либо неудачами. После многодневного пьянства, особенно после употребления больших

дозировок алкоголя, возникают затруднения в подборе слов, появляются стереотипные обороты речи. Начальная стадия далеко не всегда сменяется стадией развернутого заболевания. Если это происходит, то длительность начальной стадии колеблется от 2–3 до 15 лет и более. Не исключено полное прекращение потребления алкоголя. В этих случаях иногда говорят о выздоровлении, но бесспорных доказательств возможности вернуться к контролируемому потреблению небольших доз алкоголя очень мало.

Клиника начальной стадии изучена недостаточно, большинство исследований основано на обследовании больных в развернутой стадии заболевания, их рассказов о том, как происходило формирование заболевания (в части случаев наблюдательные близкие родственники частично могут восполнить недостаток сведений, полученных от самих больных).

## 1.8. Вторая стадия алкоголизма

Вторая стадия диагностируется почти у 90% больных, находящихся на учете в наркологических кабинетах. Ее характеризует максимальный рост толерантности к алкоголю. Увеличиваются и разовые и суточные дозировки алкоголя. За сутки больные выпивают не менее 500 мл водки или соответствующее количество других алкогольных напитков. В периоды, когда толерантность достигает максимума (плато толерантности), за сутки иногда выпивают до 2 л водки, обычная дозировка колеблется от 500 до 1200 мл. Суточная толерантность колеблется в зависимости от физического состояния, настроения, она изменяется нередко после длительных периодов воздержания от алкоголя. В трезвом состоянии влечение может быть не очень интенсивным. После употребления определенной дозы алкоголя (критическая доза) влечение достигает такой силы, что контролировать количество потребляемого алкоголя не удается (компульсивное влечение).

По мере развития алкоголизма доза, приводящая к утрате количественного контроля, снижается. Патологическое влечение к опьянению может сопровождаться появлением астенической симптоматики с вялостью, утомляемостью, раздражительностью. В других случаях преобладают аффективные расстройства, чаще всего возникает дисфорическая субдепрессия. Иногда влечению к опьянению сопутствуют идеаторные расстройства: постоянные воспоминания о застолье, о людях, обстоятельствах, связанных с потреблением спиртного. От этих



ярких, эмоционально насыщенных представлений не всегда удается избавиться усилием воли. Обычно влечение то появляется, то исчезает. Нередко оно возникает в связи с внешними раздражителями (ассоциированное влечение), в других случаях актуализация влечения происходит по каким-то внутренним закономерностям (аутохтонное влечение). Влечение на определенном этапе развития может не осознаваться или плохо осознаваться, но проявляется в содержании сновидений (чаще всего во сне больные или употребляют спиртное, или отказываются от выпивки). В других случаях осознанному влечению предшествуют изменения настроения и поведения, разговоры на алкогольные темы, встречи с лицами, злоупотребляющими алкоголем. Появляются беспричинная суетливость, раздражительность, гневливость. Если интенсивность влечения не очень велика, наблюдается период сопротивления тяге к алкоголю. Реализация влечения зависит не только от его интенсивности, но и от личностных особенностей больного, ситуационных воздействий. У лиц с повышенной возбудимостью и иными патологическими чертами характера влечение может возникать почти пароксизмально и достигать такой силы, что реализация его происходит немедленно.

По мере развития заболевания утрачивается ситуационный контроль. В связи с усилением влечения к алкоголю, нарастающими изменениями личности больные полностью или почти полностью утрачивают способность контролировать потребление алкоголя в любой ситуации.

Постепенно формируется алкогольный абстинентный синдром, появление которого позволяет диагностировать вторую стадию алкоголизма. Алкогольный абстинентный синдром, или синдром похмелья, известен столь же давно, сколько известен алкоголизм. Поэтому всегда, когда описывалось многодневное тяжелое пьянство (запой), уделялось внимание состоянию, наблюдавшемуся после прекращения приема алкоголя. В отечественной литературе термин «алкогольная абстиненция» впервые начал употреблять Ф.Е. Рыбаков (1916), но детальное описание абстинентного синдрома и установление его роли в развитии и течении алкоголизма принадлежит С.Г. Жислину (1935). В дальнейшем клинике абстинентного синдрома были посвящены многочисленные публикации в отечественной и зарубежной литературе. В отечественной психиатрии принято четко разграничивать алкогольный абстинентный синдром и острые алкогольные психозы, развивающиеся чаще всего на высоте абстинентного синдрома. В зарубежной литературе, главным образом в англоязычной, острые алкогольные



психозы, прежде всего делирий, рассматриваются нередко в качестве психотического варианта абстинентного синдрома.

Вначале больные вынуждены опохмеляться после употребления накануне больших доз спиртного, затем наступает этап, когда это становится вынужденным после употребления средних и небольших дозировок спиртного. Похмельный синдром по мере развития заболевания возникает через уменьшающиеся отрезки времени: вначале через 8–10 ч, затем — через 1,5–2 ч после употребления спиртного. Чем короче этот латентный промежуток, тем тяжелее состояние (Гофман А.Г., Графова И.В., 1979). Длительность существования абстинентного синдрома составляет вначале 1–2 сут, в дальнейшем увеличивается до 3–4 дней (средняя длительность) и достигает иногда максимума — 6–10 дней.

Симптоматика абстинентного синдрома складывается из соматовегетативных, неврологических и психических нарушений. Острый период абстинентного синдрома манифестирует соматовегетативными нарушениями и заканчивается с их исчезновением (средняя длительность — 2–3 дня). Вегетативные нарушения некоторыми рассматриваются как проявления симпатоадреналового криза. Появляются тахикардия, тахипноэ, артериальная гипертензия, обильная потливость, иногда субфебрилитет, озноб, неприятные ощущения в голове, теле. Возможно появление экстрасистол, аритмии пульса, тошноты, рвоты, поноса. Аппетит отсутствует, возникает отвращение к еде. Язык обложен белым или коричневым налетом, лицо выглядит отечным, часто отмечается повышенная жажда.

Неврологическая симптоматика включает следующие симптомы: дрожание пальцев рук, век, языка, всего тела и головы; интенционный тремор, статическая и локомоторная атаксия; плохая координация движений; понижение тонуса мышц, оживление сухожильных и надкостничных рефлексов с расширением рефлексогенных зон; появление клonusов коленных чашечек и стоп; расширение зрачков и ослабление их фотореакции; слабость конвергенции глазных яблок; нистагмические подергивания глазных яблок при отведении их кнаружи; беспокойство мышц лица, миоклонии, ладонно-подбородочный рефлекс.

Наиболее тяжелый абстинентный синдром, развивающийся после особенно длительных запоев, может сопровождаться возникновением в первые трое суток после прекращения приема алкоголя единичных или серийных развернутых судорожных припадков с прикусом языка и упусканьем мочи. Припадки наступают внезапно, им никогда не предшествует аура. Постприпадочная оглушенность длится недолго. Припадки амнезируются. В виде исключения припадки возникают во

сне. На электроэнцефалограмме отсутствуют характерные для эпилепсии изменения; если они имеются, то запой и абстинентный синдром рассматриваются как факторы, провоцирующие эпилептические припадки.

Во время абстинентного синдрома возникают психические нарушения. Всегда нарушается ночной сон, укорачивается его длительность, может возникнуть абсолютная бессонница. Страдает и дельта-сон, и парадоксальный сон, нарушено их соотношение. Часто появляются кошмарные сновидения с ощущением проваливания, падения, участием животных. Содержанием сновидений могут стать сцены погони, преследования, нападения.

На высоте похмельного синдрома объем внимания, его глубина и устойчивость снижены, способность к концентрации ослаблена. Качество психической деятельности нарушено больше, чем темп ее выполнения. Темп психической деятельности неравномерен, преобладают нарушения концентрации и объема внимания, а не астенические проявления. Пониженное настроение ухудшает результаты деятельности.

Кратковременная и долговременная память ухудшается, уменьшается ее объем. Особенно страдает долговременная память. У некоторых больных более сохранной оказывается механическая память, у других — логическая.

Мышление больных отличается большим количеством алкогольных ассоциаций, которые возникают с необычайной легкостью. Это свидетельствует об интенсивности влечения к алкоголю, которое искажает помыслы и чувства больных, деформирует основные духовные и социальные ценности и представления. Уровень и продуктивность мышления снижены, в суждениях много штампов, отсутствуют творчество и юмор. Нарушена динамика мыслительных процессов. Больные с трудом осмысливают инструкции, порой не сразу улавливают их смысл, выглядят бестолковыми и непонятливыми. Целенаправленность мышления периодически теряется или ослабляется, что выражается в нелепых ответах, случайных и поверхностных ассоциациях. Чем тяжелее протекает абстинентный синдром, тем более дезорганизованным становится мышление. При большой давности алкоголизма отмечается особая замедленность мыслительных процессов, их инертность.

Аффективные нарушения представлены тревожно-тоскливой, дисфорической и апатической субдепрессией. До 35 лет более выражена тревога, после 35 лет — депрессия. В случае преобладания тоскливого настроения больные винят себя за пьянство и поступки, совершенные

в состоянии опьянения. Период самоупреков длится примерно столько же, сколько существуют соматовегетативные нарушения. Пониженное настроение часто углубляется за счет различных ситуационных воздействий. Присоединяющееся чувство безысходности может толкнуть больных на совершение суицидальной попытки. Большинство суицидальных попыток носят демонстративно-шантажный характер и чаще всего являются реакцией больного на отказ родственников выдать деньги для опохмеления. Депрессивные проявления находят яркое отражение в патопсихологическом исследовании. Характерны медленный темп работы, лаконичность пояснений больного к выполняемому заданию. Свидетельством депрессии являются образы-рисунки в пиктограмме: кресты, могилы, слезы. При возникновении дисфории появляются другие рисунки: кулаки, ножи, драки. Это происходит в тех случаях, когда к тоске присоединяются раздражительность, гневливость. Дисфорический компонент может доминировать при наличии энцефалопатии, в особенности резидуальных изменений после травматического поражения мозга (Соловьева В.М., 1989).

Во время редукции тревожно-тоскливого состояния вначале исчезает тревога, затем пониженное настроение.

При резком усилении тревоги иногда возникает страх смерти из-за остановки сердца, что обычно немедленно находит отражение в поведении больных (вызов врача на дом, требования немедленно дать сердечно-сосудистые средства). Обычно кардиофобический синдром сочетается с ощущением сердцебиения, кардиалгией. Реже на высоте тревоги наблюдается страх смерти, сочетающийся с ощущением нехватки воздуха. Абстинентный синдром не только может включать генерализованное тревожное расстройство, но в некоторых случаях провоцирует возникновение панических атак (Варфоломеева Ю.Е., 2003).

В части случаев доминирует не тревога, а подавленное состояние. Больные ругают себя за пьянство, за тот вред, который они приносят близким, за то, что все пропили и лишились работы. Идеи самообвинения нестойки, при улучшении физического состояния, нормализации сна настроение выравнивается. Если депрессивные проявления сохраняются в течение 10–14 дней, когда соматовегетативные расстройства уже исчезли, речь идет обычно о коморбидной аффективной патологии (эндогенные и психогенно обусловленные субдепрессивные состояния).

При выраженной соматовегетативной патологии и тревожно-депрессивном аффекте появляется псевдокритическое отношение к пьянству. Больные называют себя пьяницами, пропойцами, алка-

шами, заявляют о необходимости лечиться и готовности выполнять все назначения врача. Как только исчезают соматовегетативные нарушения и нормализуется настроение, весьма часто критическое отношение к болезни исчезает. Больные начинают оправдывать пьянство, приуменьшать тяжесть последствий злоупотребления алкоголем или, признавая наличие запоев, рассматривают их как случайные эпизоды, которые можно объяснить различными обстоятельствами.

Как правило, наблюдается тоскливая депрессия, но нередко отмечается присоединение раздражительности, гневливости и готовности к агрессии. Дисфорические депрессии часто встречаются при возбудимой, эпилептоидной психопатии, а также при наличии коморбидной органической патологии.

В третьей стадии алкоголизма нередко возникает астено-апатическая депрессия с адинамией, жалобами на слабость. Она длится дольше, чем тоскливая и тревожная депрессия. Как правило, это коррелирует с большей длительностью существования соматовегетативной и неврологической симптоматики. В большинстве случаев формируются диссоциированные депрессии, когда нет соответствия между выраженностью идеаторных, двигательных расстройств и глубиной тоскливого аффекта. В части наблюдений депрессивные проявления носят полиморфный характер, когда сочетаются проявления тревоги, тоски, дисфории и апатии; в разное время суток могут доминировать те или иные проявления аффективной патологии.

Наиболее тяжелые проявления алкогольного абстинентного синдрома (ААС) могут включать в себя гипнагогические обманы восприятия. Чаще всего появляются зрительные обманы, реже встречаются элементарные слуховые галлюцинации, еще реже — тактильные галлюцинации и патологические телесные ощущения. В этих случаях в вечернее время возникают зрительные или слуховые обманы восприятия, а днем больные жалуются на боли в различных частях тела. К алгиям могут присоединяться сенестопатии, чаще всего сенестоалгии.

Наиболее тяжело протекающий абстинентный синдром может включать эпизодические обманы восприятия и кратковременную ночную дезориентировку в месте, времени, ситуации. Эти состояния нередко квалифицируются как переходные к алкогольному психозу, а также как абортивный, или начинающийся, алкогольный психоз.

Любой ААС сопровождается появлением или усилением имевшихся когнитивных нарушений. Нарушаются внимание, память, мышление. Страдает объем внимания, снижены его глубина и устойчивость. Резко ослаблена способность концентрации внимания.

Темп интеллектуальных процессов замедлен, что особенно заметно при выполнении больным элементарных счетных операций или при чтении.

Страдает и кратковременная память, и долговременная, а также механическая и логическая память. Больные плохо запоминают предъявляемые им слова, при использовании пиктограммы выясняется, что и логическая память значительно нарушена.

Страдает мышление, ассоциации становятся нецеленаправленными, случайными, поверхностными. Легко возникают алкогольные ассоциации. В значительной мере мышление дезорганизуется за счет интенсивного влечения к алкоголю, которое изменяет содержание мыслительного процесса.

В преобладающем количестве наблюдений во время ААС отмечается интенсивное влечение к опьянению. Исключение составляют только те случаи, когда пьянство принимает форму так называемых истинных запоев, заканчивающихся выраженной астенией и тяжелым физическим состоянием в связи с падением выносливости к алкоголю. В этих случаях вместо влечения к алкоголю возникает отвращение к нему, а основное место в клинической картине занимает тяжелая астенія с выраженной истощаемостью.

В большинстве наблюдений во время ААС отмечается интенсивное влечение к опьянению. Интенсивность влечения коррелирует с выраженностью тревоги. Все помыслы больных направлены на употребление алкоголя. Они просят не затягивать беседу, а как можно быстрее дать возможность выпить небольшую дозу алкоголя. В похмелье они нетерпеливы, суетливы, мрачны и раздражительны. В отношении ряда больных справедливо высказывание В.М. Соловьевой: «Пьянство превращается в химическую религию, становится необходимостью и единственным смыслом жизни».

Умственная деятельность временами настолько дезорганизована, что появляются нелепые, случайные, чрезвычайно поверхностные ассоциации. За счет аффективных нарушений и интенсивного патологического влечения изменяется отношение к окружающим, к себе, к своей деятельности. Особенно заметно это при проведении психологического исследования. Больные не обнаруживают заинтересованности в выполнении задания, не интересуются оценкой их деятельности. Если они не в состоянии выполнить задание, это их ни в коей мере не огорчает. Все мыслительные процессы замедлены, нередко отмечаются стереотипии при выполнении заданий.

Небольшая доза алкоголя увеличивает скорость выполнения заданий, приводит к уменьшению числа ошибок. Видимо, это связано

с уменьшением глубины тревожного аффекта и улучшением концентрации внимания. Одновременно резко ухудшается запоминание. При ослаблении тревоги обнаруживаются депрессивные проявления с идеями самообвинения. Прием алкоголя не повышает продуктивности мышления, но утяжеляет проявления психоорганического синдрома.

Самооценка носит депрессивный характер, наиболее полное осознание себя страдающим алкоголизмом наблюдается в похмелье.

Тяжесть абстинентного синдрома может быть оценена с помощью специально разработанных шкал. Ниже приводится одна из таких шкал, позволяющая путем оценки различных проявлений ААС в баллах и суммации этих цифр установить тяжесть состояния.

*Тяжесть алкогольного абстинентного синдрома в баллах*

1. Тахикардия (до 90 уд./мин — 1; 91–110 уд./мин — 2; 111 уд./мин и выше — 3).
2. Артериальная гипертензия (повышение на 10–20 ед. — 1; на 21–30 — 2; на 31 и выше — 3).
3. Тахипноэ (учащение дыхательных движений на 4–5 — 2; на 6 с одышкой — 3).
4. Гипертермия (повышение температуры тела до 37,5 °С — 2; до 38 °С — 3).
5. Гипергидроз (влажность ладоней и подмышечных впадин — 1; крупные капли пота на лице — 2; проливной пот — 3).
6. Нарушения ночного сна (нарушение засыпания, ранние пробуждения — 1; сокращение длительности сна на 2–3 ч — 2; абсолютная бессонница на протяжении суток и более — 3).
7. Тремор (пальцев вытянутых рук — 1; рук, век, языка, головы — 2; генерализованный тремор, включая туловище — 3).
8. Интенционный тремор (легкий — 1; грубый — 2).
9. Сухожильные и надкостничные рефлексy (оживление — 1; высокие — 2).
10. Клонусоид коленных чашечек и стоп — 3.
11. Патологические рефлексy (одно- и двусторонний ладонно-подбородочный — 2; хоботковый — 3).
12. Беспокойство мышц лица — 2.
13. Хореиформный гиперкинез мышц лица и рук — 3.
14. Мышечная гипотония — увеличение объема пассивных движений в крупных суставах рук и ног (легкая — 1; выраженная — 2).
15. Нарушение равновесия (пошатывание в позе Ромберга — 2; падение в позе Ромберга — 3; неуверенность при ходьбе с за-

крытыми глазами — 1; неспособность сохранить равновесие при ходьбе по одной линии с закрытыми глазами — 2; ходьба с закрытыми глазами резко затруднена или невозможна — 3).

16. Атаксия в руках (неточное попадание пальцем в кончик носа — 2; грубые промахивания при выполнении пальце-носовой пробы — 3).
17. Нистагм (отдельные подергивания глазных яблок при отведении их кнаружи — 2; горизонтальный установочный крупно-размашистый нистагм — 3).
18. Слабость (недостаточность) конвергенции глазных яблок — 2.
19. Судорожное сведение мышц (стоп и икроножных — 2; ног и рук — 3).
20. Эпилептиформные припадки (один — 2; серия припадков — 3).
21. Аппетит (понижение, отсутствие — 1).
22. Тошнота (спонтанная и при попытке что-нибудь съесть — 2).
23. Рвота (при попытке что-нибудь съесть — 2; при попытке выпить — 3).
24. Налет на языке (белый — 2; грязно-бурый или коричневый — 3).
25. Диарея (жидкий стул в течение суток — 2; в течение 2–3 сут — 3).
26. Гипнагогические обманы восприятия (зрительные, слуховые, тактильные и иные — 2).
27. Эпизодические обманы восприятия при открытых глазах (зрительные, слуховые, тактильные и иные — 3).
28. Ночная дезориентировка (кратковременная в месте, времени, ситуации — 3).
29. Астения (легкая слабость — 2; тяжелая физическая слабость — 3).
30. Депрессия:
  - тоскливая (легкая — 1; средняя — 2; тяжелая — 3);
  - дисфорическая (легкая — 1; средняя — 2; тяжелая — 3);
  - апатическая (легкая — 1; средняя — 2; тяжелая — 3);
  - тревожная (легкая — 1; средняя — 2; тяжелая — 3).
31. Патологические телесные ощущения, включая алгии и сенестопатии (эпизодические — 2; постоянные — 3).
32. Время появления ААС (через 8–12 ч после употребления алкоголя — 1; через 6–8 ч — 2; через 1,5–3 ч — 3).

*Суммарная тяжесть ААС* (легкая — до 14 баллов; средняя — до 15–56 баллов; тяжелая — свыше 56 баллов).

Алкогольный абстинентный синдром формируется в динамике развития алкоголизма в индивидуально различные сроки. Обычно для этого требуется не менее 5–10 лет злоупотребления алкоголем, в редких



случаях — менее трех лет. Развернутые проявления ААС появляются только тогда, когда суточная дозировка крепких спиртных напитков достигает 500–700 мл, а длительность ежедневного злоупотребления алкоголем составляет не менее трех дней. Даже при многолетнем существовании запойного пьянства и развернутого абстинентного синдрома он не обнаруживается после однократного употребления небольшой дозы алкоголя. Так, если суточная дозировка алкоголя составляет 500–1000 мл водки, ААС не обнаруживается после однократного употребления 50–100 мл крепких спиртных напитков.

По ходу формирования ААС вначале он возникает только после употребления относительно небольших дозировок алкоголя, затем доза, обуславливающая появление ААС, несколько уменьшается. В процессе развития алкоголизма и утяжеления ААС изменяется время его возникновения после последнего употребления спиртного. Вначале для этого требуется 8–10 ч, в дальнейшем во время тяжелых запойных состояний первые проявления ААС возникают уже через 1,5–3 ч. Это выражается и в усилении влечения к опьянению, и в появлении соматовегетативных нарушений.

Тяжесть ААС в некоторых случаях заметно уменьшается в третьей стадии алкоголизма, когда существенно снижается толерантность к алкоголю (суточная и разовая). Это происходит в тех случаях, когда больные переходят на ежедневное потребление относительно небольших дозировок алкоголя. В третьей стадии во многих случаях изменяется структура ААС: тревога выражена незначительно, доминирует апатическая депрессия с адинамией, выраженной истощаемостью, артериальная гипертензия незначительна или отсутствует, менее выражены, чем во второй стадии, другие проявления симпатикотонии. В пожилом и старческом возрасте заметно уменьшается выраженность тремора, но более тяжелыми и длительными становятся проявления статической и локомоторной атаксии. Абстинентный синдром в этих случаях характеризуется выраженной астенией. Эти изменения скорее всего связаны с уменьшением суточной дозировки алкоголя и наличием алкогольной энцефалопатии. Об этом же свидетельствуют более выраженные нарушения памяти и другие проявления психоорганического синдрома (когнитивные и аффективные) в пожилом возрасте, легко обнаруживаемые после окончания многодневного потребления спиртного.

Тяжело протекающее похмельное состояние может сопровождаться появлением в вечернее или ночное время единичных элементарных обманов восприятия, гипнагогических галлюцинаций. При закрытых



глазах видятся люди, животные, странные существа. Во время засыпания возникает ощущение прикосновения, иногда кажется, что кто-то наваливается и душит. При обильных гипнагогических обманах восприятия абстинентный синдром нередко квалифицируют как пределириозное состояние.

Влечение к опьянению может резко усилиться в состоянии похмелья. Для его удовлетворения больные готовы продать за бесценок вещи, убежать от родственников, спустившись на веревках или связанных простынях из окна квартиры, совершить противоправные поступки. В других случаях влечение к алкоголю исчезает и даже появляется отвращение к запаху и виду спиртного (Минутко В.Л., 1995).

Обратное развитие абстинентного синдрома начинается с улучшения ночного сна, исчезновения или уменьшения выраженности аффективных нарушений и соматовегетативных расстройств. Дольше всего держится неврологическая симптоматика (нарушения мышечно-тонуса, туловищная атаксия).

Прием небольших доз алкоголя (опохмеление) существенно меняет симптоматику абстинентного синдрома. Это прежде всего выражается в улучшении качества выполнения простых заданий, более быстром темпе работы. В основном это связано с ослаблением тревоги и повышением концентрации внимания. Вместе с тем опохмеление ухудшает кратковременную и долговременную память, не повышает продуктивности мышления, но способствует уменьшению числа алкогольных ассоциаций. Небольшие дозы алкоголя временно устраняют тревогу, но пониженное настроение сохраняется. Выявляется депрессивная самооценка с самоупреками, сожалениями по поводу пьянства. Через непродолжительное время, когда кончается действие алкоголя, вновь нарастает тревога, усиливается влечение к опьянению, исчезает критика к злоупотреблению алкоголем. Временное появление «критики» следует расценивать как выражение депрессивной самооценки, во время усиления депрессии психологические защитные механизмы оказываются как бы заблокированными.

Опохмеление позволяет разграничить психические нарушения, являющиеся проявлением абстинентного синдрома, и нарушения, вызванные алкогольной энцефалопатией. К психическим нарушениям, являющимся выражением абстинентного синдрома, относятся тревога, тоска, истоцаемость, ослабление концентрации внимания, сужение его объема, ухудшение темпа и качества психической деятельности, нарушения динамики мыслительных процессов, влечение к алкоголю. Эти нарушения временно устраняются приемом неболь-

шого количества алкоголя. Проявлением алкогольной энцефалопатии являются те расстройства, которые усиливаются после употребления алкоголя: ухудшение внимания, снижение памяти, замедление темпа течения мыслительных процессов, их инертность, ухудшение качества умственной деятельности, продуктивности мышления.

После исчезновения проявлений похмельного синдрома начинается восстановление качества психической деятельности и ее темпа. Сроки восстановления нормального психического функционирования определяются не столько тяжестью абстинентного синдрома, сколько давностью заболевания, т.е. глубиной энцефалопатических нарушений. Отмечается улучшение памяти. Нередко оказывается, что механическая память нарушена больше, чем логическая. Это подтверждает органическую природу патологии. Резко уменьшается количество алкогольных ассоциаций, ослабевает влечение к опьянению. Если алкогольные ассоциации сохраняются, это свидетельствует о наличии скрываемого или неосознаваемого влечения к алкоголю.

После купирования абстинентного синдрома возможно полное восстановление искаженных влечением к алкоголю социальных и нравственных ценностей. В этих случаях можно говорить об алкогольной деформации личности как о временном, преходящем болезненном состоянии. Сохранение этих искажений после исчезновения симптоматики абстинентного синдрома при сочетании с психоорганическими расстройствами говорит о наличии алкогольной деградации. В этих случаях обнаруживаются такие расстройства мышления, как обстоятельность, склонность к детализации, неспособность разграничить главное и второстепенное, снижение способности к абстрагированию, недостаточная продуктивность, некритичность. Самооценка больных алкоголизмом зависит от особенностей преморбидного склада характера, давности заболевания, глубины личностных изменений, а во время похмельного синдрома, главным образом, от глубины и структуры депрессии.

Вслед за исчезновением похмельного синдрома, как правило, вновь обнаруживается отсутствие критического отношения к проблемам, связанным с алкоголем, — алкогольная анозогнозия. Термин «анозогнозия» обозначает отсутствие сознания болезни, в том числе физического дефекта, например паралича. У больных алкоголизмом достаточно часто встречается полное или частичное отсутствие сознания болезни, т.е. наличия патологического пристрастия к алкоголю, запойного пьянства и всех последствий злоупотребления алкоголем. Анозогнозия может быть следствием развившегося слабоумия, когда исчеза-

ют критические способности. Однако, как правило, отрицание болезни (алкоголизма) объясняется наличием защитных психологических механизмов. Больному трудно признать себя неполноценным и страдающим, как многие полагают, позорным заболеванием. Алкоголизм многими рассматривается как порок или как грех, больных алкоголизмом называют «подонками», «алкашами», «хануриками», «людьми второго сорта». Поэтому больные самыми различными способами объясняют причину жизненных неудач, потерю семьи, работы, трудоспособности. Некоторые просто отрицают наличие заболевания и каких-либо проблем, связанных с неумеренным потреблением спиртного. Другие создают некие концепции, основанные на поверхностном знакомстве с медицинской терминологией и призванные объяснить последствия неумеренного потребления спиртного. Больные отрицают не только социальные последствия пьянства, но и соматические заболевания, обусловленные злоупотреблением алкоголем. В этих случаях можно говорить о соматоагнозии. Как показали исследования П.А. Понизовского (2007), отсутствие критики к тяжелой соматической патологии у больных алкоголизмом встречается по крайней мере в 5 раз чаще, чем у лиц, не злоупотребляющих алкоголем. Больные игнорируют не только утрату способности контролировать количество потребляемого алкоголя, но и наличие серьезной соматической патологии, утяжеление которой в результате пьянства может привести даже к смертельному исходу.

Во второй стадии появляются нарушения психики, которые складываются из признаков патологического развития личности и интеллектуально-мнестических нарушений. Принято различать три группы изменений: заострение преморбидных личностных особенностей, алкогольную деградацию и психоорганический синдром алкогольной этиологии. Эти расстройства обнаруживаются вне опьянения и похмельного синдрома, сохраняются длительное время в периоды воздержания от алкоголя, могут стать постоянными. В опьянении или в похмелье они усиливаются или сглаживаются.

**Заострение преморбидных личностных особенностей** проявляется по-разному в зависимости от формы акцентуации характера. До начала злоупотребления алкоголем дисгармонический склад характера не достигает такой степени, чтобы можно было диагностировать расстройство личности (психопатию). В результате многолетнего злоупотребления алкоголем появляются психопатоподобные расстройства (расстройства личности). При длительном воздержании от алкоголя они могут подвергнуться полной или частичной редукции. Чаще все-

го наблюдаются следующие варианты заострения преморбидных личностных особенностей.

*Астенический вариант* (зависимое расстройство личности) проявляется раздражительной слабостью, ощущением приниженности, неудачно сложившейся жизни, чувством обиды, обойденности, невозможности противостоять любым трудностям. В самых тяжелых случаях отмечается эмоциональная несдержанность, паразитирование за счет близких, агрессия в ответ на упреки.

При *эксплозивном варианте* (эмоционально неустойчивое расстройство личности) наблюдаются эпизоды взрывчатой раздражительности или почти постоянная угрюмая раздражительность с частой агрессией в отношении близких. Непрекращающиеся ссоры с близкими и сослуживцами приводят к потере друзей, семьи, сменам мест работы, конфликтам с законом. Резко снижается критика к причинам жизненных неудач.

*Синтонный вариант* (гипертимный) характеризуется постоянным оптимизмом и жизнерадостностью, использованием «алкогольного» лексикона, плоскими шутками, склонностью к балагурству. В дальнейшем появляются раздражающая назойливость, бесцеремонность, задача всевозможных обещаний. Неоправданное монотонное благодушие сочетается с развязностью, эпизодической раздражительностью, склонностью к мелким обманам.

При *неустойчивом варианте* (пограничный тип расстройства личности) вначале отмечается легкая подчиняемость мнению окружающих, в особенности собутыльников, склонность к праздности, легкому получению удовольствий, иногда с помощью обмана и криминальных поступков. В самых тяжелых случаях наблюдается прекращение полезной деятельности, общение только с компанией опустившихся собутыльников, в отсутствие алкоголя склонность к использованию психоактивных средств.

*Конформный вариант* (зависимое расстройство личности — пассивная и пораженческая личность) отличается легким согласием с мнением окружающих, почти постоянной зависимостью от их взглядов. Больные никогда не отказываются от потребления спиртного, но легко дают согласие на лечение. В самых тяжелых случаях отмечают невозможность противодействовать мнению собутыльников, участие в алкогольных группах, пьянство на работе, сокращение длительности межзапойных периодов.

*Дистимический вариант* (депрессивное расстройство личности) отличается склонностью к легким колебаниям настроения, чаще всего

в сторону понижения, появления утормости, раздражительности, эгоцентризма, неуживчивости, дисфорических депрессий. Может возникнуть почти постоянная неудовлетворенность жизнью, сужение круга интересов. Отмечается также нарастающая замкнутость с брюзжанием, раздражительностью, утратой социальных и семейных связей.

*Истерический вариант* (истерическое расстройство личности) характеризуется преобладанием в поведении нарочитости, бахвальства, стремления привлекать к себе внимание. Внешняя импозантность сочетается с поверхностностью, инфантилизмом, эгоистичностью, лживостью. Резкие переходы от веселой общительности к раздражительной грубости могут сочетаться с истерическими припадками, демонстративно-шантажными попытками самоубийства, снижением профессионального уровня.

При *шизоидном варианте* (шизоидное расстройство личности) отмечается склонность к замкнутости, формальному общению. В общении с близкими преобладают раздражение, недовольство, склонность поучать, морализировать. В тяжелых случаях преобладает равнодушие или утормо-раздражительный аффект. Больные часто пьют в одиночестве, неформальные контакты становятся затруднительными.

**Алкогольная деградация** (снижение уровня личности) выражается в преобладании стойких психопатоподобных расстройств (расстройств личности). Наблюдаются брутальная агрессия, грубый цинизм, бестактность, назойливость, лживость, стойкие рентные установки. Характерны дисфории, мрачная подавленность или беспечность с благодушием и шутовством, плоским юмором. В самых тяжелых случаях появляются аспонтанность, малоподвижность, бессмысленное времяпрепровождение, резкое оскудение интересов, запаса знаний и навыков. Больные часто ведут паразитический образ жизни, становятся безразличными к своему внешнему виду и социально-бытовым условиям. Многие лишаются работы, семьи, жилища, переходят в категорию лиц без определенного места жительства, попадают в места лишения свободы. Таким образом, алкогольная деградация включает морально-этическое снижение, оскудение интересов, снижение активности, выраженную социальную дезадаптацию. Проявления алкогольной деградации во время многолетних ремиссий могут редуцироваться.

**Психоорганический синдром алкогольной этиологии** (стойкое когнитивное нарушение) развивается постепенно в результате воздействия алкоголя и его метаболитов на мозговую ткань. Он формируется во второй стадии алкоголизма и достигает своего развития в третьей стадии заболевания. Вначале отмечаются стойкие астенические

расстройства, нарушения внимания, памяти на текущие события, недержание аффекта, физическая и психическая истощаемость. Затем появляются аффективная лабильность, брутальность, снижение адаптации. Самыми тяжелыми проявлениями являются аспонтанность, грубые нарушения памяти, внимания, сообразительности, снижение или отсутствие критики к своему состоянию. Может сформироваться картина лакунарной деменции или псевдопаралича. Слабоумие обычно сочетается или с аспонтанностью, или с благодушием.

### **1.9. Третья (исходная) стадия алкоголизма**

Вторая стадия алкоголизма может наблюдаться на протяжении многих лет. Только в части случаев она сменяется третьей, часть больных не доживают до формирования исходной стадии в связи с соматическими заболеваниями, суицидами, несовместимыми с жизнью травмами. Если отмечается смена стадий и формируется исходная, это происходит примерно через 10–15 лет после формирования абстинентного синдрома. Концепция третьей стадии возникла только в отечественной психиатрии, хотя и в зарубежных публикациях отмечается изменение течения много лет существующего алкоголизма. В 1940 г. И.В. Стрельчук предложил выделить третью стадию алкоголизма на основании падения выносливости к алкоголю (стойкого снижения), явлений алкогольной деградации личности, интеллектуально-мнестических нарушений и социальной дезадаптации. Разными авторами подчеркивалась актуальность тех или иных признаков, но всегда признавалась особая роль снижения толерантности к алкоголю. Вместе с тем снижение толерантности вряд ли может рассматриваться как единственный признак, позволяющий диагностировать исходную стадию алкоголизма, так как падение выносливости к алкоголю может объясняться возрастом больных, наличием неврологических и соматических заболеваний. После выделения третьей стадии некоторыми авторами отмечалось, что на этапе снижения толерантности к алкоголю может наблюдаться тенденция к стабилизации состояния и даже некоторая редукция симптоматики (Удинцева-Попова Н.В., 1966; Бехтель Э.Е., 1966; Гофман А.Г., 1985).

Было установлено, что в третьей стадии особенно часто встречаются больные с высокопрогредиентным типом течения заболевания, а не среднепрогредиентным (Кафаров Т.А., 1987). В этой стадии на РЭГ обнаружены специфические изменения — отсутствие реакции

сосудов на нитроглицерин (Ваулин В.И., 1979). Возрастает активность ферментов печени, замедляется процесс элиминации алкоголя из крови, зарегистрирован наиболее высокий титр противомозговых антител, возрастает активность трансфераз печени, особенно гамма-глутамилтрансферазы (Чернобровкина Т.В., 1986). Скорее всего эти изменения отражают не просто смену стадий, а последствия многолетнего злоупотребления алкоголем и возникшие нарушения деятельности внутренних органов и нервной системы. Намного чаще возникают судорожные припадки с потерей сознания, обычно в первые сутки после прекращения пьянства. В большинстве случаев обнаруживается неврологическая симптоматика, свидетельствующая о наличии энцефалопатии. Поскольку возраст больных старше возраста пациентов во второй стадии, поражения внутренних органов встречаются намного чаще (поражение печени, поджелудочной железы, легких, сердечно-сосудистой системы, почек). В большинстве случаев речь идет об алкогольной висцеропатии, т.е. множественном поражении внутренних органов, обусловленном воздействием алкоголя, его метаболитов, авитаминозом.

Меняется форма потребления алкоголя: чаще возникают запой, по клинической картине приближающиеся к истинным, т.е. начинающимся нередко с нарушения настроения (тоскливая или дисфорическая депрессия) и заканчивающимся в связи с тяжелым физическим состоянием. Отмечается также перемежающееся пьянство, намного реже — псевдозапой и совсем редко — эпизодическое пьянство.

Опьянение часто сопровождается агрессивностью, но возможны также апатические формы опьянения, появление оглушенности с последующей тотальной амнезией. Во многих случаях отсутствует эйфорический этап опьянения, наблюдавшийся во второй стадии.

Усиливается патологическое влечение к опьянению — как первичное (в трезвом состоянии), так и вторичное (в состоянии опьянения). Оно может стать цикличным и пароксизмальным.

Абстинентный синдром становится более длительным, отличается особой тяжестью. Влечение к опьянению чрезвычайно интенсивно; больные стремятся опохмелиться во что бы то ни стало. В структуре абстинентного синдрома вырастает удельный вес аффективных нарушений, появляются тоска, тревога с немотивированным страхом, ипохондрией, подозрительностью, эпизоды спутанности с дезориентировкой (особенно в ночное время), единичные обманы восприятия. В части случаев во время ААС наблюдаются затяжные астено-апатические состояния, вдвое возрастает частота судорожных припадков (иногда возникают и серийные припадки).



Характерны изменения психики. Это как минимум заострение черт характера с признаками патологического развития, явления алкогольной деградации, сочетающиеся в части наблюдений с легкой или умеренно выраженной деменцией. Легкая деменция обычно наблюдается после 50 лет, когда имеется достаточно большой стаж злоупотребления алкоголем и, возможно, церебральные сосудистые изменения. Отчетливые интеллектуально-мнестические расстройства встречаются более чем у 80% больных, только у 9–10% они незначительны. У преобладающего большинства больных диагностируются поражения печени, алкогольная миокардиодистрофия, хронический панкреатит. Из неврологических расстройств наиболее часто диагностируются проявления рассеянного энцефаломиелита, алкогольная полиневропатия, судорожный синдром, проявляющийся более чем у 16% больных припадками в абстинентном состоянии.

У 10–20% отмечается уменьшение интенсивности первичного и вторичного патологического влечения, уменьшение тяжести абстинентного синдрома, больные переходят на систематизированное, эпизодическое потребление алкоголя, у них реже возникают психозы.

Ремиссии наступают чаще, чем на предыдущей стадии. В ремиссии отмечаются недифференцированность и бедность интересов, крайняя ограниченность позитивных социальных связей, астения с повышенной истощаемостью, аффективные нарушения (чаще всего гипотимия или гипотимия с дисфорическими включениями). Аффективные нарушения сглаживаются по мере возрастания длительности ремиссии. Первичное влечение сохраняется у большинства больных. Оно отличается периодичностью, спонтанностью возникновения, усиливается в периоды пониженного настроения, а также в связи с внешними обстоятельствами.

Рецидивы провоцируются внешними воздействиями, иногда причина их не определяется, но они нередко отличаются особой тяжестью.

Третья стадия не делает всех больных однотипными. Различаются несколько клинических вариантов (Минков Е.Г., 1991).

*Первый вариант* характеризуется выраженным первичным и вторичным влечением, незначительной социально-трудовой декомпенсацией, относительно редкими запоями, достаточно длительными ремиссиями, рецидивами, протекающими в форме одиночных запоев или короткой серии запоев.

Для *второго варианта* характерно снижение социально-трудовой адаптации с переходом на неквалифицированный труд. Очень часто



встречается алкогольная деградация, ремиссии нечастые и недлительные. Запой довольно частые, с вынужденным окончанием. У многих возникают алкогольные психозы.

*Третий вариант* характеризуется выраженностью первичного влечения, тяжелым ААС. Чаще всего встречается перемежающееся пьянство или постоянное. Для этого варианта характерен наиболее низкий уровень социально-трудовой адаптации. У преобладающей массы отмечается алкогольная деградация, у остальных — легкая деменция. Часто возникают судорожные припадки и острые алкогольные психозы. Ремиссии обычно редкие и короткие.

*Четвертый вариант* отличается неполной утратой количественного контроля, умеренным или слабо выраженным ААС, не очень интенсивным первичным патологическим влечением. Пьянство перемежающееся или несистематизированное. Очень редки истинные запои. Наряду с этим отмечаются стойкое и выраженное снижение социально-трудовой адаптации, отчетливые психические нарушения, преобладает алкогольная деградация, у небольшой части — легкая деменция.

*Пятый вариант* наиболее благоприятный. Он характеризуется умеренной тяжестью ААС, неполной утратой количественного контроля, умеренной интенсивностью первичного влечения к опьянению. Злоупотребление алкоголем протекает в форме псевдозапойов или эпизодического пьянства. Отсутствует выраженная социально-трудовая дезадаптация. У большинства больных сохраняется семья, есть постоянная работа. Почти у 80% больных можно констатировать заострение характерологических особенностей, примерно у 20% — деградацию.

В целом стойкое снижение толерантности к алкоголю, наступающее у части больных после этапа максимальной выносливости, только частично связано с возрастом и соматическим неблагополучием. Наступление третьей стадии свидетельствует о тяжести течения алкоголизма, и чем тяжелее протекает заболевание, тем раньше падает толерантность к этанолу.

На этапе снижения толерантности отмечается достаточно большая вариабельность клинической картины. Это находит отражение в форме потребления алкоголя, особенностях похмельного синдрома, характере личностных изменений и уровне социально-трудовой адаптации. Снижение толерантности предопределяет уменьшение интенсивности злоупотребления алкоголем, увеличение длительности ремиссий, укорочение запойов. В части наблюдений можно говорить о тенденции к регрессиентности болезненных проявлений.

## 1.10. Четвертая стадия алкоголизма

Отчетливо обнаруживающаяся тенденция у части больных в третьей стадии к регрессиентному течению заболевания ставит вопрос о вероятности полного прекращения потребления алкоголя. Этот вопрос по-разному решался применительно к разным категориям больных. В начальной и во второй стадии может наблюдаться полное прекращение потребления спиртных напитков, что обычно расценивается как наступление ремиссии. Вполне допустимо, что в некоторых случаях эта ремиссия может продолжаться всю оставшуюся жизнь. Причины ее представляются многообразными (особые характерологические особенности, высокий интеллект, разнообразные интересы, семейное благополучие, удовлетворенность от работы, внешние обстоятельства, потребовавшие прекратить потребление алкоголя, некоторые генетические особенности). После многолетнего существования алкоголизма основные причины прекращения потребления алкоголя иные.

Уже в третьей стадии в части наблюдений намечается отчетливая регрессиентность заболевания. Особое значение имеет наступление возраста инволюции. После 60 лет в части наблюдений значительно снижается первичное и вторичное влечение к опьянению, параллельно наблюдается сокращение длительности запоев и их более редкое возникновение. Затем пьянство становится эпизодическим, запои — однодневными и редкими или происходит переход на употребление относительно небольших дозировок алкоголя. Очень показательное исчезновение эйфории в опьянении. Некоторые больные подчеркивают, что алкоголь ни веселит, ни бодрит и потребление его становится ненужным и бессмысленным. Попытка выпить по прежнему опыту большую дозу спиртного приводит к резкому ухудшению физического состояния (слабость, подскок артериального давления, головные боли, кардиалгии, тошнота, рвота и т.д.). В результате происходит полный отказ от потребления спиртного. Влечение к опьянению не возникает. Вне зависимости от того, как сами больные объясняют наступление полного трезвенничества, игнорировать чисто биологическую (патобиологическую) природу изменения состояния невозможно. Именно такое завершение многолетнего прогрессиентно протекавшего заболевания позволяет выделять **четвертую стадию алкоголизма** — стадию регрессиентности, отказа от потребления алкоголя и исчезновения потребности в опьянении.

Частота подобного исхода заболевания в России не установлена. Скорее всего потому, что больные снимаются с наблюдения в связи

с прекращением пьянства и нормализацией поведения. Частично этим объясняется резкое уменьшение числа зарегистрированных в диспансерах больных алкоголизмом в возрасте после 60 лет.

### 1.11. Неврологические нарушения

Неврологические нарушения закономерно возникают в состоянии алкогольной интоксикации (во время опьянения) и во время абстинентного синдрома. По мере развития алкоголизма симптоматика, наблюдающаяся в структуре абстинентного синдрома, становится более грубой и медленнее подвергается обратному развитию, затем она может стать постоянной.

Для *легкой степени опьянения* характерны следующие симптомы: легкая гиперемия кожных покровов, учащение или урежение пульса, небольшое повышение или снижение артериального давления, небольшое повышение сухожильных рефлексов. Наблюдается некоторая размашистость и неточность движений. Походка и координация движений не нарушаются.

При *средней степени опьянения* появляются горизонтальный нистагм, снижение сухожильных и брюшных рефлексов. Нарушаются статика и координация движений, походка и речь.

*Тяжелая степень опьянения* характеризуется выраженными неврологическими нарушениями. Появляются грубая мозжечковая атаксия, атония мышц, вестибулярные расстройства (головокружение, тошнота, рвота). Урежается дыхание и нарушается его ритм. Наблюдаются цианоз кожных покровов, гипотермия, эпилептиформные припадки, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Для коматозного состояния характерны вялость зрачковых реакций, угнетение сухожильных рефлексов, отсутствие реакции на болевые раздражения. В наиболее тяжелых случаях появляются анизокория, плавающие движения глазных яблок, нарушения дыхания. Неврологическая симптоматика, появляющаяся во время комы, объясняется наличием гипоксического отека мозга, поражением гипоталамических структур. Во время комы может наблюдаться легкое расширение зрачков, полное отсутствие их реакции на свет, исчезновение корнеального, кашлевого и глоточных рефлексов, полное исчезновение сухожильных рефлексов, смена тахикардии брадикардией, сосудистая гипотония, поверхностное и аритмичное дыхание. Иногда возникают клонико-тонические судороги, повышается давление спинномозговой жидкости. Симптоматика во

время комы прodelывает определенную динамику в зависимости от глубины помрачения сознания. В первой стадии комы (поверхностная кома с гиперрефлексией) наблюдаются следующие симптомы: сужение зрачков, анизокория, нистагм, тризм жевательных мышц, гиперкинезы миоклонического типа, повышение тонуса мышц, гиперрефлексия, одышка, тахикардия, артериальная гипертензия. Во время второй стадии (поверхностная кома с гипорефлексией) угасают сухожильные рефлексы, снижается тонус мышц. Для третьей стадии (глубокая кома) характерны гипотония мышц, сужение зрачков, иногда их расширение, плавающие движения глазных яблок, отсутствие сухожильных и кожных рефлексов, тонические судороги, гипотермия, артериальная гипотензия. Дыхание замедляется, нарушается его ритм. Смерть наступает в результате острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

У больных хроническим алкоголизмом возникает разнообразная неврологическая симптоматика. По мнению Г.Я. Лукачера и Т.А. Маховой (1989), наблюдаются следующие патологические состояния: вегетососудистая дистония, гипоталамический синдром, синдром рассеянного энцефаломиелита, псевдотабетический синдром, синдром Эйди, алкогольная полиневропатия, алкогольная мононевропатия.

*Вегетососудистая дистония* редко бывает единственным неврологическим синдромом, обнаруживаемым у больных алкоголизмом. В основном это наблюдается в начальной стадии заболевания. Наиболее часто встречается следующая симптоматика: несистемное головокружение, красный стойкий дермографизм, гипергидроз ладоней и стоп, тахикардия, брадикардия, лабильность пульса и артериального давления, неравномерное сужение артерий глазного дна. Эта симптоматика часто сочетается с проявлениями астенического синдрома: нарушениями сна, повышенной раздражительностью, быстрой утомляемостью.

*Гипоталамический синдром* встречается весьма редко. Внезапно возникают приступы болей или неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, ощущение нехватки воздуха, онемение дистальных отделов рук и ног, ознобоподобное дрожание, страх. Эти пароксизмы длятся от нескольких минут до нескольких часов и заканчиваются состоянием слабости, вялостью, полиурией. Приступы возникают при достаточно длительном злоупотреблении алкоголем. Вне приступов отмечается характерная для алкоголизма симптоматика, объединяемая понятием синдрома рассеянного энцефаломиелита.

*Проявления алкогольной энцефалопатии.* Это разнообразная симптоматика, вызванная поражением черепно-мозговых нервов и раз-

личных отделов мозга. Чаще всего наблюдаются следующие симптомы: анизокория, вялая реакция зрачков на свет, слабость конвергенции глазных яблок, недоведение глазных яблок кнаружи, горизонтальный нистагм, сглаженность носогубной складки, легкая девиация языка. Помимо этого отмечаются статическая и локомоторная атаксия, интенционный тремор, тремор рук, век, языка, головы, мышечная гипотония, повышение сухожильных и периостальных рефлексов, их асимметрия, расширение рефлексогенных зон; снижение, отсутствие брюшных рефлексов. Иногда наблюдаются патологические пирамидные рефлексы Бабинского, Россолимо, Пуссепе, но обычно это свидетельствует об органическом поражении мозга иной этиологии (чаще всего последствия черепно-мозговой травмы). Часто отмечается рефлекс Маринеско–Радовичи (одно- или двусторонний), совсем редко — хоботковый рефлекс. Эта симптоматика может оцениваться как проявление алкогольной энцефалопатии, если отличается достаточной стойкостью. О поражении спинного мозга свидетельствуют нарушение вибрационной чувствительности на кистях и стопах.

*Псевдотабетический синдром* образуют следующие симптомы: анизокория, вялая реакция зрачков на свет при сохранности на конвергенцию, статическая атаксия, атаксия при выполнении пальценосовой пробы, снижение тонуса мышц ног, резкое снижение или отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, значительное снижение вибрационной чувствительности на стопах. В основе алкогольного псевдотабетического синдрома лежит демиелинизация нервных волокон, локализующихся преимущественно в задних столбах спинного мозга.

*Синдром Эйди.* Это редкая патология. Характерно сочетание анизокории, миотонической реакции зрачков, отсутствия коленных и ахилловых рефлексов. Миотоническая реакция зрачков выражается в расширении зрачка на пораженной стороне, он не суживается при освещении, очень медленно суживается при конвергенции, в темноте расширяется. Синдром связывают с поражением гипоталамической области.

*Алкогольная миелопатия* выражается в парезах конечностей с гипотрофией мышц, нарушениями чувствительности, снижением сухожильных и периостальных рефлексов. Электромиография устанавливает нарушение электроактивности, характерное для поражения передних рогов спинного мозга. Эта патология встречается очень редко.

*Алкогольная миопатия* выражается в прогрессирующей атрофии скелетных мышц, нарастающей мышечной слабости, снижении тонуса мышц, снижении сухожильных рефлексов. Преимущественно пора-

жаются мышцы ног, тазового и плечевого пояса, иногда мышцы лица. При стимуляционной электромиографии амплитуда прямого мышечного ответа в 10–15 раз ниже нормы. Часто отмечается патология печени в виде ее жировой инфильтрации или цирроза.

*Алкогольная полиневропатия* развивается остро или постепенно, поражаются преимущественно нижние конечности. Возникают разнообразные неприятные ощущения (покалывание, стягивание, ползание мурашек), нередко появляются боли, ощущение слабости в ногах. Снижается болевая и температурная чувствительность, нарушается мышечно-суставное чувство, снижаются или исчезают коленные и ахилловы рефлексы. Развиваются парезы ног и рук с атрофией мышц стоп, голеней, снижается тонус мышц конечностей. Изолированные двигательные нарушения не наблюдаются, они всегда сочетаются с нарушениями чувствительности. Вегетативные расстройства выражаются в акроцианозе, гипергидрозе. Температура кожи на стопах снижается. Электромиография устанавливает патологические изменения, характерные для поражения двигательного нейрона. В основе полиневропатии лежит поражение аксонов и оболочек нервного волокна (демиелинизация). Полиневропатия часто сочетается с проявлениями алкогольной энцефалопатии. Нарушения болевой чувствительности на ногах как преходящее явление часто наблюдаются при достаточно большой давности алкоголизма во время абстинентного синдрома (Савельев Ю.М., 1974).

*Алкогольная мононевропатия* выражается в снижении мышечной силы, локальных расстройствах болевой и температурной чувствительности, появлении неприятных или болевых ощущений, парестезий. Поражаются лучевой, срединный, локтевой, малоберцовый, зрительные нервы. Может возникнуть нарушение слуха. Снижаются или исчезают сухожильные и периостальные рефлексы на руках или ногах. В основе алкогольной мононевропатии, как и полиневропатии, лежат многообразные нарушения обмена, прежде всего дефицит витаминов комплекса В (витамин В<sub>1</sub>, С, никотиновая кислота), токсическое воздействие алкоголя и его метаболитов, нарушение функции печени.

*Синдром повышенного внутричерепного давления* выражается в появлении таких симптомов, как головная боль, головокружение, нижний симптом Брудзинского, слабость конвергенции, недоведение глазных яблок кнаружи, мелкоамблиопический горизонтальный нистагм, болезненность при давлении на супраорбитальные точки, ступенчатость границ дисков зрительных нервов, расширение вен на глазном дне, повышение давления спинномозговой жидкости. Бесспорным до-

казательством наличия гипертензионного синдрома являются результаты измерения давления спинномозговой жидкости. Нередко обнаруживаются при компьютерной томографии расширение желудочков мозга и явления умеренно выраженной атрофии. Повышение давления спинномозговой жидкости может не сопровождаться какими-либо жалобами и неприятными ощущениями, что, видимо, объясняется постепенным развитием внутричерепной гипертензии.

*Нарушения мозгового кровообращения* закономерно возникают у больных алкоголизмом. Они часто обнаруживаются с помощью реоэнцефалографии: снижение пульсового кровенаполнения, нарушения сосудистого тонуса, венозного оттока (Букановская Т.И., 1986). Во второй стадии эти изменения преходящи, в третьей стадии становятся необратимыми. Так, отмечается отсутствие реакции сосудов мозга на прием нитроглицерина (Ваулин В.И., 1979). У больных алкоголизмом чаще возникают ишемические и геморрагические инсульты, чем у лиц, не злоупотребляющих алкоголем. Инсульты протекают тяжелее, развиваются, как правило, в молодом возрасте, обычно в состоянии опьянения. Ишемические инсульты могут развиваться и в состоянии похмелья. У больных алкоголизмом возможно возникновение субарахноидальных кровоизлияний при отсутствии сосудистых заболеваний, а также спонтанных субдуральных кровоизлияний. В целом геморрагические инсульты возникают чаще, чем ишемические. Способствует возникновению инсультов повышение артериального давления, что характерно для абстинентного синдрома.

## 1.12. Течение заболевания

Единый принцип оценки течения алкоголизма не разработан. Предлагалось оценивать течение заболевания по скорости формирования основных синдромов алкоголизма. За основу был взят срок формирования абстинентного синдрома от начала систематического злоупотребления алкоголем. Этот принцип весьма уязвим, так как «под систематическим злоупотреблением» можно понимать все что угодно. Точнее было бы устанавливать сроки или от начала злоупотребления алкоголем (потребление алкоголя 2–3 раза в неделю с возникновением опьянения второй-третьей степени), или от появления утраты количественного контроля (появления патологического влечения). Если измерялось время от начала «систематического злоупотребления», то для высокой прогредииентности заболевания устанавливались сроки в 6 лет



или до 5 лет, для среднепрогредиентного течения — от 5 до 8 лет (или 7–15 лет), для малопрогредиентного — свыше 8–15 лет.

Однако весьма часто темпы формирования второй стадии алкоголизма не определяют тяжести течения заболевания после появления алкогольного абстинентного синдрома, глубину интеллектуально-мнестического дефекта, выраженность алкогольной деградации личности, степень социально-трудовой и семейной дезадаптации. Они не определяют также формы злоупотребления алкоголем, частоту соматических и неврологических нарушений.

Г.М. Энтиным (1994) были разработаны принципы **классификации**, основанные на оценке характера злоупотребления алкоголем, формы потребления спиртного, частоты возникновения рецидивов и ремиссий.

При *злокачественно прогредиентном* течении возникают длительные запои с короткими периодами трезвости или отмечается ежедневное пьянство с высокой толерантностью к алкоголю, употреблением суррогатов алкоголя, безудержным влечением к опьянению. Ремиссии без врачебного вмешательства не возникают, терапевтические ремиссии длятся максимум от 3 до 6 мес. В редких случаях наблюдается вынужденное прекращение пьянства (в связи с тяжелыми заболеваниями, травмами или арестом). Быстро прогрессируют соматические и неврологические осложнения, вызванные хронической алкогольной интоксикацией, часто возникают острые алкогольные психозы, во время ААС возможно возникновение судорожных припадков. Характерно наличие алкогольной деградации с профессиональным снижением или прекращением работы, социальной и семейной дезадаптацией.

При *стационарном* типе течения на протяжении 3–5 лет не прогрессирует симптоматика, сохраняются работоспособность, социальные и семейные связи. Ремиссии кратковременны. Абстинентный синдром средней тяжести. Толерантность к алкоголю высокая. В связи с сохраняющейся работоспособностью и отсутствием, как правило, тяжелых соматических заболеваний больные редко госпитализируются.

При *ремиттирующем* типе течения периоды воздержания от алкоголя длятся от 6 до 18 мес. Спонтанные ремиссии возможны, но достаточно редки. Во время ремиссии нет обратного развития всей симптоматики. Критика к заболеванию часто отсутствует, или отмечается полукритическое отношение к пьянству. После рецидива характер злоупотребления алкоголем существенно не меняется. Этот тип течения может смениться стационарным, прогредиентным или регредиентным.



*Малопрогредиентным* алкоголизмом предлагается считать оставку заболевания на первой стадии или очень высокую социально-трудовую адаптацию, несмотря на запойное пьянство, с высокой толерантностью к алкоголю. Последний вариант течения часто встречается у больных, преморбидно отличающихся стеничностью, целеустремленностью, умением преодолевать трудности, добиваться цели, разноплановыми интересами, хорошими организаторскими способностями. Несмотря на высокую толерантность к алкоголю и запойное пьянство, они хорошо адаптированы в жизни, постоянно работают, занимают ответственное положение, нередко возглавляют различные учреждения, занимаются предпринимательством. Характерны сохранность интересов, увлечений, отсутствие признаков деградации. Нередко отмечается заострение личностных особенностей (Яшкина И.В., 1995). За лечением обращаются по собственной инициативе, сознавая, что пьянство мешает их деятельности и семейному благополучию.

При *регрессиентном* типе течения возникают ремиссии, длящиеся более года, во время которых отмечается обратное развитие симптоматики. Восстанавливаются социальные и семейные связи, исчезают или значительно уменьшаются изменения личности, восстанавливается психическое и физическое здоровье.

Иногда выделяют *атипичное* течение алкоголизма. Так обозначается сверхбыстрое — в течение года — формирование патологического влечения к опьянению, быстрый рост толерантности к алкоголю (он исходно может быть высоким), утрата рвотного рефлекса на передозировку алкоголя, безудержное влечение к опьянению, запойное пьянство с короткими периодами воздержания или постоянное пьянство с вынужденным опохмелением, социальной и трудовой дезадаптацией. Такое течение алкоголизма первоначально связывали с подростковым возрастом, хотя то же самое наблюдается и в юношеском, и в молодом возрасте (Нижниченко Т.И., 1983).

К атипичному относят также редкие случаи запойного пьянства с достаточно интенсивным влечением, но без развернутого абстинентного синдрома (отсутствие грубой неврологической симптоматики, весьма умеренная выраженность соматовегетативных нарушений).

Приведенная классификация отражает тяжесть заболевания на относительно недлительном отрезке времени (обычно в пределах 5–10 лет). Один тип течения может смениться другим в результате различных обстоятельств (физические заболевания, изменения условий работы, изменение семейного положения, пересмотр жизненных позиций на религиозной основе, вынужденное воздержание от алкоголя

в особых условиях, неожиданно длительное воздержание на протяжении ряда лет в результате проведенного лечения).

На течение алкоголизма оказывают влияние многие факторы: биологические (генетические, возраст начала злоупотребления алкоголем, некоторые индивидуальные особенности нейромедиации, активность этанолокислительных систем, эндокринологический и иммунологический статус, гендерные особенности), социальные (семейный статус, влияние окружающей среды), характерологические и личностные особенности.

Особое значение придавалось личностным особенностям. Так, преморбидная акцентуация характера с повышенной взрывчатостью, ригидностью, замкнутостью или гипертимией делает течение заболевания менее прогрессивным. При акцентуации с астеническими проявлениями, повышенной истощаемостью, склонностью к истерическим формам реагирования алкоголизм протекает более прогрессивно (характерологические особенности в значительной мере обусловлены генетически).

Физическое состояние имеет бесспорное значение. С одной стороны, хронические соматические заболевания ограничивают активность личности, приводят в крайних случаях к инвалидизации, с другой — снижают выносливость к алкоголю, ограничивают длительность запоев. Последствия органического поражения мозга с признаками психоорганического синдрома, как правило, способствуют более злокачественному течению алкоголизма (утяжеляются явления энцефалопатии, обусловленные хронической алкогольной интоксикацией).

Очень большое значение придают средовым факторам. Воспитание в семье, где родители пьянствуют или страдают алкоголизмом, а также влияние алкогольных традиций по месту учебы и жительства или в рабочем коллективе способствуют формированию алкоголизма и более злокачественному его течению (Тихонов В.Н., 1983).

Видимо, особо злокачественное течение заболевания характерно для тех случаев, когда сочетаются различные неблагоприятно воздействующие факторы — например, генетические и средовые.

### **1.13. Формы потребления алкоголя больными алкоголизмом**

Формы потребления алкоголя не остаются неизменными по мере развития алкоголизма. Они существенно различаются в зависимости от стадии заболевания, давности злоупотребления алкоголем, возраста

больных, наличия коморбидной соматической и неврологической патологии, конституциональных особенностей, изначальной толерантности к алкоголю и ряда других факторов. Существует определенная последовательность в смене одних форм потребления алкоголя другими по мере развития заболевания. Известны следующие основные формы потребления спиртных напитков.

1. *Несистематическое частое употребление алкоголя.* Эта форма потребления спиртного считается типичной для первой (начальной) стадии алкоголизма. Отмечается повышение толерантности к алкоголю; в некоторых случаях, особенно при начальной высокой толерантности, суточные дозировки спиртного достигают 700 мл водки. Увеличиваются разовые дозировки спиртного, вызывающие опьянение второй степени. Характерна утрата количественного контроля в связи с резким усилением влечения после употребления относительно небольших доз алкоголя. Эта первоначальная доза, резко усиливающая влечение к опьянению и получившая название критической (Авербах Я.К., 1974), весьма индивидуальна и обычно колеблется от 100 до 300 мл водки. Как правило, рвота в ответ на употребление даже очень большого количества алкоголя не возникает. Частота употребления алкоголя различна. В некоторых случаях это пьянство конца недели (суббота, воскресенье), в других случаях это дву- или трехкратное потребление спиртного на протяжении недели. Частота потребления алкоголя определяется не только влечением к опьянению, но и различными ситуационными моментами. Основным мотивом обращения за лечебной помощью является неправильное поведение в опьянении дома или на работе, слишком частое, по мнению окружающих, возникновение глубокого опьянения, а также пьянство в часы работы.

2. *Систематическое частое потребление спиртных напитков с умеренно выраженным утренним абстинентным синдромом.* Эта форма потребления алкоголя характерна для формирующейся второй стадии алкоголизма. Заметна нарастающая толерантность к алкоголю (и разовая, и суточная). Абстинентный синдром возникает только после употребления накануне больших дозировок спиртного (500 мл водки и более). Если употребляется относительно небольшое количество спиртного, необходимости в опохмелении нет. Абстинентный синдром нетяжелый, для его купирования используется небольшое количество спиртных напитков, чаще всего пиво. Обычно алкоголь употребляется во второй половине дня. Абстинентный синдром редуцируется через 1–2 дня. Условия работы могут существенно ограничивать частоту употребления алкоголя. Осознанное влечение к опьянению нередко

отсутствует длительное время, но готовность к потреблению спиртных напитков почти постоянная, поводы для употребления спиртного самые различные.

3. *Систематическое частое употребление спиртных напитков с обязательным утренним опохмелением (псевдозапойное пьянство).* Эта форма потребления алкоголя характерна для второй стадии алкоголизма, т.е. для абсолютного большинства больных, зарегистрированных наркологическими диспансерами. Прием спиртного учащается, дозы алкоголя (разовые и суточные) возрастают. Утреннее опохмеление становится вынужденным и обязательным, так как без этого резко снижается работоспособность и возникает тягостное самочувствие. Растет доза алкоголя, используемая для опохмеления (обычно 150–200 мл водки или 500 мл пива). Влечение к опьянению возникает через несколько часов после утреннего опохмеления. Пьянство длится 2–3 дня, часто начинается в дни получения зарплаты, в связи с окончанием рабочей недели и прекращается в связи с отсутствием денег или иными ситуационными моментами. Опьянение может быть достаточно глубоким (вплоть до развития сопорозных состояний). Интенсивность проявлений абстинентного синдрома (его тяжесть) в периоды злоупотребления алкоголем не нарастает. Характерно относительное постоянство дозировок алкоголя. При соответствующих условиях (приличный материальный достаток, фактическое отсутствие ограничений для пьянства на работе) потребление спиртного может стать постоянным (ежедневное, длительное потребление, чаще всего многократное в течение дня). Физическое состояние на протяжении многих лет остается удовлетворительным. Не нарушается ночной сон, отсутствуют ранние пробуждения, аппетит вне состояния опьянения остается нормальным. Большинство больных продолжают работать. Увеличение суточных дозировок спиртного возможно при прекращении работы (во время отпуска), а также при возникновении психогенно обусловленного депрессивного состояния. Основные мотивы обращения за помощью — единичные случаи грубо неправильного поведения в опьянении, протест близких против пьянства, страх потерять работу, опасение ухудшения физического состояния. Эти опасения могут быть связаны с приступом стенокардии, тяжелым заболеванием кого-либо из знакомых, злоупотребляющих алкоголем (инфаркт миокарда, панкреатит, алкогольный психоз).

4. *Смешанное, или перемежающееся, пьянство.* На фоне ежедневного или почти ежедневного потребления небольших дозировок алкоголя периодически возникают периоды потребления больших его

доз, т.е. запои, длящиеся 4–10 дней. Когда потребляются небольшие дозировки спиртного, глубокие состояния опьянения не возникают, больные легко контролируют количество потребляемого алкоголя. При возникновении запоев на фоне ежедневного потребления алкоголя возникают состояния опьянения второй-третьей степени, развивается достаточно выраженный абстинентный синдром. Причины возникновения такой формы потребления алкоголя не установлены. Возможно, ежедневное потребление небольших дозировок алкоголя не приводит к усилению влечения к опьянению и утрате количественного контроля, а в случае превышения критической дозы возникает запой. Однако допустимо и иное объяснение: запои на фоне ежедневного потребления алкоголя возникают периодически, механизм их появления аналогичен механизму формирования любого запойного пьянства. Не изучена динамика алкоголизма при возникновении перемежающегося пьянства, поэтому трудно сказать, является ли эта форма потребления алкоголя видоизменением обычного запойного пьянства или особой формой патологии.

5. *Запои (циклическое потребление алкоголя с нарастанием во время запоя тяжести абстинентного синдрома, падением толерантности к алкоголю).* Запойное пьянство характерно для второй и третьей стадий алкоголизма. Известны две основные его формы.

А) Уменьшается доза алкоголя, вызывающая запой. Это выражается в том, что утрата количественного контроля наступает после употребления небольших дозировок спиртных напитков. В некоторых случаях даже после употребления рюмки водки влечение к опьянению становится настолько интенсивным, что больные приводят себя в состояние тяжелого опьянения. Чрезвычайная интенсивность влечения к опьянению характерна для этой формы запоев на протяжении всего периода потребления спиртного. За сутки больные выпивают очень большое количество спиртного (до 1,5–2,0 л водки). Абстинентный синдром возникает через несколько часов после употребления алкоголя и отличается тяжестью проявлений, в первые 2–3 дня запоя тяжесть абстинентных проявлений нарастает, в эти же дни увеличиваются разовые и суточные дозировки алкоголя. Затем наступает этап стабилизации суточных дозировок алкоголя, тяжесть абстинентного синдрома не возрастает. Запой может длиться 10–12 дней. Перед окончанием запоя ухудшается физическое состояние, появляется резкая слабость, нарушается ночной сон. Аппетит может полностью отсутствовать, начиная с 3–4-го дня запоя. Однако тяжелых соматических нарушений обычно не наблюдается. Опьянение нередко сопровождается появ-

лением злобности, агрессивности. Грубая дискоординация движений отсутствует, нет и грубых нарушений речи. Опыянение не только не приводит к наступлению сна, но иногда может обусловить наступление бессонницы. Тяжесть абстинентных явлений заставляет больных постепенно уменьшать дозировки спиртных напитков («выхаживаться»). Таким способом преодолеваются бессонница и тревожно-тоскливое настроение. Влечение к опыянению ослабевает, но нередко сохраняется после окончания запоя до начала нового. В части наблюдений осознанное влечение к опыянению отсутствует. Острые проявления абстинентного синдрома (вегетативные нарушения, тремор, атаксия) исчезают за 3–4 дня, астенический синдром может сохраняться в течение недели. Больные и родственники объясняют окончание запоя морально-этическими соображениями и различными обстоятельствами («стыдно стало», «сколько же можно пить», «деньги кончились», «уволить могут» и т.д.). Однако, несмотря на самые различные объяснения и обстоятельства, запой возникает с определенной периодичностью (например, 1 раз в три месяца или 1 раз в месяц). Сами больные далеко не всегда могут объяснить причину возникновения запоев. На высоте абстинентного синдрома могут возникать острые алкогольные психозы или судорожные припадки с потерей сознания. Причины наступления запоев разные: случайное употребление спиртного, сохраняющееся или усиливающееся влечение к опыянению, психотравмирующие воздействия, вызывающие изменение настроения и усиление влечения к опыянению как способу избавиться от тягостного состояния.

Б) Перед возникновением запоя изменяется настроение. Это выражается в появлении суетливости, раздражительности, гневливости, подавленности с ощущением скуки или безрадостного существования. Нередко возникает тоскливо-тревожное настроение. Ночью снятся алкоголь, застолье, покупка спиртного. Изменения настроения возникают обычно без каких-либо внешних поводов, иногда — после психической травмы. Больные почти сразу начинают употреблять большие дозы алкоголя. Уже в первые дни запоя возникает глубокое опыянение (вплоть до сопорозного состояния). Поведение часто бывает агрессивным, агрессия сочетается со злобой и тоской. Состояние опыянения подвергается амнезии (как правило, амнезируется глубокое опыянение). Абстинентный синдром отличается особенной тяжестью. Больные многократно употребляют алкоголь в течение дня. Заснуть удается только после приема очередной порции спиртного. Однократная доза алкоголя колеблется в пределах 150–200 мл водки, суточная может достигать 2–2,5 л. Влечение к опыянению чрезвычайно интен-

сивное. Больные любыми способами стремятся достать спиртное. Если нет водки или вина, употребляют суррогаты алкоголя. Для того чтобы уснуть, принимают любые препараты со снотворным действием (снотворные, транквилизаторы, нейролептики, противосудорожные средства). Через несколько дней начинается снижение разовых и суточных дозировок алкоголя. Отмечается прогрессирующее ухудшение физического состояния. Нарастает физическая слабость, артериальное давление начинает снижаться, пульс нередко становится аритмичным, появляются экстрасистолия, отеки на ногах, одышка с ощущением нехватки воздуха. Больные жалуются на головокружение и неприятные ощущения в голове. Нарушается координация движений, тонус мышц снижается, усиливаются атаксия в руках, туловищная атаксия. Возникают судорожные сведения мышц рук и ног. Генерализованный тремор захватывает руки, туловище, голову. Возникает крупноразмашистый горизонтальный нистагм при отведении глазных яблок кнаружи, ослабевает фотореакция зрачков. Могут появиться ладонно-подбородочный рефлекс, миоклонические подергивания мышц лица.

Характерно полное отсутствие аппетита, появление отвращения к еде, легко возникают тошнота и рвота. К концу запоя больные теряют в весе до 5 кг.

Психические нарушения выражаются в появлении оглушенности. Речь становится неразборчивой, дизартричной. Больные отвечают после длительных пауз, медленно, ответы лаконичные. Обращенная к ним речь усваивается медленно, не полностью, с трудом. Выраженность идеаторной заторможенности колеблется. Ночной сон отсутствует или резко сокращен, во второй половине дня наступает прерывистая дремота. К концу запоя нередко возникают гипнагогические зрительные и слуховые галлюцинации. Стирается грань между бодрствованием и сном, иногда трудно решить, идет ли речь о кошмарных сновидениях или об отрывочных обманах восприятия.

К окончанию запоя опьянение наступает после употребления 40–60 мл водки. Резко утяжеляются проявления абстинентного синдрома, усиливаются тремор, потливость, возникают кардиалгии, головные боли. Прием каждой порции алкоголя вызывает тошноту и рвоту. Больные испытывают отвращение к виду и запаху алкоголя, но вынуждены употреблять спиртное как лекарство для облегчения состояния. Тяжело протекающий абстинентный синдром сопровождается тревожно-депрессивным настроением, могут возникнуть эпилептиформные припадки. Длительность запоя редко превышает 7–8 дней. Абстинентный синдром редуцируется в течение недели, некоторые неврологические нарушения (атаксия, тремор) исчезают в течение 2–3 нед.



После окончания запоя наступает ремиссия, длительность которой может измеряться многими месяцами. Очередной запой обычно начинается без видимой причины с изменения настроения, но возможно начало многодневного пьянства после случайного употребления алкоголя. Во время ремиссии влечение к опьянению может отсутствовать, у некоторых больных в первое время после окончания запоя отмечается отвращение к запаху и виду спиртных напитков.

Эта форма запоя получила название *дипсоманического приступа*, она характерна для третьей стадии алкоголизма. Ее нужно отличать от запойных приступов у больных, страдающих помимо алкоголизма аффективными расстройствами, шизофренией, эпилепсией. При сочетании психических заболеваний с алкоголизмом также могут возникать тяжелые запои. Им предшествуют нарушения настроения (тоскливое или тоскливо-злобное состояние). Эти запои заканчиваются без падения выносливости к алкоголю, абстинентные проявления могут быть выражены весьма умеренно. Раньше подобные запои квалифицировались как особое заболевание — *дипсомания*. В настоящее время большинство авторов отвергают существование дипсомании как самостоятельного заболевания.

6. *Ежедневное потребление алкоголя на фоне сниженной толерантности*. Эта форма потребления алкоголя характерна для третьей стадии алкоголизма. Отмечается падение выносливости к алкоголю со значительным уменьшением разовых и суточных доз спиртного. Тяжесть абстинентного синдрома уменьшается в связи с укорочением периодов злоупотребления алкоголем и уменьшением суточных доз спиртного. Утром больные опохмеляются небольшими дозами спиртных напитков, иногда необходимо двукратное потребление спиртных напитков в течение дня. Очень часто встречаются выраженные соматические нарушения и характерные для алкоголизма неврологические и психические расстройства (алкогольная энцефалопатия с интеллектуально-мнестическими нарушениями).

Различные формы потребления алкоголя нередко возникают на протяжении жизни больного в определенной последовательности в соответствии со сменой стадий алкоголизма. Так, может наблюдаться последовательная смена несистематического частого потребления спиртных напитков систематическим пьянством с умеренно выраженным похмельным синдромом. Затем появляется систематическое частое потребление алкоголя с обязательным утренним опохмелением. В конце концов развиваются циклические формы злоупотребления алкоголем. Вместе с тем циклические запои наблюдаются далеко не у всех больных,



и такое потребление алкоголя формируется у разных больных с разной скоростью (иногда для этого требуется всего 5–7 лет интенсивного пьянства, чаще всего — не менее 10–15 лет). Циклически возникающие запои связывали с повреждением диэнцефальных отделов мозга. Отмечалось и частое сочетание истинных запоев (дипсоманических приступов) с соматической патологией, что вполне объяснимо возрастом больных и последствиями многолетнего злоупотребления спиртными напитками. Формирование дипсоманических приступов может занимать ряд лет. Вначале наблюдаются запои, заканчивающиеся в связи с падением выносливости к алкоголю и нарастанием слабости, потом присоединяются нарушения настроения, предшествующие началу запоя. Видоизменение полностью сформированных дипсоманических приступов в динамике алкоголизма не изучено.

Описанные формы потребления алкоголя отражают наиболее часто встречающееся злоупотребление спиртными напитками на разных этапах существования зависимости от алкоголя. В клинической практике нередко приходится сталкиваться с отклонениями от хорошо известных закономерностей. Чаще всего это связано с некими индивидуальными особенностями, в том числе с характерологическими. Так, известно пьянство бизнесменов. Обычно это стеничные, целенаправленные, очень активные во всех жизненных проявлениях люди, с крайней заинтересованностью относящиеся к своей деятельности. Несмотря на многолетнее пьянство, заметных изменений личности долго не обнаруживается. Запои могут отличаться достаточной длительностью, суточные дозировки крепких спиртных напитков достигают 700–1000 мл, иногда больше. Во время запоев может исчезать аппетит, сон наступает только после употребления алкоголя. Однако абстинентный синдром нетяжелый, соматоневрологическая симптоматика почти полностью редуцируется за 2–3 дня. Запои в этих случаях достаточно редкие, что и позволяет больным успешно продолжать с небольшими перерывами предпринимательскую деятельность.

Атипия может выражаться в очень быстром формировании тяжелых запоев с длительным существованием абстинентного синдрома, возникновением судорожных припадков, появлением даже делириозных состояний. Объяснить причину столь злокачественного течения заболевания пока не представляется возможным, приходится предполагать наличие некоторых индивидуальных особенностей (общесоматических, неврологических).

Чаще всего атипия складывается из несоответствия особенностей потребления алкоголя особенностям постзапойного состояния. Так,

после тяжелого запоя отмечается легко протекающий абстинентный синдром. В других случаях после недлительного запоя с потреблением относительно небольших дозировок алкоголя возникает тяжелый абстинентный синдром, что невозможно объяснить наличием сопутствующей соматической патологии.

Купирование запойных состояний строится с учетом их тяжести. При наиболее тяжелых состояниях, особенно сопровождающихся снижением артериального давления, недопустимо использовать антипсихотики с выраженным альфа-адренолитическим эффектом. В этих случаях используются небольшие дозировки алкоголя, реланиум, снотворные средства, карбамазепин, витамины группы В, антиоксиданты, сердечно-сосудистые препараты. Необходимо также вводить определенное количество жидкости, чтобы компенсировать ее потерю из-за проливного пота. Купирование запоев, особенно циклических, целесообразно осуществлять в условиях специализированного стационара, где можно проводить инфузионную терапию и ежедневно контролировать соматическое и неврологическое состояние больных.

### **1.14. Ремиссии у больных алкоголизмом**

Под ремиссией алкоголизма понимаются различные состояния. В ряде зарубежных стран любое улучшение состояния нередко трактуется как ремиссия. Поэтому к ремиссиям относят более редкое возникновение запоев, их укорочение, уменьшение суточных дозировок потребляемых спиртных напитков, устройство на работу, уменьшение агрессивных тенденций в опьянении, отсутствие возникавших ранее конфликтов с законом. В СССР эти показатели учитывались после прекращения принудительного лечения от алкоголизма, но расценивались не как наступление ремиссии, а как положительные результаты проведенной терапии (нередко лишь временные). Ремиссией в отечественной наркологии принято называть состояние, при котором наблюдается полное воздержание от употребления спиртных напитков. Поскольку течение алкоголизма весьма часто включает периодическое злоупотребление алкоголем и более или менее длительные периоды абсолютной трезвости, под ремиссией большинство исследователей понимают такое воздержание от потребления алкоголя, которое измеряется сроком не меньшим, чем 3 мес.

Однако ремиссии различаются не только по длительности воздержания от алкоголя, но и по своему качеству. Условно принято считать

короткими ремиссиями периоды воздержания от 3 до 6 мес., ремиссиями средней длительности называют периоды воздержания от 6 мес. до 1 года, длительными ремиссиями — периоды трезвости, длящиеся свыше 1 года. Иногда длительными называют ремиссии, длящиеся только более 2 лет.

Качество ремиссий различно, поэтому наряду с длительностью воздержания учитываются другие проявления заболевания.

*Неполной* обозначают ремиссию, которая характеризуется сохранением, несмотря на воздержание от потребления алкоголя, постоянно присутствующего или периодически появляющегося влечения к опьянению (потреблению спиртных напитков). Во время неполной ремиссии весьма часто отмечаются колебания настроения с возникновением тоскливо-тревожного, дисфорического или тоскливо-апатического аффекта. У части больных наблюдается постоянно пониженный фон настроения (гипотимия) с жалобами на отсутствие или снижение интересов, скуку. Мало что доставляет удовольствие, снижена активность, некоторые говорят о безрадостности существования, иногда состояние соответствует тому, что понимается под экзистенциальной депрессией. В анамнезе у части больных еще до начала злоупотребления алкоголем отмечается склонность к колебаниям настроения, у других до формирования алкоголизма настроение всегда было стабильным. Одним из вариантов нарушений настроения является появление тревожно-тоскливого аффекта, нередко с ипохондрическими включениями. Возникают опасения по поводу физического состояния, стремление обследоваться у врачей разных специальностей. Тревога может выражаться и в появлении опасений, касающихся социальных перспектив. Больные без достаточных оснований тревожатся по поводу возможного финансового краха, увольнения, потери семьи. Нередко тревожный аффект возникает в начале ремиссии, затем он сменяется гипотимным состоянием.

Дисфорический аффект выражается в появлении повышенной раздражительности, гневливости, склонности к вербальной или физической агрессии. По мере увеличения длительности ремиссии раздражительность уменьшается. Как правило, выраженная дисфория отмечается у тех больных, которые и до формирования алкоголизма отличались склонностью к повышенной раздражительности по незначительным поводам. Среди склонных к дисфории определенный процент занимают больные, перенесшие закрытую черепно-мозговую травму.

Тоскливо-апатический аффект встречается в ремиссии реже, чем тревожно-тоскливый и дисфорический. Обычно он наблюдается при

многолетнем злоупотреблении алкоголем, наличии признаков алкогольной энцефалопатии, а также в третьей стадии алкоголизма, на этапе выраженного падения выносливости к алкоголю.

В ремиссии закономерно встречаются нарушения сна, особенно в первое время после отказа от потребления алкоголя. Сон становится тревожным, укорачивается длительность ночного сна за счет раннего пробуждения или позднего засыпания (особенно при тревожных состояниях). Постепенно нарушения сна сглаживаются, но периодически возникают сновидения алкогольного содержания. В сновидениях больные принимают участия в застолье, покупают спиртное, употребляют спиртные напитки или отказываются от их потребления. При тревожных состояниях часто возникают кошмарные сновидения.

Аппетит в начальной стадии ремиссии понижен, затем он восстанавливается, иногда становится повышенным.

При неполной ремиссии периодически или постоянно возникает влечение к опьянению. Особенно интенсивным влечение бывает в начале ремиссии, затем оно ослабевает. Некоторые больные избегают контактов с собутыльниками, отказываются от участия в застолье. Наряду с осознаваемым и интенсивным влечением встречаются и другие его виды. Так, беспричинные колебания настроения могут свидетельствовать об обострении влечения. Равным образом об этом свидетельствуют и сновидения алкогольного содержания. При крайней интенсивности влечения утром после соответствующих сновидений возникают ощущения, напоминающие похмельное состояние (неприятный вкус во рту, легкое дрожание рук, потливость, тахикардия). Эти состояния обозначаются как псевдоабстинентный синдром, или «сухое похмелье» (буквальный и неточный перевод английского термина «dry drunk»). Некоторые исследователи трактовали эти состояния как отставленный абстинентный синдром.

*Полная ремиссия* — это воздержание от употребления алкоголя и других психоактивных веществ с исчезновением влечения к опьянению, нормализацией настроения, сна, аппетита, отсутствием проявлений отставленного абстинентного синдрома. Во время полной ремиссии сглаживаются или исчезают нарушения памяти, внимания, повышается или восстанавливается работоспособность, возвращаются прежние интересы.

*Интермиссией* называют полную ремиссию, длящуюся не менее года, сопровождающуюся полным восстановлением социального и семейного статуса, отсутствием характерных для алкоголизма изменений личности, исчезновением наблюдавшихся когнитивных расстройств.

Во время интермиссий, длящихся ряд лет, восстановление всех функций происходит с такой полнотой, что, не располагая данными анамнеза, трудно представить себе, почему ранее диагностировалась зависимость от алкоголя с признаками типичных изменений личности (деградации). Во время интермиссий отмечается критическое отношение к периоду злоупотребления алкоголем. Этим интермиссии существенно отличаются от неполных ремиссий, когда критика к пьянству часто неполная или отсутствует.

*Спонтанной* называют ремиссию, возникшую без специального терапевтического вмешательства. *Терапевтической* считают ремиссию, наступившую после специального терапевтического вмешательства. Полное противопоставление спонтанных и терапевтических ремиссий вряд ли оправданно, так как при тех и других могут наблюдаться сходные обстоятельства, заставившие больных принять решение о прекращении пьянства. Длительные интермиссии, наступившие после специального терапевтического вмешательства и спонтанно, обычно возникают у людей со сходными характерологическими и личностными особенностями.

В любой стадии алкоголизма известны сходные причины наступления ремиссии. Одной из причин может быть ухудшение физического состояния с опасениями за свою жизнь. Это могут быть инфаркты миокарда, судорожные припадки, резкое утяжеление состояния в похмелье, перенесенные тяжелые соматические заболевания (гепатит, панкреатит). Иногда решение прекратить пьянствовать больные принимают после смерти собутыльника или близкого родственника, злоупотреблявшего алкоголем. Чаще всего ремиссии наступают в результате воздействия социальных факторов (угроза лишиться семьи и общения с детьми, угроза лишиться хорошо оплачиваемой работы, социального положения, материального благополучия). Одной из причин может быть резкое ослабление или исчезновение влечения к опьянению в третьей стадии алкоголизма. В пожилом возрасте прекращение пьянства может быть обусловлено исчезновением эйфоризирующего действия алкоголя, резким ослаблением влечения к опьянению, ухудшением физического состояния после алкогольного эксцесса. Иногда ремиссия наступает в результате резкого изменения состояния, вызванного другим психическим заболеванием.

Это может наблюдаться в рамках аффективных расстройств при смене депрессивной фазы гипоманией или при исчезновении тоскливой субдепрессии. При заболеваниях шизофренического спектра прекращение пьянства наблюдается при изменении состояния в свя-

зи с обострением заболевания или существенной трансформацией психического статуса (например, при возникновении паранойяльного бреда).

Известны факторы, способствующие наступлению ремиссии. К ним относятся отсутствие выраженных алкогольных изменений личности, сопровождающихся утратой критики к пьянству. При наличии полукритического отношения к злоупотреблению алкоголем или полной критики к пьянству возникновение ремиссий облегчено. Способствуют прекращению злоупотребления алкоголем достаточно высокий уровень социально-трудовой адаптации, хорошие внутрисемейные и супружеские взаимоотношения, наличие высшего образования или высокой профессиональной квалификации, а также некоторые личностные особенности. Из последних наибольшее значение имеют следующие: стеничность, активная жизненная позиция, упорство в достижении цели, разнообразные интересы, известная ригидность, интроверсия в сочетании с активностью, гипертимия, самостоятельность суждений, выраженность индивидуальных черт характера (акцентуации характера), отсутствие повышенной внушаемости, наличие позитивных увлечений, повышенное внимание к состоянию здоровья, заинтересованность в сохранении социального и семейного статуса, а также материального благополучия. Особенно благоприятно сочетание ряда факторов, например, сочетание стеничности с заинтересованностью в сохранении семьи и работы.

Существуют факторы, поддерживающие длительность воздержания от алкоголя. К ним относятся следующие: разумное использование свободного времени (увлечения, спорт, выполнение семейных обязанностей), удовлетворение от работы, участие в общественной жизни, удовольствие от получения новых знаний (чтения), культурных развлечений, высокая значимость занимаемого социального положения, отсутствие психотравм, в том числе постоянной психотравмирующей ситуации дома и на работе, полный разрыв отношений с собутыльниками, поддержка близкими воздержания от потребления алкоголя, участие в группах самоподдержки (терапевтические сообщества, в том числе группы алкоголиков-анонимов), длительный контакт с врачом, психотерапевтом, психологом.

Между окончанием ремиссии и возникновением рецидива может наблюдаться *пререцидивный период*. Пререцидивом, или периодом контролируемого потребления алкоголя, называют отрезок времени, когда больной возобновляет потребление алкоголя, но в небольших дозах (не вызывающих обычно опьянения второй степени), не веду-

щих к многодневному пьянству и появлению абстинентного синдрома. Этот период контролируемого потребления алкоголя обычно недлителен, но иногда растягивается на несколько лет.

Особое значение для возникновения многолетних ремиссий имеют некоторые особенности преморбидного склада характера. Чаще всего отмечаются определенные варианты акцентуации характера (Александрова Н.В., 1985).

При *эпилептоидной акцентуации* характерны медлительность, обстоятельность, аккуратность в одежде, в исполнении своих обязанностей, настойчивость в достижении поставленных целей, бережливость, граничащая со скупостью, обидчивость, привязанность к семье и родственникам, особая сосредоточенность на материальном достатке, прямолинейность, резкость, бескомпромиссность, готовность к борьбе за справедливость, отстаиванию своих и чужих прав. В части случаев отмечается склонность к возникновению дисфории, состояний гневливого раздражения в ответ на неблагоприятно складывающиеся обстоятельства, но без совершения безрассудных действий. Для других более характерны ригидность, консерватизм, обстоятельность, постоянство взглядов, привычек, интересов, увлечений.

Алкоголь этими лицами употребляется первоначально для устранения чувства напряжения, раздражительности, усталости, обиды. Очень часто отмечается изначальное отсутствие количественного контроля или быстрая его утрата на этапе злоупотребления алкоголем, высокая толерантность к алкоголю. Влечение к алкоголю резко усиливается в ответ на психотравмирующие воздействия. Оно, как правило, импульсивное, неконтролируемое. Больные пьют обычно в течение ряда дней и прекращают пьянствовать в силу тех или иных обстоятельств. В опьянении и во время абстинентного синдрома возникают не только соматоневрологические, но и психические нарушения. Часто наблюдаются повышенная возбудимость, склонность к агрессии. Возникающие изменения личности выражаются в заострении преморбидных черт характера, усилении вспыльчивости, легкости возникновения дисфории. Решение прекратить пить принимается главным образом для того, чтобы поправить свое материальное положение. Адаптация к трезвому образу жизни занимает от 6 до 12 мес., в это время настроение неустойчивое, легко возникают дисфории. После прекращения пьянства обнаруживаются склонность к социальной гиперкомпенсации, жадность, подчеркнуто нетерпимое отношение к пьющим. Отмечается нередко утрированное стремление к материальным приобретениям. Больные начинают работать в нескольких местах, приобретают



ценные вещи, покупают машины. В семье становятся скупыми, жадными, полностью контролируют все расходы. Этот период адаптации бывает особенно труден для членов семьи. Рецидив заболевания наиболее часто наступает в результате психической травмы. Больные сразу начинают употреблять большие количества алкоголя, стремясь таким способом облегчить свое душевное состояние. Период контролируемого потребления алкоголя отсутствует. Запой могут быть более длительными, чем до наступления ремиссии.

При акцентуации с преобладанием *тревожно-мнительных черт характера* типичны робость, застенчивость, склонность к сомнениям, тревожным опасениям по незначительным поводам, неуверенность в своих силах и возможностях, в своей профессиональной состоятельности, склонность реагировать снижением настроения в ответ на трудности и неудачи. В семье больные уступчивы, покладисты. Они становятся раздражительными при необходимости принять самостоятельное решение и нести за него ответственность. Употребление алкоголя ценят потому, что опьянение делает их смелее, разговорчивее, увереннее в себе. Злоупотребление алкоголем начинается обычно после 25 лет, заболевание развивается относительно медленно. Употребление даже небольших доз спиртного смягчает нарушения настроения, устраняет временно тревогу и пониженное настроение. Утрата количественного контроля и формирование абстинентного синдрома приходится на возраст старше 30 лет. Влечение к опьянению никогда не бывает компульсивным. В периоды злоупотребления алкоголем и во время ремиссий интенсивность влечения к алкоголю невелика. После псевдозапоев наступают довольно длительные периоды трезвости. Для похмельного синдрома характерно отсутствие тяжелых соматоневрологических нарушений, доминирование пониженного настроения с тревогой и самобичеванием. Психические нарушения, возникающие по мере развития алкоголизма, выражаются в заострении преморбидных черт характера, усилении астенического симптомокомплекса, лабильности настроения, тревожности. В похмелье нередко возникают сенситивные идеи отношения. Морально-этического снижения с лживостью, иждивенческими тенденциями не наблюдается. Причиной прекращения пьянства становятся конфликты в семье и на работе. Переход к трезвому образу жизни протекает сравнительно легко. О наличии скрытого влечения к опьянению свидетельствуют изредка возникающие сновидения алкогольного содержания. При возникновении спонтанных ремиссий возможны длительные периоды полного воздержания (до 20 лет и более). Основная причина возникновения



рецидивов — влияние ближайшего окружения, трудности противостоять давлению окружающих, настойчиво требующих совместного потребления алкоголя. Пререцидив, т.е. контролируемое потребление небольших количеств алкоголя, может продолжаться несколько лет. Типичен постепенный переход к запойному пьянству с наращиванием суточных дозировок алкоголя и учащением его употребления.

При *шизоидной акцентуации* характера (экспансивные шизоиды) шизоидные проявления сочетаются с активностью. Это энергичные, работоспособные люди, стремящиеся к профессиональному совершенствованию и карьерному росту. Многие заслуженно занимают высокое социальное положение. Вместе с тем заметны такие черты характера, как замкнутость, эмоциональная холодность, неспособность к сопереживанию, сдержанность в выражении чувств, склонность к самонаблюдению. Довольно легко возникают реакции протеста в ответ на несправедливые действия окружающих. Начало злоупотребления алкоголем приходится на возраст от 24 до 28 лет и всегда связано с питейными традициями и теми трудностями, с которыми приходится сталкиваться на работе. Многие сразу начинают с употребления токсических дозировок спиртного, приводя себя в состояние глубокого опьянения. Алкоголь является для этих лиц своеобразным адаптогеном: он успокаивает, позволяет наладить контакты с окружающими. В опьянении больные становятся доступнее, разговорчивее, общительнее. По ходу развития алкоголизма возникает компульсивное влечение, часто на фоне пониженного настроения. Для похмельного синдрома характерны тоска, апатическая депрессия, стремление к уединению. Злоупотребление алкоголем принимает форму псевдозапоев или ежедневного потребления больших дозировок спиртного в вечернее время. Изменения личности выражаются в заострении шизоидных черт характера, трудности установления контактов, черствости, холодности, повышенной истощаемости. Утрата чувства долга по отношению к близким не достигает тех степеней, которые встречаются при алкогольной деградации.

Основная причина прекращения пьянства — осознание пагубности злоупотребления алкоголем для здоровья, выполнения профессиональных обязанностей, сохранения семейного и социального статуса. Снижение интеллектуальных возможностей, в том числе ослабление памяти, иногда воспринимается как катастрофа. Адаптация к трезвому образу жизни происходит довольно легко. Больные переключаются на интенсивную работу, уделяя ей большую часть времени. Во время ремиссии нередко отмечается профессиональный рост. Основная при-

чина наступления рецидива — чувство ущемленности, порождаемое невозможностью употребления спиртного во время встреч, банкетов, презентаций. Положение «белой вороны» для многих весьма мучительно. Этап формирования рецидива часто бывает растянутым во времени. Больные начинают потребление спиртного и обрывают пьянство, опасаясь печальных последствий. Таким способом им удастся достаточно длительно контролировать ситуацию.

*Акцентуации характера с преобладанием ипохондрии* — это сборная группа с эпитимными, тревожно-мнительными, шизоидными, астеническими чертами характера. Объединяющий признак — излишняя озабоченность своим здоровьем, легкость возникновения тревоги при незначительном изменении самочувствия или отклонении в физических отправлениях. Больные охотно посещают врача, любят делать различные анализы, подвергаться различным обследованиям. Достаточно часто обнаруживаются остаточные явления перенесенных когда-то заболеваний, не оставивших существенных отклонений от нормы. Ипохондричность не сопровождается сезонными и суточными колебаниями настроения. Эти лица употребляют алкоголь как успокаивающее средство, устраняющее тревогу и улучшающее самочувствие. Злоупотребление алкоголем обычно начинается после 25 лет. Влечение к опьянению формируется медленно и никогда не бывает особенно интенсивным. Больные употребляют относительно небольшие дозировки алкогольных напитков. Утрата количественного контроля возникает до 30 лет. Псевдозапой никогда не бывают особенно длительными. Соматоневрологические нарушения в структуре похмельного синдрома выражены весьма умеренно. Преобладают тревога с опасениями по поводу здоровья, тягостное самочувствие. Изменения личности выражаются в заострении характерологических особенностей, что становится особенно заметным в первые дни после прекращения пьянства. К концу запоя иногда возникают тревожно-раптоидные состояния (панические атаки) со страхом смерти. В связи с этим больные принимают решение прекратить пить и обращаются за помощью в наркологические учреждения. Они постепенно сокращают суточные дозировки алкоголя. Длительное время нередко сохраняются диспепсические нарушения, беспокоят неприятные ощущения в области живота, сердца. Влечение к опьянению в это время обычно не возникает. Период адаптации к трезвому образу жизни особых затруднений не вызывает. Больные хорошо приспосабливаются в семье и на работе. Во время ремиссии многие заняты оздоровительными мероприятиями, но занятия спортом, туризмом, увлечение рациональным питанием не

носят сверхценного характера. Возобновление потребления спиртного может быть связано с различными обстоятельствами. Нередко оно начинается с приема лекарств, в состав которых входит спирт. Затем возникает осознанное влечение к опьянению. Характерно длительное потребление небольших дозировок спиртного. Затем возникает рецидив алкоголизма, который редко протекает тяжелее, чем псевдозапой до возникновения ремиссии.

Длительные ремиссии иногда возникают и у тех, кого разные авторы относили к *неустойчивым, примитивным, аструктурным личностям*. Это слабовольные люди со скудными интересами, не имеющие собственной точки зрения, легко подчиняющиеся окружающим и столь же легко усваивающие чужие взгляды и манеру поведения. Они плохо учатся, почти ничего не читают, мало чем интересуются, обычно бесхитростны, доверчивы, покладисты. Жизнь их зависит от случайных обстоятельств и мнения авторитетов. Длительные спонтанные ремиссии не возникают, но терапевтические ремиссии могут быть достаточно длительными (особенно после первого курса лечения). Злоупотребление алкоголем начинается рано, алкоголизм формируется достаточно быстро. Частота потребления алкоголя вначале определяется тем, как часто пьют в их компании. Критика к злоупотреблению алкоголем обычно отсутствует или явно недостаточная. К врачу обращаются по инициативе родственников или кого-нибудь из знакомых, кто после курса лечения ведет трезвый образ жизни. Тяжесть абстинентного синдрома зависит от длительности запоя и суточных дозировок алкоголя. Длительное время сохраняется влечение к опьянению. Ремиссия поддерживается постоянными контактами с врачом. Во время ремиссии больные полностью приспосабливаются к привычным условиям труда, но ни социального, ни профессионального роста не отмечается. Проблемой является использование свободного времени. Никаких увлечений у больных нет, многие в свободное время предпочитают работать или помогать по хозяйству. Рецидив заболевания наступает в результате обострения влечения к алкоголю или случайного употребления спиртного во время застолья. Этап формирования рецидива короткий, период контролируемого потребления спиртного обычно отсутствует. Во время рецидива возрастает длительность и тяжесть запоев. Повторные курсы лечения весьма часто оказываются менее эффективными: периоды воздержания укорачиваются, а псевдозапои становятся более длительными.

Длительные спонтанные и терапевтические ремиссии возникают, как правило, у одних и тех же больных. У тех и других в одном и том

же возрасте начинается злоупотребление алкоголем, с одинаковой быстротой формируется заболевание, идентичны формы потребления алкоголя, сходны образовательный уровень и социальный статус, не различается частота психических заболеваний и алкоголизма у близких родственников.

Эти показатели резко отличаются от аналогичных у больных с безремиссионным течением заболевания. Для последних характерны большая частота психических заболеваний и алкоголизма у близких родственников, более раннее начало злоупотребления алкоголем, более быстрое формирование первой и второй стадий заболевания, более низкий образовательный уровень, большая частота соматических заболеваний.

От основной массы больных алкоголизмом больные, у которых возникают длительные спонтанные или терапевтические ремиссии, отличаются не только характерологическими особенностями, но и малопрогредиентным течением заболевания (не возникают выраженные изменения личности, нет грубой трудовой и семейной дезадаптации).

Несмотря на множество факторов (биологических и средовых), определяющих наступление длительных спонтанных и терапевтических ремиссий, основным все же считается психологический. Только в тех случаях, когда обстоятельства порождают особую заинтересованность в прекращении пьянства, возникают многолетние ремиссии. Специальное лечение как бы реализует установку больного на трезвый образ жизни.

Исследования, проведенные в последние годы, показали, что генетический фактор предопределяет во многом не только вероятность возникновения алкогольной зависимости, но также темпы формирования алкоголизма и особенности течения заболевания, в том числе результативность антиалкогольной терапии (Кибитов А.О., 2013). Эти новые данные дают основания считать, что роль генетического фактора в возникновении рецидива алкоголизма недооценивалась. Возможно, это касается в первую очередь возникновения длительных ремиссий.

## 1.15. Рецидивы алкоголизма

Главной задачей при лечении больных алкоголизмом является достижение ремиссии с восстановлением трудовой, семейной и социальной адаптации. Поскольку алкоголизм рассматривается как хроническое заболевание, огромное значение придается предупреждению

рецидива заболевания. К сожалению, у большинства больных, наблюдаемых в наркологических кабинетах и диспансерах, ремиссия прерывается рецидивом заболевания. Часть рецидивов удается купировать только в условиях стационара.

Рецидивом алкоголизма называется возобновление злоупотребления алкоголем после ремиссии в той же форме, которая наблюдалась до прекращения пьянства. В первой стадии заболевания это выражается в возобновлении потребления спиртного с невозможностью контролировать его количество в силу интенсивного влечения к опьянению. Во второй и третьей стадиях заболевания рецидив выражается в многодневном пьянстве с обязательным возникновением алкогольного абстинентного синдрома.

Срывом ремиссии принято обозначать потребление спиртного после периода более или менее длительного воздержания от алкоголя, но без возникновения проявлений психической и физической зависимости от алкоголя. Обычно это выражается в потреблении относительно небольших дозировок спиртных напитков без утраты количественного контроля и необходимости опохмеляться.

Пререцидивом называют неоднократное контролируемое потребление алкоголя после длительного периода воздержания (после ремиссии). Обычно употребляются небольшие дозировки спиртного, которые не ведут к возникновению опьянения второй степени. Компulsive (непреодолимое) влечение при этом не возникает. Этот период может продолжаться несколько дней, недель, реже — месяцев, а в единичных случаях — ряд лет. Влечение может резко усилиться после увеличения разовой дозировки алкоголя, когда возникает опьянение второй степени. Доза алкоголя, которая вызывает compulsive влечение, обозначается как критическая. Она индивидуальна, размеры ее колеблются в зависимости от физического и психического состояния. Все же большинство больных более или менее уверенно называют ту дозу спиртного, после употребления которой «остановиться нельзя». С усилением влечения дозировки спиртного возрастают, развивается рецидив (псевдозапой). Опасность даже одноразовых срывов состоит в том, что появляется уверенность в возможности умеренного потребления алкоголя, как это было до формирования алкоголизма.

Рецидив может начаться иногда даже после употребления первой же небольшой дозы алкоголя («после рюмки»), когда сразу появляется интенсивное влечение к опьянению. Во многих случаях, скорее всего, речь идет о реализации существовавшего еще до начала потребления алкоголя сильного влечения к опьянению. Возможно и медленное на-

рачивание дозировок спиртных напитков с постепенным увеличением количества потребляемого алкоголя. Вне зависимости от темпов формирования рецидива период контролируемого потребления спиртного раньше или позже заканчивается рецидивом заболевания.

Тяжесть рецидива может быть различной. В части случаев рецидив протекает в форме псевдозапоев с употреблением тех же дозировок алкоголя, что и до наступления ремиссии, а длительность ежедневного потребления алкоголя не превышает продолжительности свойственных больному периодов пьянства. В этих случаях и форма потребления алкоголя, и поведение в состоянии опьянения, и тяжесть абстинентного синдрома, как и его длительность, остаются прежними.

Рецидив может протекать более тяжело, чем запой, наблюдавшиеся до наступления ремиссии. Это выражается в удлинении запоя, возрастании суточных дозировок алкоголя, резком утяжелении абстинентного синдрома, вплоть до появления эпилептиформных припадков и развития алкогольных психозов.

В части случаев рецидив отличается меньшей тяжестью, чем запой, возникавшие до наступления ремиссии. Больные пьянеют от меньших дозировок алкоголя, псевдозапой укорачиваются, суточные дозы алкоголя относительно небольшие, абстинентный синдром менее тяжелый, чем до наступления ремиссии.

С чем связано изменение тяжести рецидива, остается неизвестным. Если рецидив течет менее тяжело, чем можно было ожидать, это предположительно объясняют изменением толерантности к алкоголю, наступившим во время длительного периода воздержания. Большую тяжесть рецидива пытаются объяснить особой интенсивностью влечения к алкоголю, которое длительное время подавлялось. Во всяком случае связать особенности рецидива с физическим состоянием или изменением возраста больного за время длительного воздержания не удастся. Иногда тяжесть рецидива связывают с особенностями лечения, проводившегося перед наступлением ремиссии, например, с курсом лечения тетурамом. Это ошибочная точка зрения, так как утяжеление рецидива после ремиссии отмечалось и в то время, когда тетурам (антабус) не был известен. Утяжеление рецидива наблюдается после использования самых различных методов терапии, даже после курса психотерапии или иглоукалывания.

После длительных полных ремиссий и интермиссий меняется отношение к потреблению алкоголя. Это сказывается и на отношении больного к возобновлению пьянства. Часть больных немедленно обращается за помощью в то учреждение, которое помогло длительно

воздерживаться от потребления алкоголя. При этом отмечается достаточно полное понимание необходимости повторного лечения. Другие знают, что им помогут прекратить пить и что снова можно будет рассчитывать на длительную ремиссию, и не торопятся обращаться за медицинской помощью. Задержку в госпитализации объясняют тем, что надеялись самостоятельно прекратить пить.

Отношение к лечению в значительной мере определяется верой в терапию, в ее эффективность. Разумеется, многое зависит от психологических особенностей больного, от уровня тревоги в структуре похмельного синдрома, от реакции на ухудшение физического состояния, от сохраняющейся мотивации на воздержание от алкоголя, от позиции близких и ближайшего окружения.

Рецидив на фоне психогенной депрессии может протекать особенно тяжело, со стремлением любыми путями добиться глубокого опьянения, желанием «отключиться» и потреблением огромных количеств алкоголя. Кроме того, возможны суицидальные попытки. При некоторых формах психогенной депрессии с возникновением тоскливо-злобного аффекта (дисфории) больные бывают агрессивны в отношении окружающих. Возникновение таких рецидивов, которые могут быть приравнены к психотическим состояниям, является основанием для госпитализации в психиатрический или наркологический стационар.

Рецидив у больных с расстройством личности (психопатией), остаточными явлениями органического поражения мозга может сопровождаться грубо неправильным поведением, опасным для самих больных и окружающих (аутоагрессия, агрессия в отношении окружающих). Так часто бывает при возникновении рецидива у лиц с повышенной эксплозивностью, с эпилептоидными чертами характера, с подозрительностью и недоверчивостью. В этих случаях нередко приходится прибегать к немедленной госпитализации.

Существуют запои, возникновению которых всегда предшествует достаточно выраженное нарушение настроения. Рецидив в этих случаях наступает после недлительного (1–3 дня) существования тоскливого или злобно-тоскливого состояния. Такие приступы когда-то рассматривались в качестве самостоятельной болезненной формы — дипсомании, теперь их трактуют как один из вариантов течения алкоголизма.

У примитивных, интеллектуально ограниченных, недалеких, внушаемых, конформных, тревожных больных рецидив обычно не сопровождается грубыми нарушениями поведения с опасностью для здоровья самих больных и окружающих.



Рецидивы, наступающие после 60 лет, обычно протекают не очень тяжело, так как толерантность к алкоголю невысокая, абстинентный синдром не очень тяжелый. Опасны эти рецидивы обострением соматических заболеваний, появлением нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, возникновением нарушений мозгового кровообращения.

Особую группу составляют рецидивы у лиц среднего и молодого возраста, возникающие при наличии тяжелого соматического заболевания. Наибольшую опасность представляют такие заболевания, как панкреатит, гепатит, воспаление легких. Этим больным приходится госпитализировать в соматические или психосоматические стационары.

Значительные трудности возникают при оценке тяжести состояния у больных, которые во время тяжелого запоя получили черепно-мозговую травму. В этих случаях при купировании рецидива необходимо исключить наличие внутримозгового кровоизлияния (прежде всего субдуральной гематомы).

Во всех случаях, когда рецидив протекает при наличии тяжелого соматического или неврологического заболевания, необходимо при лечении организовать тщательное лабораторное обследование и привлечь для консультаций терапевтов и неврологов.

Причины наступления рецидивов многообразны. К основным могут быть отнесены следующие.

1. *Постоянно существующее, то усиливающееся, то ослабевающее или внезапно актуализирующееся влечение к опьянению.* Оно выражается в беспричинных нарушениях поведения, расстройствах настроения в виде тоскливости, тревоги, раздражительности, образных представлениях, воспоминаниях об употреблении спиртного, сновидениях алкогольного содержания. В некоторых случаях влечение плохо осознается или не осознается, и больные не в состоянии объяснить, почему они вдруг привели себя в состояние опьянения. При длительном воздержании первичное влечение может исчезнуть и внезапно появиться без видимой причины. Во многих случаях влечение возникает не спонтанно, а в связи с внешними воздействиями. Провоцирующими моментами могут стать все обстоятельства, ассоциирующиеся с употреблением алкоголя (определенные люди, обстановка). Провоцирует актуализацию влечения прямое давление окружающих, требующих совместного потребления спиртного.
2. Причиной рецидива может стать *отставленный абстинентный синдром*, выражающийся в изменениях настроения, появ-



лении алкогольного содержания сновидений, легких вегетативных нарушений (тахикардия, потливость, дрожание пальцев вытянутых рук, неприятный вкус во рту по утрам), влечении к опьянению. Отставленный абстинентный синдром возникает далеко не у всех больных. Появление его может быть спровоцировано ухудшением физического состояния (инфекция, обострение соматического заболевания).

3. *Изменение психического состояния, вызванное психической травмой*, провоцирует наступление рецидива. Пониженное настроение с чувством обиды или гневливым аффектом для некоторых больных столь мучительно, что они прибегают к испытанному средству, устраняющему тоску, тревогу, нормализующему настроение хотя бы на короткое время, — к приему алкоголя.
4. Многие больные стремятся проверить действенность проведенного курса лечения, в особенности тех методов, при которых оговаривается под страхом ухудшения состояния (физического и психического) определенный срок воздержания от приема алкоголя. Это плацебо-суггестивные методики, первой из которых было «кодирование по Довженко». Обычно больные очень осторожно принимают первые порции алкоголя. Не обнаружив тяжелых последствий, начинают увеличивать дозировки спиртного сразу или постепенно.
5. Первостепенное значение для возникновения рецидивов имеет *влияние окружающих*. Больному во время ремиссии невозможно полностью отгородиться от знакомых, родственников, коллег по работе. Ему постоянно приходится сталкиваться со стремлением окружающих приобщить его к потреблению алкоголя. Эти попытки могут быть очень настойчивыми, и сопротивляться им не так просто. Больной вынужден занимать крайне жесткую позицию, что для многих оказывается непосильным. В части случаев давление среды и питейных традиций накладывается на некоторые личностные особенности больного, плохо переносящего положение «белой вороны». Единичное (случайное) потребление спиртного вскоре или сразу приводит к наступлению рецидива.
6. Почти всегда рецидив алкоголизма наступает в *результате воздействия ряда факторов*. Например, влечение к опьянению может сочетаться со стремлением проверить действенность проводившегося лечения. Причины возникновения рецидивов

отражают биопсихосоциальную природу заболевания. К *биологическим причинам* могут быть отнесены влечение к опьянению, беспричинные или частично обусловленные внешними обстоятельствами аффективные нарушения. *Психологические факторы* находят отражение в личностных особенностях больных (повышенная внушаемость, чувство неполноценности, связанное с отказом от потребления спиртного, неспособность противостоять влиянию окружающих). *Социальные факторы*, определяющие наступление рецидива, — это давление господствующих представлений о необходимости потребления алкоголя и квалификация отказа от употребления спиртного в качестве признака социальной или физической неполноценности.

Специально проведенное исследование по установлению факторов, наиболее способствующих возникновению рецидивов, показало, что одно лишь появление первичного влечения к опьянению в качестве причины возобновления приема спиртных напитков встречается очень редко.

Среди установленных 12 факторов, влияющих на возникновение рецидива, первостепенное значение имеют такие компоненты, как аффективные нарушения (гипотимии, дисфории), голод, усталость, частота срывов во время ремиссии, алкогольная анозогнозия, отношение к возобновлению потребления алкоголя, а также темп формирования хронического алкоголизма, который, видимо, во многом предопределяет вероятность возобновления приема алкоголя (Меликсетян А.С., 2011).

**Профилактика рецидива** — это система мероприятий, из которых основное значение придается психотерапевтическому воздействию. Медикаментозное воздействие направлено на нормализацию настроения, прежде всего на устранение колебаний настроения с возникновением гипотимных, тревожных состояний, раздражительности. Используются антидепрессанты, тимостатики, противотревожные средства в виде кратковременных курсов, некоторые антипсихотики в небольших дозировках. Астенические состояния устраняются с помощью витаминотерапии, ноотропов. Для борьбы с нарушениями сна используются нейролептики с седативным действием (хлорпротиксен, азалептин), имован, ивадал. При склонности к колебаниям настроения можно использовать препараты лития, карбамазепин, ламотриджин, вальпроаты. Очень важно быстро устранить проявления отставленного абстинентного синдрома. Это достигается с помощью антипсихотиков, антидепрессантов, карбамазепина, гиперпиретиков. В целях

удлинения ремиссии назначаются акампросат, налтрексон, тетурам, кольте.

Первостепенное значение имеет длительно проводимая психотерапия (групповая, семейная, когнитивная). Очень важно нормализовать семейные взаимоотношения (необходимо добиться правильного отношения к больному, проведению досуга, урегулировать вопросы воспитания детей). Участие в работе групп самоподдержки и общества алкоголиков-анонимов предупреждает наступление рецидивов. Большое значение имеет психокоррекционная работа, осуществляемая специалистом-психологом.

### **1.16. Алкоголизм у женщин**

По мере роста потребления алкоголя в стране росло и количество страдающих алкоголизмом. Это в полной мере относится и к женщинам. В начале прошлого века удельный вес женщин среди страдающих алкоголизмом не превышал 2%. В настоящее время, судя по числу зарегистрированных больных алкоголизмом, на долю женщин приходится 20%. На определенном этапе темпы роста женского алкоголизма опережали темпы роста алкоголизма среди мужчин. Примерно так же соотносится число мужчин и женщин, перенесших в течение года алкогольные психозы.

Алкоголизм у женщин отличается некоторыми особенностями. Алкогольное опьянение нередко сопровождается вначале появлением приподнятого настроения с расторможенностью, смыванием индивидуальных особенностей или выявлением некоторых характерологических особенностей в утрированной форме. Особенно заметны отклонения психики во второй стадии опьянения, при появлении дисфории: появляются грубость, раздражительность, агрессивность, истерические формы поведения. При компенсированных формах опьянения поведение достаточно длительно остается упорядоченным. При декомпенсированных формах внезапно наступает сонливость, затем возникает глубокий сон со слабостью сфинктеров.

Само опьянение, как и у мужчин, сопровождается нарушением способности усвоения нового, замедлением быстроты реакций, нарушениями концентрации внимания, шаблонностью высказываний, их повторяемостью, бестактным поведением, плохим учетом ситуации, бессодержательностью пьяной беседы, плоским юмором, грубостью, цинизмом. Все эти отклонения особенно бросаются в глаза, так как

в трезвом состоянии могут быть совсем не свойственны женщине. Опынение у женщин наступает после употребления несколько меньшей дозы, чем у мужчин.

Наиболее частые субъективные мотивы потребления спиртного следующие:

- ♦ индивидуальное потребление для релаксации, для устранения усталости, вызванной напряженным трудом на производстве и дома;
- ♦ для установления контактов с окружающими, прежде всего с мужчинами; примерно 70% сексуальных контактов предшествует потреблению спиртного;
- ♦ избавление от робости, нерешительности, чувства физической неполноценности;
- ♦ устранение чувства неудовлетворенности работой, семейным положением и взаимоотношениями в семье;
- ♦ преодоление тягостного чувства одиночества и порождаемого одиночеством пониженного настроения;
- ♦ улучшение состояния здоровья;
- ♦ следование традициям, которые предписывают обязательное совместное потребление спиртного в гостях, необходимость поддержать компанию, пить вместе с мужем или сексуальным партнером;
- ♦ стремление в результате совместного с мужчиной потребления алкоголя повысить его сексуальные возможности.

Огромное значение в приобщении женщины к систематическому потреблению алкоголя имеют дефекты воспитания. Если с детства не прививается умение добиваться цели, преодолевать трудности, то в дальнейшем трудности преодолеваются иллюзорно, т.е. в опьянении. Отсутствие серьезных интересов, целей в жизни, увлечений легко заполняется бессодержательным времяпрепровождением с употреблением спиртного. Большое значение имеет отсутствие воспитанной с детства убежденности в недопустимости для женщины частого опьянения и глубокого опьянения.

Если дефекты воспитания сочетаются с такими характерологическими особенностями, как повышенная внушаемость, излишняя зависимость от мнения окружающих, несамостоятельность в суждениях и поступках, инфантильность с детским любопытством, то приобщение к систематическому потреблению спиртных напитков облегчается.

Главным мотивом потребления спиртного являются мода, подражание окружающим, следование питейным традициям, стремление не

быть «белой вороной», приемлемость для большинства пьянства женщины.

Чаще, чем у мужчин, встречаются следующие обстоятельства, способствующие развитию алкоголизма: невысокий образовательный уровень, отсутствие сформированных культурных интересов, неумение проводить досуг, порождающее «избыток свободного времени», рост благосостояния при невысокой культуре.

Употреблять алкоголь 70% женщин начинают до 18 лет. Максимальная частота употребления спиртных напитков приходится на возраст от 30 до 45 лет, после 55 лет дозировки алкоголя и частота его потребления снижаются.

Пьянство в группе у женщин встречается реже, чем у мужчин. Однако на некоторых видах производства, а особенно в торговле, такие группы создаются достаточно часто. Более характерно для женщин приобщение к систематическому потреблению спиртного под влиянием мужа или сексуального партнера, а также в обществе подруг.

Алкоголизм формируется у женщин позже, чем у мужчин, так как позже начинается систематическое потребление спиртных напитков. Средний возраст начала злоупотребления алкоголем у женщин — около 30 лет (у мужчин — 22 года), вторая стадия алкоголизма у женщин формируется примерно к 35 годам (у мужчин — к 28–29 годам), третья стадия алкоголизма — к 41 году (у мужчин — к 36–37 годам). С момента появления признаков первой стадии заболевания алкоголизм у женщин развивается несколько быстрее, чем у мужчин. Среди женщин чаще встречаются лица с истерическими чертами характера, а также циклоиды, шизоиды, тревожно-мнительные, но реже наблюдаются патологические черты характера с повышенной возбудимостью.

Формы потребления алкоголя у женщин такие же, как и у мужчин: псевдозапойное пьянство, постоянное злоупотребление алкоголем, перемежающееся пьянство. Отмечались такие особенности, как пароксизмальность возникновения запоев. Толерантность к алкоголю обычно несколько меньшая. Интенсивность влечения к опьянению бывает различной, но в структуре патологического влечения очень велик удельный вес аффективных расстройств.

У женщин в несколько раз чаще встречаются соматические заболевания (гепатохолециститы, гипертоническая болезнь), но в несколько раз реже — сопутствующие органические поражения ЦНС (в основном за счет более редкого травматического поражения мозга). Среди женщин, страдающих алкоголизмом, у 15% имеется судимость (у мужчин — у 31%). Алкогольные психозы возникают у женщин на 6 лет

позже, чем у мужчин. Среди психозов преобладают галлюцинозы, а не делирии (как у мужчин), чаще возникает корсаковский психоз.

Абстинентный синдром у женщин гораздо чаще, чем у мужчин, сопровождается выраженной тоскливостью, тревогой. Аффективные расстройства медленнее подвергаются обратному развитию.

Поскольку алкоголизм у женщин обществом считается совершенно неприемлемым гораздо чаще, чем у мужчин, мобилизуются защитные психологические механизмы. Женщинам особенно свойственно игнорировать пьянство, приуменьшать его массивность, фиксировать в памяти длительные периоды воздержания, стремиться доказать, что они ничем не отличаются от окружающих. Только в редких случаях приходится сталкиваться с мотивационной рационализацией, когда пьянство объясняется стилем жизни («жизнь пропащая»).

По мере развития алкоголизма начинают сглаживаться индивидуальные особенности, личность женщины обедневает. Исчезают активность, творческие возможности, становится заметной повышенная истощаемость, пропадает интерес к работе, к домашним обязанностям. Патологическое развитие личности выражается в усилении или появлении истерических проявлений, эксплозивности. Очень характерны маскулинизация психики и внешнего вида. Женщины становятся грубыми, агрессивными, циничными. Чаще, чем у мужчин, отмечаются расстройства настроения, выражающиеся в появлении тоскливости, тревоги, гневливости, озлобленности, нетерпеливости, эмоциональной лабильности.

Возможно возникновение достаточно выраженных интеллектуально-мнестических нарушений.

Хроническая алкогольная интоксикация сказывается на потомстве. У злоупотребляющих алкоголем женщин дети в 2 раза чаще страдают врожденными заболеваниями, чаще встречается патология беременности и родов. У детей отмечаются задержки психического и физического развития, умственная отсталость, расстройства личности. Считается, что в семье, где пьет мать, не бывает детей без невротических расстройств и нарушений школьной адаптации. Часто рождаются дети с пороками развития. Сочетание врожденных физических и неврологических аномалий, нарушений физического и психического развития получило название алкогольного синдрома плода.

В целом течение алкоголизма у женщин не тяжелее, чем у мужчин, ремиссии возникают с такой же частотой.

С учетом особенностей формирования зависимости выделяют несколько вариантов алкоголизма у женщин (Шайдукова Л.К., 1996,

2006). Под *адаптационным вариантом* понимается злоупотребление алкоголем, вызванное необходимостью приспособления к алкогольной среде (к пьянству мужа, к пьянству членов коллектива). *Субмиссивный вариант* подразумевает формирование алкоголизма в результате спаивания женщин партнерами (мужьями, любовниками). *Фрустрационный вариант* включает пьянство в результате различных психотравмирующих воздействий (развод, недобровольное увольнение с места работы, тюремное заключение мужа или детей, соматическое неблагополучие, материальные потери). К *депривационному варианту* относят алкоголизм, сформировавшийся в результате воздействия одиночества.

При всех этих вариантах развитие алкоголизма может сопровождаться появлением невротических расстройств, расстройств личности, преобладанием в некоторых случаях соматической патологии, возникновением психозов.

Выделяется также аутохтонно-доминирующий тип алкоголизма. В этих случаях в формировании алкоголизма нельзя проследить никакого влияния психической травматизации. Первоначальная инициатива употребления алкоголя принадлежит женщинам, заметна доминирующая алкогольная потребность, стойкость алкогольных установок и соответствующий выбор друзей, знакомых. Этот вариант алкоголизма наиболее неблагоприятен. Вторая стадия формируется до 25 лет. Отмечается множество неблагоприятных факторов (семейная отягощенность алкоголизмом и психическими заболеваниями, отрицательное влияние среды, патологические черты характера до начала злоупотребления алкоголем).

Часть страдающих алкоголизмом женщин отличается своеобразием конституционально-психологических особенностей (Шайдукова Л.К., 1996, 2006). Так, можно выделить *маскулинно-асоциальный тип*. Для этих женщин характерны сугубо мужские формы поведения и асоциальные поступки. Их отличает андрогинная внешность с пониженным весом, недостаточным развитием вторичных половых признаков. У большинства эти особенности появляются по мере развития алкоголизма, меньшинству они свойственны и до начала злоупотребления алкоголем. Для *феминно-конформного типа* характерны утрированно женские образцы поведения, повышенный конформизм, подверженность внешнему воздействию, повышенная эмоциональность. *Маскулинно-феминный тип* отличает равная выраженность мужских и женских качеств, сочетание женских образцов поведения с мужской активностью, решительностью и в поиске алкоголя, и в сексуальных взаимоотношениях.



Особенно неблагоприятным считается одновременное наличие зависимости от алкоголя у мужа и жены. При супружеском алкоголизме можно выделить несколько типов семей.

В *алкогольно-невротической* семье отмечается сочетание алкоголизма и психотравмирующих воздействий, стиль взаимоотношений между супругами характеризуется частыми конфликтами. Вначале алкоголь гармонизирует отношения в семье, в дальнейшем пьянство женщины становится формой протеста.

В *алкогольно-олигофреноподобной* семье у супругов отмечается дефицитарность всей психической деятельности, низкое образование, занятие неквалифицированным трудом. Женщины отличаются конформизмом. Они часто подвергаются побоям, сексуальной агрессии. По мере развития алкоголизма усиливаются пассивно-зависимые черты характера.

*Алкогольно-социопатическая* семья отличается постоянными нарушениями общественных норм поведения обоими супругами, ранней обоюдной алкоголизацией. Семейные обязанности выполняются недобросовестно. Для этого типа семьи характерны тунеядство, превращение дома в притон, воровство, различные уголовно наказуемые формы поведения. Прогноз супружеского алкоголизма почти всегда неблагоприятен.

**Лечение** женщин, страдающих алкоголизмом, проводится теми же методами, что и мужчин. Особое внимание уделяется психотерапевтическим методам лечения, психокоррекционной работе. При проведении терапии всегда учитывается то, что среди женщин чаще, чем среди мужчин, встречаются одинокие (мужчины обычно разводятся с пьянствующими женщинами), что рассчитывать на помощь мужа в преодолении пьянства многим женщинам не приходится. Поскольку у женщин более выражены эмоциональные нарушения, чаще используются различные антидепрессанты. Женщины менее охотно госпитализируются, большая часть предпочитает лечиться амбулаторно. Поэтому в стационарах скапливаются женщины, у которых алкоголизм течет, как правило, особенно тяжело. В целом лечение женщин оказывается не менее эффективным, чем мужчин (Гузилов Б.М., Мейроян А.А., 1988).

Многие данные об особенностях алкоголизма у женщин строились на основании изучения лиц, госпитализированных в наркологические стационары. Однако там оказываются женщины, у которых алкоголизм протекает наиболее тяжело (грубо неправильное поведение, припадки, психозы, выраженная деградация, социально-трудовая деком-



пенсация). Более точные данные были получены при сопоставлении мужчин и женщин, перенесших алкогольные психозы, так как при психозах госпитализация вынужденная и не зависит от отношения больного к амбулаторному или стационарному лечению. Поэтому весьма демонстративны показатели, характеризующие мужчин и женщин, перенесших алкогольные психозы (Соколова Е.П., 1974) (табл. 1.1).

Таблица 1.1

**Некоторые характеристики мужчин и женщин,  
перенесших алкогольные психозы**

Показатель	Женщины (n = 111)	Мужчины (n = 113)	p
Психические аномалии в преморбиде (%)	43,2	33,6	≥ 0,05
♦ истерические черты характера	10,6	0,9	< 0,05
♦ психопатия с чертами возбудимости	9,6	17	≥ 0,05
♦ эпилептоидность	0	6,1	≥ 0,05
♦ циклоидность	4,4	1,6	≥ 0,05
♦ шизоидность	3,5	0	≥ 0,05
♦ тревожность, мнительность	2,6	0	≥ 0,05
♦ легкая дебилность, инфантилизм	11,5	8	≥ 0,05
Соматические заболевания ко времени возникновения психоза (%)	40,5	14	< 0,05
♦ гепатохолециститы	46,8	9,9	< 0,05
♦ гипертоническая болезнь	31,5	10,5	< 0,05
Неврологические заболевания ко времени возникновения психоза (%)	13,3	38	< 0,05
Неврологические и соматические заболевания в сумме (%)	26	22,5	≥ 0,05
Без соматической и неврологической патологии (%)	23,5	25	≥ 0,05
Травмы головного мозга (%)			
♦ у перенесших делирии	35,5	60	< 0,05
♦ у перенесших галлюциноз	53,8	80	< 0,05
♦ у перенесших приступ энцефалопатии Гайе–Вернике	42,8	42,5	≥ 0,05
Возраст начала потребления алкоголя (года)	22,2 ± 7,4	16,2 ± 2,6	< 0,05
Возраст начала злоупотребления (года)	30 ± 6,3	21,9 ± 2,7	< 0,05
Возраст появления ААС (года)	35 ± 7,1	28,3 ± 2,7	< 0,05
Возраст наступления 3-й стадии алкоголизма (года)	41,1 ± 3	36,8 ± 4,9	< 0,05
Возраст первого возникновения алкогольного психоза (года)	42,8 ± 8,5	36,5 ± 6,6	≥ 0,05
♦ делирий	44,5 ± 8,4	35,5 ± 9,1	≥ 0,05
♦ галлюциноз	42,7 ± 7,8	37,4 ± 7,3	≥ 0,05
♦ энцефалопатия Гайе–Вернике	43,6 ± 9	36,7 ± 8,5	≥ 0,05
Число больных, у которых родственники			
♦ душевнобольные или страдающие алкоголизмом (%)	67,6	82,1	< 0,05

Продолжение ⇨

Окончание табл. 1.1

Показатель	Женщины (n = 111)	Мужчины (n = 113)	p
♦ страдают алкоголизмом (%)	57,6	68,1	≥ 0,05
♦ психически здоровы (%)	32,4	17,9	< 0,05
Работники торговой сети и общепита (%)	49	2,6	< 0,05
Судимость (%)	14,5	30,8	< 0,05
Удельный вес психозов (%)			
♦ делирий	43	62,9	< 0,05
♦ галлюциноз	50	31,9	< 0,05
♦ энцефалопатия Гайе–Вернике	7	5,2	≥ 0,05
Особенности постпсихотического состояния (%)			
♦ астения	26	34,5	≥ 0,05
♦ сонливость	15,3	14,0	≥ 0,05
♦ депрессия	15,4	6,1	≥ 0,05
♦ астено-депрессивное состояние	5,3	2,6	≥ 0,05
♦ резидуальный бред	11,4	26,4	< 0,05
♦ амнезия психоза	23,4	8,9	< 0,05
Частота повторных психозов (%)	43,2	41,6	≥ 0,05

Сопоставление приведенных данных свидетельствует о следующих различиях: у женщин чаще встречаются аномалии характера истерического круга, соматические заболевания, особенно гепатохолециститы и гипертоническая болезнь; у них позже на 5–6 лет начинается потребление и злоупотребление алкоголем, позже возникает алкогольный абстинентный синдром и алкогольные психозы, реже отмечаются травмы головного мозга, больший удельный вес родственников, не страдающих психическими заболеваниями, чаще возникает галлюциноз, реже — делирий. Среди женщин чаще встречаются работники торговой сети, они реже мужчин подвергаются судебному преследованию. Есть и некоторые отличия в особенностях постпсихотического состояния: чаще встречаются депрессивные проявления, чаще амнезируется содержание психоза, реже отмечается наличие резидуального бреда.

## 1.17. Алкоголизм в подростковом возрасте

В подростковом возрасте алкоголизм формируется редко. Официально подростками считаются лица в возрасте от 15 до 17 лет, к ним примыкают юноши в возрасте от 18 до 20 лет. Исходя из клинических соображений, многие выделяют ранний подростковый возраст (от 12 до 14 лет) и старший подростковый возраст (от 15 до 17 лет). Под алкоголизмом в подростковом возрасте понимается такое злоупотребле-

ние спиртными напитками, которое сопровождается формированием патологического влечения к опьянению и абстинентного синдрома. Эпизодическое и систематическое потребление спиртных напитков без признаков зависимости обычно называют ранней алкоголизацией. Точных данных о распространенности алкоголизма в подростковом возрасте нет. По данным стационаров, примерно 12% всей подростковой патологии ранее приходилось на алкоголизм.

Ранее высказывалась ошибочная точка зрения о фатальной роли потребления даже небольших дозировок алкоголя в подростковом возрасте. На самом деле редкое употребление слабых алкогольных напитков в небольших дозировках вряд ли само по себе способствует возникновению патологического пристрастия. В современных условиях большинство здоровых мужчин и женщин начинают эпизодически употреблять алкоголь в возрасте 14–16 лет. Во Франции с 15 лет традиционно за обедом употребляется сухое вино в небольших дозировках. Это, однако, не ведет к нарушениям поведения и формированию зависимости у абсолютного большинства населения.

Способствует формированию алкоголизма в подростковом возрасте множество факторов. К ним относят отклонения и задержки в физическом и психическом развитии, явления инфантилизма. Одним из факторов считается наличие остаточных явлений органического поражения мозга в результате перенесенных травм и инфекционных заболеваний. Весьма часто обнаруживаются признаки неправильного развития, выражающиеся в проявлениях гипердинамического синдрома или в заторможенности. Чаще, чем у подростков, не употребляющих спиртные напитки, встречаются нарушения ночного сна, сноговорение, снохождение, ночной энурез, дислалии (косноязычие), логоневроз, разнообразные невротические расстройства. Признаки церебрально-органической недостаточности выражаются в головных болях, головокружениях, плохой переносимости жары, езды на транспорте, быстрой психической истощаемости. На ЭЭГ почти у 70% находят патологические устойчивые знаки, чаще всего обнаруживается пароксизмальная активность. Весьма часто встречаются хронические соматические заболевания, особенно заболевания легких.

Среди злоупотребляющих алкоголем подростков у многих имеются признаки психопатии или выраженные акцентуации характера. Мотивы пьянства различаются в зависимости от типа акцентуации характера: неустойчивые (податливые стороннему влиянию) объясняют пьянство желанием испытать веселое настроение, гипертимные пьют «от нечего делать», эпилептоидные — в связи с расстройствами

настроения, появлением дисфорий; шизоидные — для преодоления робости, застенчивости, установления и облегчения контактов (Личко А.Е., 1983, 1991).

Важнейшими факторами считаются неблагоприятные воздействия среды. Действительно, почти у 60% злоупотребляющих алкоголем подростков родители страдают алкоголизмом или систематически употребляют спиртными напитками, у 17% пьянствует мать, у 50% — отец. Более 90% подростков получают неправильное воспитание, гипоопека встречается у 67%. Почти у 70% подростков члены семьи находятся в конфликтных отношениях. Подобные условия воспитания не только нарушают нормальное психическое развитие, но и формируют проалкогольные установки. Подростки вырастают в обстановке бездуховности, с бедными интересами. Особенно неблагоприятно воспитание в неполных семьях, в семьях с криминальными наклонностями, в условиях постоянной психической травматизации.

Для подросткового возраста характерно стремление к группированию. В группах подростки проводят значительную часть времени, общаясь со сверстниками. Крайне неблагоприятно влияет пребывание в группе, где принято систематически употреблять спиртные напитки. Нередко во главе такой группы оказывается старший по возрасту и страдающий алкоголизмом человек, пользующийся авторитетом у подростков. Именно он определяет частоту потребления спиртных напитков и их дозировки. Подростки попадают в такие группы в связи с неудачами в школе, где их ругают за неуспеваемость, в связи со стремлением уйти от трудной ситуации, складывающейся дома. Многие стремятся к утверждению себя как личности с помощью алкоголя, полагая, что потребление спиртных напитков придает им мужественности, уравнивает со взрослыми.

Наиболее часто преморбидные особенности характера выглядят следующим образом. Первую группу составляют неустойчивые, податливые стороннему влиянию, духовно бедные, интеллектуально невысокие, чаще пассивные, чем активные. Вторую группу образуют подростки, склонные к антиобщественным поступкам, девиантному и делинквентному поведению; нередко они отличаются агрессивностью и эпилептоидными чертами характера. Третья группа — это эмоционально холодные, не знающие чувства сострадания, не способные к сопереживанию.

Роль наследственной отягощенности в развитии алкоголизма в очень короткие сроки невозможно отрицать. Вне зависимости от расшифровки генетических механизмов реализации алкогольной на-

следственности бесспорен факт повышенной склонности к пьянству у потомства алкоголиков, даже при воспитании в непьющей семье.

Как и у взрослых, алкоголизм у подростков проходит этап эпизодического, потом систематического злоупотребления алкоголем. Затем формируется зависимость от алкоголя, т.е. алкоголизм в истинном значении этого термина. Если формируется зависимость, весь путь от эпизодического пьянства до появления патологического влечения к опьянению занимает обычно 2–3 года.

Для подросткового алкоголизма характерны изначально высокая толерантность к алкоголю или ее очень быстрый рост, отсутствие рвотного рефлекса на передозировку алкоголя или быстрое угасание этого рефлекса, чрезвычайная интенсивность влечения к опьянению, в том числе и в периоды воздержания от потребления спиртного (Нижниченко Т.И., 1983; Саванюк М.Г., 1984). Очень быстро подростки прекращают учиться, работать, нередко отмечается девиантное или делинквентное поведение. Формирование алкоголизма обычно останавливается на начальной стадии, намного реже наблюдается стадия развернутого заболевания (вторая стадия). В стационарах наличие абстинентного синдрома диагностируется примерно у трети подростков, госпитализированных в связи с пьянством.

Изменения психики выражаются в задержках психического развития, особенно заметных, если пьянство началось в раннем подростковом возрасте. Чаше наблюдается патологическое развитие с усилением черт акцентуации характера. Описывалось и формирование психоорганического синдрома с повышенной истощаемостью, пассивностью или эксплозивностью. Однако классические картины алкогольной деградации с шутовством, эмоциональной оживленностью, балагурством совершенно не свойственны подростковому алкоголизму. Изменения личности могут выражаться в беспечности, развязности, раздражительности, гневливости, резком обеднении интересов.

Абстинентный синдром, возникающий после окончания многодневного пьянства, протекает нетяжело, соматовегетативные и неврологические нарушения выглядят сглаженными, сон нарушается на 1–2 дня. Не возникают гипнагогические галлюцинации и эпилептические припадки. Через несколько дней проявления абстинентного синдрома исчезают.

Очень редко развиваются острые алкогольные психозы, которые протекают в форме abortивных или кратковременных делириев и галлюцинозов. В структуре делириев значительный удельный вес занимают слуховые галлюцинации. Атипичные, фантастические и тяжело протекающие делирии в подростковом возрасте не наблюдаются.

Алкоголизм, сформировавшийся в подростковом возрасте, может протекать безремиссионно, отличаясь прогрессивностью и злокачественностью. Однако встречается и весьма благоприятное течение с возникновением длительных ремиссий (псевдозапойное пьянство).

Считается, что диагностика алкоголизма в подростковом возрасте в 30–50% всех случаев бывает ошибочной, так как за симптомы алкоголизма принимаются свойственные подросткам имитационные формы поведения (пьянство с нарочитым игнорированием обстановки, доведение себя до глубокого опьянения по примеру взрослых, опохмеление без признаков абстинентного синдрома).

В подростковом возрасте алкоголизм может сформироваться и у девушек. Среди них также встречаются лица с психопатическими чертами характера и акцентуациями (истероидные, неустойчивые, конформные, epileptoидные, шизоидные). Многим свойственны неуравновешенность, склонность к аффективным вспышкам, бурным проявлениям эмоций, повышенная самооценка, переоценка значимости своей внешности, стремление быть привлекательной. Они охотно группируются с мальчиками и юношами, умеют постоять за себя. Вначале отмечается эпизодическая ситуационная алкоголизация с употреблением небольших дозировок алкоголя, через некоторое время появляется влечение к опьянению. Довольно длительно сохраняется количественный и ситуационный контроль. Абстинентный синдром формируется через 2–3 года пьянства. Часто отмечаются нарушения трудовой дисциплины, норм общежития, сексуальная расторможенность. В большинстве случаев главный мотив злоупотребления алкоголем — стремление приспособиться к ближайшему окружению. Однако существует группа с неадаптивной мотивацией пьянства. Это epileptoиды с расстройством настроения; необщительные, замкнутые, не пользующиеся успехом шизоиды, а также девушки с заниженной самооценкой.

Среди девушек выделяется инфантильно-феминный тип: это женщины, но с чертами детскости, эмоционально-волевой неустойчивостью, играющие пассивную роль, несамостоятельные, конформные, поверхностные. Им противостоит феминно-маскулинный тип. Эти девушки ориентированы на мужской стереотип поведения, они по-мужски держатся и ведут себя, предпочитают мужские профессии. Отмечается дефицит чисто женских форм эмоционального реагирования, они резки, грубы и агрессивны. Алкоголизм в этих случаях течет прогрессивно.

Можно сказать, что само по себе систематическое употребление спиртных напитков в подростковом возрасте еще не предопределяет

неизбежность быстрого формирования алкоголизма. И те, кто становится алкоголиками, и те, у кого зависимость не возникает, начинают употреблять спиртные напитки примерно в одном и том же возрасте. За 2–3 года алкоголизм может сформироваться и в юношеском, и в молодом возрасте (Нижниченко Т.И., 1983). Это можно объяснить только тем, что в населении имеется определенное количество лиц с такими биологическими особенностями, которые при неумеренном потреблении алкоголя способствуют быстрому формированию зависимости.

Лечение подростков, страдающих алкоголизмом, обычно оказывается недостаточно эффективным из-за полного отсутствия критики к злоупотреблению алкоголем, интенсивности патологического влечения. Применение сенсibilизирующих к алкоголю препаратов и аверсивных методик мало что дает. Лучшие результаты были достигнуты при использовании психокоррекционных методов. Считается, что необходимым условием эффективности терапии является длительная изоляция от компании собутыльников в сочетании с трудом, учебой, занятиями спортом и психотерапией.

### **1.18. Алкоголизм в пожилом возрасте**

При алкоголизме, сформировавшемся в молодом или среднем возрасте, в пожилом характерна тенденция к регрессирующему течению. Это связано со снижением толерантности, ослаблением интенсивности влечения, ухудшением состояния после алкогольных эксцессов. Иногда встречаются исключения, когда после 60 и даже 70 лет возникают длительные запои с употреблением больших дозировок алкоголя. Алкоголизм, формирующийся после ухода на пенсию, может отличаться злокачественностью течения. Способствуют в этих случаях пьянству и быстрому формированию синдрома зависимости изменение образа жизни, смена стереотипов, сопровождающиеся снижением настроения с чувством одиночества, бесцельности существования, неустраиваемости. Алкоголизм часто осложняется сосудистыми заболеваниями, гипертоническими кризами, нарушениями мозгового кровообращения. Психические нарушения нередко напоминают те, которые наблюдаются в пожилом возрасте при сосудистых заболеваниях мозга.

Абстинентный синдром протекает достаточно тяжело, долго держится неврологическая симптоматика, особенно атаксия, дискоординация движений. При проведении длительного лечения прогноз может быть благоприятным.

## **1.19. Коморбидность алкоголизма с другими психическими заболеваниями**

### **1.19.1. Алкоголизм и заболевания шизофренического спектра**

Среди состоящих под наблюдением в психоневрологических диспансерах больных шизофренией и страдающих расстройствами шизофренического спектра 12% находятся в состоянии хронической алкогольной интоксикации или обнаруживают признаки хронического алкоголизма (абстинентный синдром, многодневное пьянство, утрата количественного контроля как постоянный симптом). У половины из них (6%) можно диагностировать хронический алкоголизм, у другой половины — симптоматический алкоголизм или хроническую алкогольную интоксикацию (Шейнин Л.М., 1985; Малков К.Д., 2001). При симптоматическом алкоголизме многодневное злоупотребление алкоголем, иногда и с утренним опохмелением, может при изменении психического состояния (например, при исчезновении эндогенно обусловленных аффективных расстройств) смениться умеренным, эпизодическим потреблением спиртных напитков. В эти периоды отсутствует патологическое влечение к алкогольной интоксикации, нет утраты количественного контроля.

Сочетание алкоголизма с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра встречается у мужчин в 8 раз чаще, чем у женщин. Образовательный уровень больных с сочетанной патологией — ниже, чем у основного населения такого же возраста, что и больные. Не более 30% работают по специальности, около 50% имеют инвалидность, что значительно превышает соответствующие показатели для шизофрении. Почти 40% больных с сочетанной патологией совершают правонарушения (в 4,6 раза чаще, чем при шизофрении). Среди родственников первой степени родства не менее 30% страдают шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и не менее 19% — алкоголизмом. Преморбидный склад личности у половины больных достаточно гармоничный, шизоидная акцентуация встречается у 20% больных, часто отмечаются повышенная раздражительность, эксплозивность, расторможенность.

Алкоголизм не сочетается с юношеской злокачественно текущей шизофренией, очень редко сочетается с циркулярной (аффективные расстройства) и онейроидной шизофренией (шизоаффективные расстройства). При сочетанной патологии удельный вес малопрогрессирующей шизофрении (шизотипическое расстройство) и параноидной



(непрерывный, эпизодический тип течения, хроническое бредовое расстройство) примерно такой же, как и при шизофрении, не осложненной алкоголизмом. Шубообразная шизофрения (шизофрения с эпизодическим течением, острые и транзиторные психотические расстройства) встречается почти вдвое чаще при одновременном наличии двух заболеваний. В целом можно сказать, что алкоголизм сочетается преимущественно с теми формами шизофрении и расстройствами шизофренического спектра, которые протекают относительно благоприятно. В половине наблюдений к сформировавшемуся алкоголизму присоединяется шизофрения, в 50% алкоголизм присоединяется к текущему шизофреническому процессу. До начала злоупотребления алкоголем стационарируется не более 30% больных шизофренией, с началом злоупотребления — 70%.

При сочетании двух заболеваний синдромологическая характеристика психических расстройств отличается от таковой при изолированном течении шизофрении и расстройств шизофренического спектра. При сочетанной патологии намного чаще встречаются нерезко выраженные аффективные, психопатоподобные расстройства, нерезко выраженные изменения личности и значительно реже наблюдаются неврозоподобные расстройства, паранойальный, параноидный, парафренный синдромы. При шизофрении чаще отмечаются развернутые депрессивные, депрессивно-параноидные, онейроидные, кататонические расстройства.

Хронический алкоголизм не меняет стереотип течения шизофрении, его влияние сказывается лишь в увеличении удельного веса психопатоподобных расстройств, появлении истинных обманов восприятия в структуре абстинентного синдрома и психотических состояний. Характерные для алкоголизма изменения личности практически не возникают даже при многолетнем сосуществовании двух заболеваний и массивном злоупотреблении алкоголем. Все формы шизофрении сохраняют свои особенности. Нарушения настроения прежде всего служат причиной возникновения запоев и рецидивов пьянства. По мере развития шизофрении, нарастания дефицитарной симптоматики и старения больных обнаруживается тенденция к уменьшению злоупотребления алкоголем. При возникновении конечных состояний пьянство прекращается. Если алкоголизм сформирован до появления инициальной шизофренической симптоматики, он гораздо дольше течет по свойственным ему закономерностям. Запой возникает часто вне зависимости от течения шизофрении. В тех случаях, когда злоупотребление алкоголем присоединяется к шизофрении, алкоголизм

гораздо чаще носит характер симптоматического. Периоды злоупотребления алкоголем отражают появление или обострение эндогенной симптоматики.

Сочетание шизотипического расстройства (малопрогрессирующей шизофрении по отечественной классификации) со злоупотреблением алкоголем нередко порождает значительные диагностические ошибки, сказывающиеся на оценке трудоспособности больных, их лечении. Если при сочетании шизофрении и заболеваний шизофренического спектра злоупотребление алкоголем в 50% случаев принимает форму зависимости от алкоголя, а в 50% — хронической алкогольной интоксикации, то при шизотипическом расстройстве эти соотношения, как было установлено И.В. Шлёминой (2009), совершенно иные: в 85% случаев диагностируется зависимость от алкоголя (алкоголизм), в 15% случаев — хроническая алкогольная интоксикация. При сочетании двух заболеваний отмечается очень высокая отягощенность шизофренией и заболеваниями шизофренического спектра, а также алкоголизмом: у 12% больных родственники первой степени родства страдают шизофренией, еще у 12% — шизофренией и алкоголизмом, у 36% — алкоголизмом. Данные об очень высокой наследственной отягощенности шизофренией (24%) и алкоголизмом (48%) частично можно объяснить тем, что пьянство дезорганизует поведение больных эндогенным заболеванием и они вынуждены обращаться за медицинской помощью, что ведет к регистрации шизофрении и заболеваний шизофренического спектра.

Появление первых признаков психического заболевания в 95% случаев предшествует началу злоупотребления алкоголем или примерно совпадает с ним по времени и приходится на возраст от 9 до 29 лет (в большинстве случаев до 20 лет). На инициальном этапе аффективные расстройства провоцируются внешними причинами, но четкой связи с психотравмирующими воздействиями установить не удастся. В дальнейшем депрессивные состояния возникают спонтанно, обнаруживая тенденцию к затяжному течению. У части больных на инициальном этапе преобладают нарушения поведения, происходит постепенная утрата прежних интересов, снижается активность, появляется резко выраженная оппозиционность в отношениях с близкими и даже малознакомыми людьми. Обычно нарушения поведения сочетаются с аффективной патологией.

У подавляющего большинства больных преобладают аффективные расстройства, реже встречается преобладание психопатоподобных нарушений, еще реже — неврозоподобных расстройств. При

изолированной малопрогрессирующей шизофрении неврозоподобные расстройства встречаются у 35% больных, нерезко выраженные аффективные — у 13%, психопатоподобные — у 24%, паранойяльные — у 19%, другие состояния — у 9%. При сочетании двух заболеваний частота различных синдромов иная: неврозоподобные — у 9%, аффективные — у 71,5%, психопатоподобные — у 19%, паранойяльные вообще не встречаются. Различается и возраст начала эндогенного заболевания. При изолированном малопрогрессирующем течении шизофрении дебют заболевания в возрасте от 10 до 19 лет встречается в 32% случаев, при сочетании с алкоголизмом — в 87% случаев. В возрасте от 20 до 29 лет при изолированном шизотипическом расстройстве заболевают 30% больных, при сочетании двух заболеваний — 12% больных.

В случае преобладания неврозоподобных расстройств самые ранние проявления заболевания выражаются в нарастании подавленности, снижении активности и инициативы, эмоциональной нивелировке. Неврозоподобная симптоматика может возникать и в случае доминирования аффективных и психопатоподобных нарушений, но происходит это или в состоянии похмелья, или при возникновении проходящих депрессивных расстройств.

В случае преобладания депрессивных и психопатоподобных расстройств активизация эндогенного заболевания отмечается на несколько лет раньше, чем у больных с преобладанием неврозоподобных нарушений.

Депрессивные расстройства отличаются полиморфизмом. Нередко отмечается отсутствие идеаторной или моторной заторможенности, могут отсутствовать идеи самообвинения. Больные склонны объяснять причину своего психического неблагополучия поведением родственников, сослуживцев, несчастливой судьбой, но не злоупотреблением алкоголем. Встречаются одинаково часто тоскливо-апатические состояния с тревожными или дисфорическими включениями и тоскливо-тревожные состояния. Тревожный аффект проявляется внутренним беспокойством и напряжением. Он может сопровождаться ощущением надвигающегося несчастья, беды или выражаться в опасениях потерять работу и столкнуться с материальным неблагополучием в семье. Тревога может сопровождаться эпизодами раздражительности, вялости, апатии, адинамии. В структуре тоскливо-апатических состояний ведущее место занимают расстройства анэргического полюса, отличающиеся склонностью к континуальному течению.

У больных с доминированием психопатоподобной симптоматики в период ее манифестации состояние заметно утяжеляется, появляется

повышенная возбудимость, возникают неоформленные идеи отношения, расстройства мышления. Течение заболевания характеризуется склонностью к хронизации, ремиссии отличаются неполнотой, непродолжительностью, редкостью возникновения. Неполные ремиссии характеризуются большим удельным весом астенических проявлений, апатии. Во время обострений заболевания утяжеляются психопатоподобные проявления.

У больных с *преобладанием неврозоподобной симптоматики* в период активных проявлений заболевания отмечается усложнение психопатологической симптоматики. Усиливаются астенические и фобические расстройства, появляется сенесто-ипохондрическая симптоматика, дисморфобические нарушения, отрывочные идеи отношения. В этих состояниях преобладает субдепрессивный фон настроения, усиление тоскливости сочетается с обострением неврозоподобной симптоматики.

Больные с *доминированием депрессивных проявлений* начинают алкоголизироваться на этапе активных проявлений эндогенного заболевания, а больные с преобладанием психопатоподобных расстройств систематически употребляют алкоголь и злоупотребляют им уже в дебюте эндогенного заболевания.

Начало систематического потребления спиртных напитков и злоупотребления ими у 60% больных происходит в компаниях приятелей, сослуживцев или родственников. Примерно 40% больных с самого начала предпочитают употреблять спиртное в одиночестве, что совершенно чуждо больным с изолированными формами алкоголизма. По мере развития эндогенного заболевания большинство больных переходят на одиночное пьянство. Среди больных с преобладанием неврозоподобных расстройств с самого начала преобладает пьянство в одиночестве.

При тревожно-тоскливых состояниях алкоголь оказывает адаптивное, антидепрессивное, анксиолитическое и снотворное действие. У апатичных больных он повышает активность, работоспособность. При континуальном течении депрессивных расстройств пьянство становится постоянным, перемежающимся или принимает форму длительных псевдозапоев. Употребление алкоголя помогает больным хотя бы временно избавиться от душевного дискомфорта, повысить настроение. Больные с преобладанием неврозоподобных расстройств начинают злоупотреблять алкоголем через несколько лет после дебюта эндогенного заболевания, алкоголь используется ими как лекарство. Вначале алкоголь употребляется во время обострения психопатологической симптоматики и изменения настроения. Постепенно форми-

руется зависимость от алкоголя, и он начинает употреблять в связи с формированием патологического влечения. В периоды послабления психопатоподобной и аффективной симптоматики в некоторых случаях сохраняется возможность контролируемого потребления спиртных напитков. По мере развития заболевания приподнятое настроение в опьянении возникает все реже, появляются малохарактерная для изолированного алкоголизма раздражительность, агрессия, параноидная настроенность или отгороженность с аутистическими проявлениями. Дисфория и агрессия наиболее характерны для больных с доминированием психопатоподобных расстройств.

Больные прекращают потребление алкоголя в связи с ухудшением физического самочувствия или в связи с возникновением конфликтных ситуаций на работе и в семье. Ощущение физического, психического дискомфорта, выраженное ухудшение настроения, усиление обсессивно-фобической симптоматики нередко вынуждают больных обрывать потребление спиртного.

Алкогольный абстинентный синдром формируется у абсолютного большинства больных, чаще всего на это уходит не более трех лет массового злоупотребления алкоголем. Гораздо реже его формирование растягивается на 10 и более лет. В очень небольшом числе наблюдений многодневное пьянство с потреблением больших дозировок алкоголя так и не приводит к формированию абстинентного синдрома. В целом формирование абстинентного синдрома происходит примерно вдвое быстрее, чем при изолированном алкоголизме. Быстрее всего абстинентный синдром формируется у больных с преобладанием аффективных и психопатоподобных расстройств. В начале своего формирования абстинентный синдром отличается преобладанием соматовегетативных расстройств, в дальнейшем преобладающими становятся психические нарушения. Во время абстинентного синдрома усиливаются тревога, апатия, дисфория, нарушается ночной сон. Утяжеляются психопатоподобные и неврозоподобные расстройства, у небольшой части больных изредка во время абстинентного синдрома или вскоре после его исчезновения возникают гипоманиакальные состояния, а также смешанные состояния. Иногда больные намеренно возобновляют злоупотребление алкоголем для обрыва депрессивной симптоматики. Это обычно наблюдается при доминировании аффективных и психопатоподобных расстройств. На протяжении жизни у значительной части больных в связи со злоупотреблением алкоголем возникают экзогенные (делирий, галлюциноз), эндоформные и смешанные по структуре психозы. В части случаев можно говорить об обострении эндогенного

заболевания, вызванного злоупотреблением алкоголем. После окончания психотических состояний отмечаются изменения личности, характерные для эндогенных процессуальных заболеваний.

Как правило, с годами отмечаются усиление аутистических проявлений, снижение инициативы, работоспособности, сужение круга общения и интересов, которые ограничиваются только работой и выпивкой. Изменения личности, присущие больным алкоголизмом, не возникают даже при длительном злоупотреблении алкоголем, иногда наблюдаются проявления регрессивной синтонности. Критика к злоупотреблению алкоголем носит формальный характер, но большинство больных не отвергают наличие алкогольных проблем.

Пациенты с преобладанием аффективных расстройств обычно наблюдаются у наркологов, к психиатрам почти никогда не обращаются, свой душевный дискомфорт объясняют или пьянством, или жизненными неудачами. Больные с преобладанием неврозоподобных расстройств достаточно часто обращаются за помощью к психиатрам и госпитализируются в связи с жалобами на психическое неблагополучие. В случае преобладания психопатоподобных расстройств больные в состоянии опьянения или в трезвом состоянии попадают в поле зрения психиатров в связи с неправильным поведением, а также в связи с возникновением психотических состояний или выраженной дезадаптацией.

Большинство больных получают в течение жизни амбулаторную наркологическую помощь, нередко после прохождения курса лечения в стационаре. При проведении комплексной терапии, включающей назначение антипсихотиков, антидепрессантов, тимостатиков, а также использовании методов антиалкогольного лечения результаты часто бывают положительными. Достаточно широко используются психотерапевтические методики, в том числе методы опосредованной терапии. Очень существенным является проведение терапии, направленной на профилактику и лечение аффективных нарушений.

Больные шизотипическим расстройством, сочетающимся с алкоголизмом или хронической алкогольной интоксикацией, реже становятся инвалидами, чем больные с изолированным шизотипическим расстройством. Это частично объясняется присоединением алкоголизма к относительно более благоприятному течению эндогенного заболевания, частично — гиподиагностикой эндогенного заболевания.

Своевременной диагностике шизотипического расстройства помогают данные патопсихологического обследования. Они позволяют выявить характерные нарушения мышления: разноплановость, опору

на латентные признаки, резонерство, формальность. За счет сочетания эндогенного заболевания с многолетним злоупотреблением алкоголем выявляются нарушения памяти, страдает механическая память, опосредованное запоминание остается достаточно сохранным.

Психотические состояния, возникающие при сочетании двух заболеваний, могут протекать в форме алкогольных психозов (делирий, острый галлюциноз, острый параноид) и в форме эндогенных психозов (галлюцинаторно-параноидных, аффективно-параноидных, аффективных).

При сочетании шизофрении и заболеваний шизофренического спектра с алкоголизмом или хронической алкогольной интоксикацией у определенной части больных возникают острые психотические состояния или обостряется имеющаяся галлюцинаторно-параноидная симптоматика. Специально предпринятое исследование показало, что это особая группа больных (Орлова М.А., 2012).

Психозы возникают в возрасте от 23 до 59 лет (средний возраст —  $40,6 \pm 9,3$  года). У 19% больных диагностируется непрерывно текущая параноидная шизофрения, у 41% — шубообразная шизофрения с бредовой структурой приступов (параноидная с эпизодическим течением), у 39% — шизотипическое расстройство (малопрогрессирующая шизофрения). У 65% злоупотребление алкоголем имеет форму хронического алкоголизма со сформированным алкогольным абстинентным синдромом, у 35% — хронической алкогольной интоксикации с многодневным злоупотреблением большими дозировками алкоголя. Более 80% больных не работают в течение длительного времени, хотя имеют среднее или высшее образование. Примерно 42% больных имеют инвалидность второй или третьей группы. Средний возраст появления инициальных и манифестных расстройств эндогенного заболевания по формам шизофрении оказался следующим: при параноидной шизофрении с непрерывным течением —  $17,0 \pm 6,8$  и  $32,8 \pm 7,3$  года; при параноидной шизофрении с эпизодическим типом течения —  $17,7 \pm 6,9$  и  $25,9 \pm 7,7$  года; при шизотипическом расстройстве —  $14,4 \pm 4,2$  и  $25,3 \pm 9,2$  года. Суммарно средний возраст возникновения инициальных и манифестных расстройств приходится на возраст  $16,1 \pm 5,7$  и  $35,2 \pm 10,8$  года соответственно. Средний возраст первого употребления алкоголя —  $13,5 \pm 2,9$  года, средний возраст начала систематической алкоголизации —  $19,1 \pm 5,2$  года, средний возраст формирования алкогольного абстинентного синдрома —  $25,0 \pm 5,5$  года, средний возраст установления хронической алкогольной интоксикации (многодневного пьянства) —  $23,5 \pm 8,6$  года. Алкогольный абстинентный синдром формируется несколь-



ко позже у больных параноидной формой шизофрении с непрерывным течением. Ко времени возникновения психотического состояния алкоголизм сформирован почти у 88% больных шизотипическим расстройством (у 12% — хроническая алкогольная интоксикация) и у 50% больных параноидной шизофренией с непрерывным и эпизодическим течением (в 50% — хроническая алкогольная интоксикация). Длительность предпсихотического периода пьянства у подавляющего большинства больных колеблется от 14 дней до нескольких месяцев. Самый продолжительный период предпсихотического пьянства отмечается у больных малопрогрессирующей шизофренией. За 12 мес., предшествовавших возникновению психотического состояния, наибольшее количество дней алкоголизации отмечалось у больных шизотипическим расстройством. За сутки 21% больных выпивали до 500 мл крепких спиртных напитков, 51% — от 600 до 1000 мл, 29% — более 1 л. Наиболее высокая толерантность к алкоголю характерна для больных шизотипическим расстройством.

У 43% больных возникли экзогенные (металкогольные) психозы, которые протекали в форме абортивных, типичных, атипичных, фантастических делириев (20 психозов), абортивного, типичного, атипичного с преобладанием бреда, преобладанием депрессивных расстройств, с преобладанием параноидных расстройств галлюциноза (восемь психозов). Пятнадцать психозов протекали в форме чередования делирия и галлюциноза, смены вербального галлюциноза делирием или онейроидным помрачением сознания, вербального галлюциноза с делириозными включениями, абортивного психоза с делириозной и галлюцинаторной симптоматикой. Один психоз протекал в форме острого параноида, два психоза — в форме параноида, сменившегося делириозным помрачением сознания.

У 49% больных возникли эндоформные психозы, которые протекали в форме аффективно-бредовых состояний, паранойяльного синдрома, полиморфного синдрома бредовой структуры, вербального псевдогаллюциноза, галлюцинаторно-бредового синдрома, острого параноида, депрессивно-параноидного синдрома, обострения хронического бредового состояния, обострения хронического парафренного синдрома.

У 8% больных возникли психозы смешанной структуры, которые протекали в форме вербального псевдогаллюциноза с включением истинных слуховых или зрительных галлюцинаций, аффективно-бредового состояния с включением истинных слуховых или зрительных галлюцинаций, галлюцинаторно-параноидного состояния с включением



истинных зрительных галлюцинаций, смены абортивного делирия депрессивно-параноидным синдромом.

Малопрогрессирующее течение эндогенного заболевания установлено у 91% больных, перенесших металкобольные психозы, у 17% больных, перенесших эндоформные психозы, и у 4% больных, перенесших психозы смешанной структуры. При грубопрогрессирующем течении эндогенного заболевания металкобольные психозы не возникали, эндоформные — наблюдались у 33% больных.

За все годы существования эндогенного заболевания и злоупотребления алкоголем 67% психозов были эндоформной структуры, только 30% — металкобольной структуры, психозы смешанной структуры возникали у 2% больных. Среди всех алкогольных психозов преобладали алкогольный галлюциноз (22%), абортивный делирий (22%), психоз, промежуточный между делирием и галлюцинозом (20%). Среди перенесенных эндоформных психозов преобладали вербальный псевдогаллюциноз (24%), галлюцинаторно-параноидный (19%), депрессивно-параноидный (15%) синдромы.

Если алкоголизм предшествует манифестации шизофрении, первые психозы могут протекать в форме металкобольных, по мере прогрессирования эндогенного заболевания (и при продолжающемся пьянстве) психозы протекают в форме эндоформных состояний. Если возникает ремиссия эндогенного заболевания, могут возникать на фоне продолжающегося пьянства абортивные алкогольные психозы. При непрерывном течении шизофрении металкобольные психозы не возникают. При присоединении хронического алкоголизма или хронической алкогольной интоксикации к шизофрении возникают обычно эндоформные психозы, при обострении шизофрении металкобольные психозы не возникают. Периоды активного течения шизофрении характеризуются возникновением только эндоформных психозов.

На определенном этапе острые психозы имеют двойную структуру: начинаются как экзогенные, затем появляется и нарастает эндогенная симптоматика. При возникновении повторных психозов экзогенная симптоматика обычно редуцируется и исчезает. В случае урежения приступов, редукции дефицитарных проявлений массивная алкогольная интоксикация может вновь привести к развитию экзогенных психозов (делириев, кратковременных вербальных галлюцинозов). В целом эндогенная симптоматика при сочетании двух заболеваний встречается намного чаще, чем экзогенная. Крайне редко тяжелые длительные запои или ежедневное массивное пьянство обуславливают возникновение тяжело протекающей белой горячки с развитием транзиторного амнестического синдрома.

Несмотря на многолетнее злоупотребление алкоголем, поведение больных резко отличается от поведения и манеры держаться больных алкоголизмом. Обычно отмечаются аутистические проявления, формальный контакт, недостаточная доступность, сдержанность в общении, манерность, неадекватность мимики содержанию высказываний, склонность к рассуждательству. Перенесшие психоз больные охотно рассказывают об экзогенной симптоматике и очень формально и неохотно — об эндогенной симптоматике.

*Лечение больных шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом,* начинается с купирования абстинентного синдрома или острой психотической симптоматики. Экзогенные психозы купируются так же, как и острые алкогольные психозы. Затем устраняются астенические расстройства и аффективная патология. Часто используются антидепрессанты, подбор и дозировка которых определяются особенностями психического статуса. Если алкоголизм носит симптоматический характер, проведение противоалкогольной терапии не имеет смысла. Профилактикой возобновления пьянства является как можно более полное устранение эндогенной симптоматики, прежде всего депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств.

В тех случаях, когда имеется зависимость от алкоголя, противоалкогольная терапия должна проводиться как можно чаще. Исключение составляют случаи отказа от противоалкогольной терапии и глубокие изменения личности. В большинстве случаев проводится медикаментозная терапия и осуществляется психотерапевтическое воздействие. Большое значение имеет проведение семейной психотерапии, в ходе которой близким родственникам разъясняются характер заболевания и необходимые профилактические мероприятия. При достаточной сохранности больных может быть проведен курс лечения тетурамом; показано также проведение групповой и эмоционально-стрессовой психотерапии.

### **1.19.2. Депрессии у больных алкоголизмом**

Частота возникновения депрессивных расстройств у больных алкоголизмом, по данным разных исследователей, существенно различается. По данным Д.В. Сайкова и И.К. Сосина (2004), коморбидность депрессии и алкогольной зависимости может колебаться от 3 до 98%. Такой разброс данных свидетельствует не только о различных критериях диагностики депрессий, но и о различных контингентах обследованных больных. N. Hoertel и соавт. (2014), проанализировав

результаты американского национального эпидемиологического опроса (NESARC 2001–2002), выяснили, что у 40% зависимых от алкоголя лиц обнаруживались те или иные аффективные расстройства. В то же время при изучении эффективности различных методов противоалкогольной терапии, согласно общепринятым современным критериям исключения, пациентов с коморбидными аффективными нарушениями «отсеивают». Таким образом, перенос результатов исследования на всю популяцию зависимых от алкоголя больных представляется сомнительным.

Кроме того, все авторы оперируют данными стационарного или амбулаторного обследования. При этом они как бы упускают из вида, что за помощью обращается меньшая часть находящихся в популяции больных алкоголизмом. У тех, кто попадает под наблюдение психиатров или наркологов, выраженность депрессивных расстройств может быть большей (это и является одним из поводов для обращения за помощью).

Во всех случаях требуется решить главный вопрос — алкогольная ли это депрессия или депрессия, не являющаяся следствием алкоголизма. К алкогольным (вторичным) депрессиям в истинном смысле слова обоснованно относить те состояния пониженного настроения, происхождение которых преимущественно или полностью обусловлено многолетней алкогольной интоксикацией или ее последствиями.

L. Boschloo и соавт. (2012) в ходе трехлетнего наблюдения пациентов алкогольной зависимостью установили, что тяжесть алкоголизации является значимым линейным предиктором впервые возникающих депрессивных расстройств.

Часть исследователей придерживаются гипотезы «самолечения», заключающейся в том, что пациенты начинают употреблять спиртные напитки в качестве средства купирования депрессивных и тревожных расстройств, что постепенно приводит к развитию алкогольной зависимости (Khantzian E.J., 1990; Bolton J.M. et al., 2009; Crum R.M. et al., 2013).

У больных алкоголизмом могут возникать различные по генезу депрессивные состояния. О.Ф. Ерышев и Т.Ю. Тульская (2000) выделили три варианта развития депрессивных расстройств: 1) углубление преморбидных тенденций к депрессивному реагированию на различныеотягающие факторы; 2) вторичные («нажитые») аффективные нарушения, являющиеся следствием токсического поражения головного мозга и зависящие от его тяжести; 3) невротические образования, включающие депрессивную симптоматику. Многие отечественные

исследователи (Стрельчук И.В., 1973; Альтшулер В.Б., 1994; Иванец Н.Н., 2000; Агибалова Т.В., 2007; Кинкулькина М.А., 2007) полагают, что депрессия как целостный синдром встречается при алкоголизме крайне редко, а депрессивная симптоматика является одним из компонентов патологического влечения к алкоголю.

Достаточно часто могут наблюдаться гипотимные состояния — в рамках личностной реакции на неблагоприятную ситуацию или психическую травму. Фактически речь идет о психогенно обусловленных депрессиях невротического уровня с фиксацией на жизненных невзгодах и перенесенных обидах (Варфоломеева Ю.Е., 2011). Депрессивные состояния чаще возникают у лиц определенного склада характера, которым всегда свойственна такая реакция на психотравмирующие обстоятельства. Относительная легкость возникновения неглубоких гипотимных состояний отчасти объясняется образом жизни больных алкоголизмом. Пьянством они создают ситуации, когда нарушается семейное благополучие, снижается трудоспособность, возникают конфликты на работе и с законом. На фоне семейной и трудовой дезадаптации психогенно обусловленные депрессивные состояния возникают намного чаще. В.Б. Альтшулер (1999) выделяет также «непатологические эмоциональные сдвиги» у больных алкогольной зависимостью в виде адекватной эмоциональной реакции на неблагоприятную жизненную ситуацию.

Разумеется, возникновение депрессий не может рассматриваться в отрыве от личностных особенностей, типа акцентуации характера. Даже при чисто психогенной природе депрессий возможно возникновение различных по структуре гипотимных состояний: тоскливых, тревожно-тоскливых, астено-депрессивных, дисфорических, тоскливо-апатических, тоскливо-ипохондрических.

Структура и тяжесть депрессии, а также ее длительность во многом определяются индивидуальными особенностями, а не только тяжестью и длительностью злоупотребления алкоголем, наличием или отсутствием признаков алкогольной энцефалопатии. Принято рассматривать депрессии у больных алкоголизмом в зависимости от состояния, в котором они возникают. Поэтому традиционно рассматриваются аффективные расстройства в структуре алкогольного абстинентного синдрома, в постинтоксикационном состоянии и во время ремиссии. На каждом из этих этапов описывались особенности депрессивных состояний, различные сочетания гипотимии с другими болезненными проявлениями (нарушениями сна, аппетита, особенностями патологического влечения к алкоголю и т.д.).

Наиболее тщательно изучались депрессивные состояния в рамках алкогольного абстинентного синдрома. Поскольку алкоголь в определенных дозах вызывает приподнятое настроение (гипоманию или эйфорию), то в соответствии с общенаркологических закономерностями во время абстинентного синдрома правомерно ожидать появление гипотимии. Очень яркие клинические описания алкогольного абстинентного синдрома, сделанные еще в XIX в. К.А. Бриль-Крамером (1819), включали пониженное настроение, патологические телесные ощущения, нарушения сна. Хорошо известно, что именно во время существования алкогольного абстинентного синдрома наиболее часто совершаются суицидальные попытки.

Специальное изучение психических нарушений в структуре абстинентного синдрома, предпринятое В.М. Соловьевой (1989), показало следующее: настроение, как правило, характеризуется тревожно-тоскливым аффектом. Вначале исчезает тревога, затем — тоскливость. Опохмеление улучшает внимание, повышает темп и уровень интеллектуальных достижений, но одновременно ухудшает запоминание. Небольшая доза алкоголя как бы расслаивает симптоматику: уменьшается выраженность тревоги (иногда она на время исчезает), но одновременно обнажается тоскливость. О доминировании тоскливости свидетельствует резкое снижение самооценки на высоте абстинентного синдрома. После исчезновения острых проявлений алкогольного абстинентного синдрома (ААС) самооценка резко возрастает.

По данным Е.Н. Крылова (2004), тоска в структуре ААС длится в зависимости от методики лечения от 2 до 5 сут, тревога — от 1,5 до 3 сут. Оказалось, что в структуре ААС депрессия и тревога встречаются более чем у 96% больных. По данным факторного анализа установлено, что наибольший вклад в тяжесть абстинентного синдрома падает на тревогу (факторная нагрузка (фн.) — 0,861) при несколько меньшем вкладе депрессии (фн. — 0,713).

Особая значимость тревоги для оценки тяжести ААС вполне закономерна. Именно при утяжелении тревоги, появлении суетливости, особенно в сочетании с нарушениями сна, следует ожидать возникновения острого алкогольного психоза (чаще всего делирия).

В исследовании Т.В. Агибаловой (2007) факторный анализ выявил тесную взаимосвязь выделенных аффективных расстройств и патологического влечения к алкоголю. В алкогольном абстинентном синдроме наибольшая факторная нагрузка пришлась на пониженное настроение (фн. — 0,750), дисфорию (фн. — 0,710) и тревогу (фн. — 0,700). В пост-абстинентном периоде у больных алкогольной зависимостью чаще

встречались тревожно-депрессивный, тревожный и астено-депрессивный варианты аффективных расстройств. Автор также отмечает, что у больных с зависимостью от азартных игр токсический фактор отсутствует, однако аффективные расстройства представлены не менее ярко, и на основании этого делает вывод об общности проявлений аффективных расстройств как компонента патологического влечения при зависимостях от психоактивных веществ и азартных игр.

М.А. Кинкулькина (2007) также относит депрессивную симптоматику в постабстинентном состоянии к проявлениям психопатологической составляющей патологического влечения к алкоголю. По мнению автора, появление депрессивной симптоматики свидетельствует об актуализации патологического влечения к алкоголю. Результаты исследования показали, что длительная поддерживающая терапия с применением антидепрессантов и нормотимиков предупреждала актуализацию патологического влечения к алкоголю, что способствовало профилактике рецидивов алкогольной зависимости и формированию более длительной ремиссии.

В постабстинентном состоянии при появлении патологического влечения к алкоголю оно почти в 40% случаев сочетается с субдепрессивными расстройствами, включающими в себя пониженное настроение, раздражительность, общий дискомфорт, снижение интересов и работоспособности. Намного реже наблюдаются тревога и такие проявления, как депрессивная отгороженность и нарушения сна (сокращение часов ночного сна, ранние пробуждения, ночные кошмары). В периоды обострения влечения к алкоголю отмечается существенная взаимосвязь между различными депрессивными проявлениями (пониженное настроение, дисфория, необщительность, дискомфорт, астения, апатия) (Крылов Е.Н., 2004).

В целом депрессии у больных алкоголизмом являются дисгармоничными. Отсутствует или слабо выражена идеаторная и моторная заторможенность, практически не встречается депрессивная деперсонализация, очень редки телесные проявления тоски, нет четких и постоянных суточных колебаний настроения. Почти все депрессивные идеи самообвинения и самоуничтожения касаются злоупотребления алкоголем и ущерба, нанесенного пьянством семье и собственному здоровью (Гофман А.Г. и соавт., 1997).

Преобладают субдепрессивные проявления. Тяжелые депрессии с антивитальными настроениями, суицидальными мыслями, намерениями практически всегда возникают в связи с жизненными неудачами и психическими травмами. Все возникающие нарушения настроения

в постабстинентном периоде и во время ремиссий характеризуются преобладанием тоскливости, намного реже встречаются дисфорические, тревожные, астено-апатические депрессии.

По мере развития алкоголизма возрастает частота астено-апатических и дисфорических состояний, что может быть поставлено в связь с развитием и углублением алкогольной энцефалопатии.

К.В. Рыбакова и соавт. (2013) изучили влияние первичной хронической депрессивной патологии (циклотимия, дистимия) на формирование и течение алкогольной зависимости. Полученные результаты позволили сделать вывод, что формирование алкогольной зависимости у больных с эндогенными депрессивными расстройствами происходит медленнее, чем у больных без аффективной патологии. Течение алкогольной зависимости, возникающей у больных с первичными депрессивными расстройствами, не имеющих наследственной отягощенности аддиктивной патологией, более благоприятно, чем у больных люцидным алкоголизмом.

Специальное изучение роли аффективных нарушений в развитии рецидивов алкоголизма, предпринятое А.С. Меликсетян (2011), показало, что спокойное, ровное настроение во время ремиссии способствует ее удлинению. Возникновение беспричинных изменений настроения свидетельствует о появлении скрытого (неосознаваемого) влечения к алкоголю. Колебания настроения, его нестабильность способствуют возникновению рецидивов заболевания. Отрицательные эмоции, возникающие в результате психической травмы, способствуют возобновлению пьянства. Среди факторов, влияющих на возникновение рецидива, очень большой удельный вес принадлежит гипотимным состояниям различной структуры (субдепрессии, дисфории, астено-депрессивные состояния). В структуре ряда факторов, определяющих наступление рецидивов алкоголизма, роль нарушений настроения весьма велика (фн. от 0,68 до 0,88).

Значительная представленность тревожных и депрессивных расстройств во время существования алкогольного абстинентного синдрома является основанием для использования средств с анксиолитической и антидепрессивной активностью. Препараты выбора для купирования тревоги — транквилизаторы (производные бензодиазепина). Однако в связи с наркогенным потенциалом бензодиазепины должны назначаться пациентам с зависимостью от ПАВ лишь на короткий период времени в рамках купирования алкогольного абстинентного синдрома. Наличие выраженных вегетативных, невротоподобных, психопатоподобных проявлений похмельного синдрома



является показанием к назначению малых доз нейрорепрессивных препаратов. В ряде исследований отмечался антидепрессивный эффект малых доз рисперидона при лечении депрессий (Дороженков И.Ю. и соавт., 2002; Незнамов Г.Г. и соавт., 2003). Зарубежные авторы рекомендовали использовать комбинацию антипсихотика и антидепрессанта для купирования аффективных расстройств в тех случаях, когда монотерапия антидепрессантом оказалась неэффективной (Ostroff R.B. et al., 1999; Hirose S. et al., 2002).

Применение трициклических антидепрессантов в период алкогольного абстинентного синдрома не рекомендуется в силу того, что их холинолитический эффект может спровоцировать переход похмельного синдрома в алкогольный психоз. В отличие от трициклических современные антидепрессанты из различных фармакологических групп могут с успехом использоваться с первого дня существования похмельного синдрома для купирования тревоги, подавленности, уменьшения влечения к алкоголю.

Особое значение устранение депрессивных расстройств приобретает во время алкогольной ремиссии, так как несет в большей мере функцию предотвращения алкогольного рецидива.

Частая коморбидность алкогольной зависимости и депрессии объясняется измененной активностью серотонина (а также дофамина, норадреналина и других нейротрансмиттеров), свойственной обоим заболеваниям (Fahlke C. et al., 2012). Это нарушение нейромедиаторного обмена может быть как врожденным, так и приобретенным вследствие злоупотребления алкоголем (Peter H. et al., 1998). Именно серотонинергической дисфункцией и развивающимися в связи с ней депрессией и тревогой обосновывается назначение антидепрессантов при лечении алкогольной зависимости (Сиволап Ю.П., 2012; Федорова С.С., 2013).

Злоупотребление алкоголем в форме многодневного пьянства без признаков зависимости от этанола и в форме алкоголизма (2-й и 3-й стадии) нередко сочетается с разнообразными аффективными расстройствами, главным образом с депрессивными состояниями. Алкоголизм и хроническая алкогольная интоксикация могут сочетаться и с чисто аффективными расстройствами, и с шизофренией, протекающей с выраженными аффективными расстройствами. В случае шизофрении и заболеваний шизофренического спектра речь идет обычно об очень умеренной прогрессивности заболевания, отсутствии грубых нарушений мышления и эмоционально-волевой сферы. Обострения шизофрении протекают в виде атипичных маний, депрессий, смешанных состояний, галлюцинаторно-параноидная симптоматика отсутствует



или представлена в редуцированном виде. Злоупотребление алкоголем обычно сочетается с различными депрессивными состояниями, намного реже — с гипоманиями и развернутыми маниакальными состояниями. В случае инверсии аффекта, когда депрессия сменяется гипоманией, потребление алкоголя может полностью прекратиться. В большинстве случаев аффективные расстройства возникают раньше систематического потребления алкоголя и злоупотребления им. Считается, что возникновение депрессивных состояний способствует трансформации систематического потребления алкоголя в злоупотребление им и определяет формирование зависимости. Однако во многих случаях формирование алкоголизма связано не столько с легкими аффективными расстройствами, сколько с влиянием средовых факторов. Как и при изолированном алкоголизме, большое значение для формирования зависимости (иногда определяющее) имеют питейные традиции, особенно в трудовых коллективах или в семье.

Поскольку злоупотребление алкоголем не всегда принимает форму зависимости, целесообразно различать такие понятия, как постинтоксикационный синдром, синдром отмены и алкогольный абстинентный синдром. Под постинтоксикационным синдромом понимается астенический симптомокомплекс, возникающий у лиц, не страдающих алкоголизмом, на следующий день после передозировки алкоголя. Обычно возникают слабость, разбитость, ощущение дискомфорта с отвращением к виду и запаху алкоголя (в редких случаях — с безразличным отношением к спиртному).

Алкогольный абстинентный синдром, как известно, характеризуется типичным набором соматоневрологических расстройств, включая нарушения сна, аппетита, настроения, возникающих у больных алкоголизмом после прекращения многодневного пьянства. Во время абстинентного синдрома, как правило, не только отсутствует отвращение к алкоголю, но сохраняется или усиливается влечение к опьянению.

Синдром отмены по набору основных проявлений предельно сходен с алкогольным абстинентным синдромом, он возникает не у алкоголиков, но при массивном и длительном злоупотреблении алкоголем. У того же больного в ином эмоциональном состоянии может наблюдаться потребление спиртного без утраты ситуационного и количественного контроля. В этих случаях возникает чувство насыщения после употребления относительно небольшой дозы алкоголя, отсутствует алкогольная анорексия, не возникают измененные картины опьянения и алкогольные палимпсесты.

Выделение синдрома отмены имеет особое значение, так как у некоторых больных во время депрессии пьянство принимает многодневный характер, а после резкого прекращения массивного потребления спиртного (например, в связи с госпитализацией) иногда возникают острые алкогольные психозы (абортивные и развернутые делирии и галлюцинозы).

Возникновение этих кратковременных психотических состояний аналогично возникновению судорожных припадков и abortивных, неразвернутых делириев сразу после окончания 10-дневного курса лечения больных шизофренией с помощью больших дозировок барбитала (амитала натрия).

Абсолютное большинство аффективных расстройств, сочетающихся со злоупотреблением алкоголем, тем более с зависимостью от этанола, протекают в форме неглубоких, субпсихотических, амбулаторных (иногда обозначаемых как циклотимоподобные) депрессивных состояний (Ойфе И.А., 1990). При утяжелении депрессий, когда усиливаются тоска и двигательная заторможенность, потребление алкоголя обычно прекращается. Фактически приходится сталкиваться с различными по структуре субдепрессивными состояниями. Поскольку гипотимия может продолжаться и после окончания запоя, это иногда дает повод ошибочно трактовать подобные наблюдения как случаи алкогольной депрессии.

В большинстве случаев депрессивные состояния, сочетающиеся со злоупотреблением алкоголем, отличаются дисгармоничностью и диссоциированностью. Так, может быть невыраженной двигательная заторможенность при наличии тоскливого аффекта и идеаторной заторможенности. В некоторых случаях наблюдаются смешанные состояния, когда тоска сочетается с излишней двигательной активностью.

Все депрессивные состояния, сочетающиеся со злоупотреблением алкоголем, можно разделить в зависимости от доминирующего аффекта на тоскливые, тревожные, апатические. К тоскливым и тревожным субдепрессиям иногда присоединяется дисфория в форме ворчливости, раздражительности, гневливости, злобы. Высказывались предположения, что появление дисфорического аффекта связано со злоупотреблением алкоголем и резидуальными органическими поражениями мозга (чаще всего последствиями травм).

Не менее чем в половине наблюдений встречаются *тоскливые субпсихотические или амбулаторные депрессии*. Преобладают дисгармонические, диссоциированные субдепрессии. У подавляющего числа больных влечение к алкоголю усиливается или появляется во время депрессии.

Оно носит характер спонтанного или ассоциативного. У некоторых больных в депрессии пьянство прекращается и возникает отвращение к алкоголю. Однако небольшая часть пациентов, испытывая отвращение к спиртному, продолжает его потребление, пытаясь таким способом избавиться хотя бы частично от тоски. Пьянство обычно принимает форму запоев, реже отмечается постоянное злоупотребление спиртными напитками. В большинстве случаев толерантность к алкоголю во время тоскливой депрессии возрастает.

В тех случаях, когда эндогенное заболевание присоединяется к злоупотреблению алкоголем (или к сформировавшейся зависимости от этанола), влечение к алкоголю становится циклическим, изменяется картина алкогольного опьянения и постинтоксикационных расстройств. Резко учащаются состояния опьянения, увеличиваются суточные дозировки спиртного.

Для того чтобы приспособиться к требованиям жизни, больные прибегают к особым уловкам, маскируя необходимость постоянного потребления алкоголя, часто переходят на употребление спиртного в одиночестве. Некоторым удается даже контролировать дозировки алкоголя.

Намного труднее удается адаптироваться больным, у которых отмечается одновременное возникновение эндогенной депрессии и злоупотребления алкоголем. Это резко меняет образ жизни больных, вызывает недоумение на работе, протесты родных и близких.

В тех случаях, когда злоупотребление алкоголем присоединяется к эндогенной депрессии, формы потребления спиртного в основном определяются особенностями эндогенного заболевания, циклическостью депрессий, их структурой и глубиной.

Алкоголь оказывает антидепрессивное действие, облегчая тягостное состояние. Кроме того, он оказывает транквилизирующее действие, устраняя тревогу, а также вызывает психостимулирующий и снотворный (оглушающий) эффект. Стремление добиться оглушающего эффекта, «выключиться» чаще всего встречается при наибольшей глубине тоскливого аффекта. Опьянение в некоторых случаях сопровождается неадекватными поступками, немотивированной агрессией, что в трезвом виде не свойственно больным.

После прекращения пьянства в постинтоксикационном состоянии или во время абстинентного синдрома, как правило, усиливается тоска. Во время периодов злоупотребления алкоголем, а также во время запоев аффективные расстройства усиливаются, пьянство способствует удлинению фаз, учащению их возникновения. За годы злоупотребления алкоголем может измениться структура депрессивных состояний.

Некоторые больные, обнаружив, что в абстинентном состоянии происходит инверсия аффекта и депрессия сменяется гипоманией, начинают пьянствовать, чтобы улучшить психическое состояние, внезапно прекратив пить.

*Тревожно-тоскливые депрессии* реже сочетаются со злоупотреблением алкоголем, чем тоскливые. Эти состояния протекают в форме циклотимических, субпсихотических расстройств. Преобладают диссоциированные и дисгармонические депрессии.

В большинстве случаев во время тревожно-тоскливой депрессии влечение к опьянению усиливается, но примерно у четверти больных оно исчезает, появляется отвращение к спиртному, и пьянство обрывается. В этих случаях на всем протяжении депрессии больные отказываются от потребления спиртного. Во время депрессивной фазы заболевания пьянство носит запойный или ежедневный характер. В отличие от чисто тоскливых депрессий при тревожно-тоскливых состояниях чаще отмечается снижение толерантности к алкоголю, чем ее повышение, интенсивность влечения к опьянению также меньшая, чем при тоскливых депрессиях.

Как и при других аффективных расстройствах, тревожная депрессия может предшествовать началу злоупотребления алкоголем, но может и присоединиться к нему. Присоединение пьянства нередко обусловлено изменением структуры депрессии и ее утяжелением.

Основные мотивы потребления спиртного при тревожно-тоскливых депрессиях — это стремление избавиться от неуверенности, трудностей в общении с окружающими, беспокойства, неприятных предчувствий. Больные говорят о желании расслабиться, обрести покой. Алкоголь оказывает анксиолитическое, успокаивающее, снотворное и антидепрессивное действие. Как и при других депрессивных состояниях, иногда алкоголь оказывает парадоксальное действие, причина которого остается неизвестной. Парадоксальное действие не может быть объяснено ни дозировкой алкоголя, ни какими-то внешними обстоятельствами.

После прекращения пьянства в первое время отмечается усиление тревоги, возможно возникновение суицидальных мыслей и попыток.

Во время запоев тосливо-тревожные состояния могут утяжелиться, что нередко приводит к прекращению пьянства. Как и при тоскливых депрессиях, за годы злоупотребления алкоголем фазы утяжеляются, чаще возникают, возможен переход фазно протекающего эндогенного заболевания на континуальное течение.

*Тосливо-апатические депрессии с преобладанием апатии* встречаются достаточно часто в противоположность фазно возникающим

апатическим состояниям. Обычно апатия сочетается с тоской. Уровень депрессии, как правило, амбулаторный, субпсихотический. Преобладают дисгармоничные депрессии. В целом при депрессивно-апатических состояниях глубина психических нарушений меньшая, чем при тоскливых и тревожных депрессиях. Спонтанное или ассоциативное влечение к опьянению возникает у большинства больных, но появление или усиление патологического влечения встречается лишь у половины пациентов. Примерно у четверти больных во время апатической депрессии возникает отвращение к алкоголю, еще чаще больные отказываются от потребления спиртного. Пьянство носит не только запойный или систематический, но нередко и эпизодический характер с потреблением относительно небольших дозировок этанола. Для апатической депрессии характерно снижение толерантности к алкоголю (примерно у половины больных).

Увеличение суточной дозировки алкоголя встречается очень редко. Таким образом, при апатических депрессиях, по сравнению с тоскливыми и тревожными, менее выражено влечение к опьянению, чаще наблюдается отказ от потребления спиртного, намного чаще встречается эпизодическое пьянство, существенно меньше суточные дозировки этанола.

Если алкоголизация присоединяется к эндогенному заболеванию, то это обычно связано с изменением настроения. В тех случаях, когда аффективные расстройства появляются уже в подростковом возрасте, злоупотребление алкоголем часто связано с влиянием ближайшего окружения. При апатической депрессии влияние питейных традиций наиболее заметно.

Больные употребляют спиртное, чтобы улучшить настроение, избавиться от ощущения пустоты, безразличия ко всему, что раньше доставляло радость и удовольствие. Они стремятся достичь легкости в общении, обрести уверенность, повысить работоспособность, свои физические и психические возможности. Алкоголь оказывает во время апатической депрессии прежде всего стимулирующее действие. Намного реже проявляется снотворный и антидепрессивный эффект. В первые сутки после прекращения потребления алкоголя расстройства настроения утяжеляются.

За годы злоупотребления алкоголем депрессивно-апатические фазы утяжеляются по своим проявлениям, чаще возникают, возможен переход в континуальное течение, а также изменение структуры депрессии (тоскливые депрессии могут трансформироваться в тоскливо-апатические).

При эндогенных заболеваниях наблюдаются состояния, структура которых определяется не преобладанием того или иного аффекта, а равной представленностью тоски и тревоги, тоски и апатии. В этих случаях также преобладают диссоциированные и дисгармонические депрессии, а при углублении тяжести аффективных нарушений нередко прекращается потребление спиртного.

Течение двух сочетающихся заболеваний (алкоголизма и эндогенных аффективных расстройств) в целом не очень благоприятное. Это объясняется рядом причин. Во-первых, возникновение очередной депрессивной фазы провоцирует появление влечения к опьянению и стремления избавиться с помощью алкоголя от субъективно тягостного состояния. Во-вторых, влечение к опьянению может возникать спонтанно или ассоциативно, не будучи непосредственно связанным с фазными колебаниями настроения. В-третьих, больные постоянно испытывают более или менее выраженное давление со стороны окружающих, предлагающих или требующих совместного распития спиртных напитков. Жить в обществе, где отказ от потребления алкоголя рассматривается как признак неполноценности, для многих очень трудно. Кроме того, к пьянству может быть недостаточно критическое отношение, а с этим связан отказ от посещения врача и длительного приема рекомендованных препаратов. Все-таки в ряде случаев больных и родственников удается убедить в необходимости длительной амбулаторной поддерживающей терапии.

При сочетании эндогенных депрессий со злоупотреблением алкоголем терапия строится с учетом структуры и особенностей конкретного состояния. Вначале купируются проявления постинтоксикационного состояния или абстинентного синдрома. Используются те же препараты, что и при лечении больных, не страдающих аффективными расстройствами. Обязательно уже в первые сутки назначаются транквилизаторы (диазепам, феназепам), антидепрессанты без холинолитического эффекта (пирлиндол, пипофезин), снотворные. При тяжелых абстинентных состояниях, как показывает опыт, целесообразно сочетать транквилизаторы, снотворные с небольшими дозировками алкоголя (100–125 мл водки).

После купирования абстинентного синдрома медикаментозная терапия строится с учетом структуры депрессии. Могут использоваться все группы антидепрессантов, дозировки которых подбираются в соответствии с достигаемым терапевтическим эффектом. При выраженных депрессивных состояниях наиболее эффективно внутривенное введение трициклических антидепрессантов, в остальных случаях ис-

пользуются по показаниям все известные антидепрессанты. Прежде всего учитывается структура депрессии (тоскливая, тревожная, апатическая, дисфорическая) и резистентность к терапии. Как и в других случаях, предсказать, какой из антидепрессантов окажется наиболее эффективным, удастся далеко не всегда. Поэтому смена антидепрессанта и подбор препаратов требуют иногда длительного времени. При шизофрении и заболеваниях шизофренического спектра весьма часто назначаются рисперидон или флюанксол в минимальных дозировках, когда обнаруживается их стимулирующее действие. При тревожных депрессиях предпочтение отдается антидепрессантам со сбалансированным или седативным эффектом. При выраженной тревоге могут быть использованы кветиапин, сульпирид. При дисфорических депрессиях наряду с антидепрессантами назначаются антипсихотики (периказин, оланзапин).

Предупреждение повторного возникновения депрессивных состояний предполагает назначение на длительное время тимостатиков (соли лития, вальпроевая кислота, карбамазепин, ламотриджин). При длительном приеме тимостатиков и воздержании от алкоголя депрессивные фазы возникают реже, продолжительность их сокращается.

Обязательным считается проведение психотерапии. Особое значение имеет проведение семейной психотерапии, когда больным и их родственникам разъясняются суть заболевания, необходимость полного отказа от потребления алкоголя и проведения длительной поддерживающей терапии.

Если отбросить сочетания различных по тяжести и структуре эндогенных депрессий с алкогольной зависимостью, то остаются депрессивные состояния, в той или иной степени связанные со злоупотреблением алкоголем. В этом случае у больных алкоголизмом можно встретить различные по происхождению депрессивные расстройства: 1) вызванное хронической алкогольной интоксикацией углубление преморбидных тенденций к депрессивному реагированию на неблагоприятные воздействия; 2) являющиеся следствием токсического поражения мозга; 3) психогенно обусловленные (невротические) депрессии.

Злоупотребление алкоголем приводит к нарушениям семейной, трудовой, социальной адаптации, возникновению конфликтных ситуаций. В результате возникают психогенно обусловленные депрессивные состояния. Особенно часто это происходит в тех случаях, когда больным свойственно реагировать депрессией в силу некоторых характерологических особенностей.



Структура и тяжесть депрессии, а также ее длительность определяются индивидуальными особенностями, а не только массивностью и давностью пьянства, наличием или отсутствием признаков алкогольной энцефалопатии. Поэтому традиционно рассматривались депрессивные состояния во время алкогольной интоксикации, во время алкогольного абстинентного синдрома и во время ремиссии.

Депрессивные проявления во время алкогольной интоксикации обычно принимают вид «пьяного горя». Чаще всего речь идет о выявлении в опьянении психогенно обусловленных депрессивных проявлений. Вне состояния опьянения гипотимия тесно связана с патологическим влечением. Это особенно заметно перед возникновением рецидива заболевания, а также в постабстинентном состоянии. Тесная связь депрессивных проявлений с патологическим влечением к опьянению подтверждается результатами терапии. Если с помощью тимостатиков и антидепрессантов удастся предупредить рецидив заболевания, т.е. устранить депрессию, то и патологическое влечение не обнаруживается.

### **1.19.3. Алкоголизм и органические поражения мозга**

#### *1.19.3.1. Алкоголизм и травматические поражения мозга*

Значительная часть больных алкоголизмом, особенно мужчины, переносят за годы злоупотребления алкоголем закрытые травмы головы с потерей сознания. В большинстве случаев диагностируется сотрясение мозга той или иной степени тяжести. При тяжелом травматическом поражении мозга на длительное время снижается толерантность к алкоголю. Опьянение протекает с быстро наступающей оглушенностью, заторможенностью, сонливостью, намного реже — с повышенной раздражительностью и агрессивностью. Это особенно заметно в подострой стадии травматической энцефалопатии. При регрессирующем течении травматической энцефалопатии толерантность к алкоголю возрастает, иногда достигает прежнего уровня. Травма видоизменяет клинические особенности абстинентного синдрома: он становится более длительным, сопровождается появлением головных болей с определенной локализацией, раздражительностью, злобностью, выраженными соматовегетативными и неврологическими нарушениями (усиление тремора, появление патологических рефлексов), преходящими нарушениями внимания, памяти, когнитивными расстройствами.

Убыстряется формирование истинных запоев. Легкая травма может не оказать никакого влияния на течение алкоголизма. Особенно



неблагоприятны по своим последствиям повторные травмы головы, которые, будучи даже не очень тяжелыми, способствуют наступлению интеллектуального дефекта. Травматическая энцефалопатия может привести к более быстрому формированию алкогольной деградации или появлению характерного психоорганического синдрома с повышенной эксплозивностью и взрывчатостью. Травма рассматривается как важнейший фактор возникновения у больных алкоголизмом субарахноидальных и субдуральных гематом. Остаточные явления травматического поражения мозга сами по себе не облегчают возникновение алкогольных психозов, но иногда приводят к их затяжному течению.

Весьма часто неумеренное потребление алкоголя начинается на отдаленных этапах травматической энцефалопатии, когда формируются или сформировались расстройства личности. Алкоголь нередко употребляется для того, чтобы смягчить возникающие расстройства настроения. Пониженное настроение с раздражительностью способствует более частому употреблению спиртных напитков и формированию зависимости. Опьянение нередко сопровождается усилением взрывчатости, агрессивными поступками, демонстративно-истерическими формами поведения. Характерны парциальные и тотальные амнезии состояний опьянения. Алкоголизм отличается выраженной прогрессивностью, убыстряется формирование истинных запоев, заканчивающихся в связи с падением толерантности к алкоголю и утяжелением неврологических нарушений.

Сочетание травматической энцефалопатии и алкоголизма способствует возникновению однократных или серийных судорожных припадков в похмелье. Если припадки возникают в состоянии опьянения, после исчезновения симптоматики похмелья, во время ремиссии, это дает основание для диагностики травматической эпилепсии. В этих случаях диагноз должен быть подтвержден данными электроэнцефалографического исследования. Формирование травматической эпилепсии у больных алкоголизмом нередко сопровождается появлением полиморфных пароксизмальных состояний, некоторым из которых предшествует аура. Полное прекращение потребления алкоголя урежает частоту пароксизмальных состояний.

*Лечение больных травматической энцефалопатией, сочетающейся с алкоголизмом, должно включать проведение курсов дегидратационной терапии, обязательное использование при купировании абстинентного синдрома финлепсина. Следует проявлять большую осторожность при проведении апоморфинотерапии из-за вероятности возникновения коллапсов. Многие больные плохо переносят те-*

турам-алкогольные реакции, во время которых могут возникать судорожные припадки, коллаптоидные состояния.

Если травма не оставила каких-либо последствий, лечение проводится так же, как и всем больным алкоголизмом. Особое значение имеет проведение длительной поддерживающей терапии с использованием разнообразных психотерапевтических методик.

### *1.19.3.2. Алкоголизм и эпилепсия*

Примерно 30% стационаризованных больных, страдающих судорожными припадками, связано или со злоупотреблением алкоголем, или с многодневным его потреблением.

Эпилепсия с характерными для нее изменениями личности редко сочетается с алкоголизмом. Если эпилептические припадки возникают редко, а изменения личности не выражены, возможно формирование алкоголизма. В этих случаях резкое прекращение приема алкоголя может вызвать появление или учащение судорожных припадков и иных пароксизмальных состояний. Иногда систематическое потребление спиртных напитков на протяжении ряда лет не приводит к учащению пароксизмальных состояний. По мере нарастания изменений личности и снижения критики злоупотребление алкоголем может стать более массивным. Этому способствуют возникающие дисфории.

При органических поражениях мозга нетравматической этиологии с изменениями личности по органическому типу и появлением пароксизмальных состояний (так называемые симптоматические эпилепсии) возможно формирование алкоголизма по обычным закономерностям или в более сжатые сроки. В этих случаях развитию алкоголизма способствуют изменения личности, повышенная внушаемость, снижение критики, интенсивное влечение к опьянению, страх перед судорожными припадками в похмелье, расстройства настроения. В некоторых случаях отмечается медленное формирование алкоголизма с очень высокой толерантностью к алкоголю.

При эпилептической болезни алкоголизм обычно формируется после возникновения припадков, при симптоматической эпилепсии он весьма часто развивается раньше появления пароксизмальных состояний.

Вне зависимости от особенностей пароксизмальных состояний опьянение часто бывает brutальным, сопровождается злобностью, подозрительностью, агрессией, стремлением отстаивать справед-

ливость и свои права. Опамятение провоцирует возникновение сумеречных состояний сознания различной сложности и структуры (амбулаторный автоматизм, хаотическое возбуждение с агрессией, возбуждение с бредом и агрессией, с отрывочными высказываниями и опасным, непредсказуемым поведением, нелепые поступки с последующей амнезией).

Похмельный синдром у больных эпилепсией отличается частым возникновением тоскливо-злобного аффекта, склонностью к агрессии, небольшой выраженностью вегетативных нарушений, судорожными припадками и различными пароксизмами в течение первых 3 дней после прекращения потребления алкоголя. Самым опасным является возникновение в состоянии похмелья серийных судорожных припадков и эпилептического статуса.

В случае возникновения эпилепсии у больных алкоголизмом вначале припадки возникают в похмелье, затем в состоянии опьянения, в дальнейшем — через неделю после окончания запоя, иногда во сне. Могут присоединиться абсансы, различные пароксизмы, сумеречные состояния.

Острые алкогольные психозы намного чаще возникают у больных симптоматической эпилепсией, чем у больных эпилептической болезнью (криптогенной эпилепсией).

*Лечение больных эпилепсией, сочетающейся с алкоголизмом.* При купировании эпилептического статуса используются обычные средства. Желательно дополнить стандартную противосудорожную терапию назначением алкоголя в небольших количествах. Может быть использовано сочетание 0,4 фенобарбитала со 100–125 мл 40° алкоголя.

Единичные припадки в похмелье не требуют какого-либо специального лечения. Терапия строится с учетом частоты припадков, их формы. Для купирования похмелья обычно используются диазепам (20–40 мг в сутки), финлепсин.

Наиболее сложно одновременное проведение противоалкогольной и противосудорожной терапии. Если больные эпилепсией получают противосудорожные препараты и резко прекращают их прием во время запоев, это провоцирует возникновение эпилептического статуса. Поэтому проведение противосудорожной терапии при сочетании эпилепсии и алкоголизма возможно при отказе больных от злоупотребления алкоголем. Больные эпилептической болезнью легче отказываются от потребления спиртного, чем больные симптоматической эпилепсией. При достаточной сохранности больных возможно проведение курсов лечения тетурамом и любых видов психотерапии.

## 1.20. Этиология и патогенез

Алкоголизм большинством исследователей рассматривается как заболевание, обусловленное воздействием множества факторов. Принято различать социальные, психологические и биологические факторы.

Среди социальных факторов большое значение имеет алкогольная политика государства, которое путем экономических мероприятий и законодательства влияет на доступность алкоголя для населения и уровень его потребления. Обычно это достигается путем регулирования цен на алкогольные напитки, ограничения их производства и продажи, проведения антиалкогольной разъяснительной работы с разными группами населения.

На вероятность развития алкоголизма влияют социальное, семейное положение индивидуума, материальная обеспеченность, образование, отношение общества и ближайшего окружения к потреблению спиртных напитков и злоупотреблению ими, этническая и религиозная принадлежность (Морозов Г.В., Анохина И.П., 1983). Особое значение придается распространенности питейных традиций и обычаев (Бехтель Э.Е., 1986; Лисицын Ю.П., Сидоров П.И., 1990).

Среди психологических предпосылок возникновения зависимости от алкоголя отмечались такие особенности личности, как повышенная внушаемость и подчиняемость, отсутствие стойких и серьезных интересов, гедонистические установки со стремлением к немедленному получению удовольствия, повышенная тревожность, недостаточная способность к адаптации в обществе, плохая переносимость физического и эмоционального напряжения. У больных алкоголизмом находили большую частоту таких преморбидных качеств, как низкая фрустрационная толерантность, заниженная самооценка, затруднения в установлении эмоциональных контактов, отсутствие социально позитивных установок, незаинтересованность в учебе и труде, неумение организовать свой досуг, неполное или искаженное усвоение морально-этических норм и правил, раннее криминальное поведение. Э.Е. Бехтель (1986) отметил преобладание среди больных алкоголизмом трех типов личности:

- 1) аструктурная личность — лица без определенных жизненных интересов и ценностных ориентаций, без увлечений, не проявляющие интереса к учебе и работе, подчиняемые, не имеющие своего мнения;
- 2) экстернализованная личность — лица, поведение которых строится только на учете возможных общественных санкций, с ослабленными внутренними механизмами сдерживания

и контроля; склонностью реализовывать любые свои желания, если это позволяет ситуация;

- 3) социально негативно ориентированная личность — лица, имеющие установки и ценностные ориентации, отвергаемые и осуждаемые обществом; это лица с нарушенным процессом социализации в результате неправильного воспитания или усвоения негативных групповых норм поведения.

По мнению Т.А. Немчина и С.В. Цыцарева (1989), типологический подход, придающий значение наличию расстройств личности и акцентуациям характера в генезе алкоголизма, не учитывает многообразия действия алкоголя, который в разных дозировках и у разных лиц может быть то стимулятором, то антидепрессантом, то анксиолитиком.

Роль преморбидной патологии оценивалась по-разному на протяжении XX в., т.е. по мере роста распространенности алкоголизма в большинстве стран. В 1910–1930 гг. психопатологические предпосылки рассматривались как ведущие в генезе алкоголизма. Патологию личности обнаруживали у 90% больных (Brill A., 1919), в 50-е гг. — у 50–60%, в конце века — не более чем у 25% обследованных (Немчин Т.А., Цыцарев С.В., 1989).

Точка зрения о психологических предпосылках развития алкоголизма нашла отражение в работах психоаналитического направления. Патологическое влечение к опьянению рассматривалось как возврат к более ранней стадии развития, к детским сексуальным переживаниям. Алкоголизм трактовался как выражение стремления избавиться от гомосексуальных импульсов, от чувства вины (Brill A., 1919), от псевдомазохистических мотивов (Bergler E., 1946), как реализация саморазрушительных побуждений (Menninger K.A., 1938), бессознательного стремления к доминированию (Tiebout H.M., 1951), вообще как подавление каких-то жизненных потребностей (Knight R.P., 1937). По мнению М. Chafetz (1959, 1971), существует группа больных с относительно нормальной структурой личности, злоупотребляющих алкоголем в связи со стрессом. Другая часть больных алкоголизмом — лица, демонстрирующие в течение всей жизни нарушение адаптации и личностные расстройства; у этих больных имеется оральная фиксация либидо.

В некоторых психоаналитических исследованиях признавалась роль не только раннего детства, но и социокультуральных факторов (Zimberg S., 1978). Бездоказательные утверждения об аутоагрессии как ведущем механизме развития алкоголизма нашли отражение и в отечественной психиатрии (Шустов Д.И., 2005).

В 1980-х гг. сложились общепризнанные представления о биопсихосоциальной модели болезней, связанных с зависимостью от психоактивных веществ, в том числе и от алкоголя. Можно различать несколько концепций развития патологического влечения (Чернобровкина Т.В., 1999).

Согласно нейробиологической концепции, алкоголь оказывает влияние на обмен и рецепцию биогенных аминов: дофамина, норадреналина, адреналина, серотонина, а также ацетилхолина и ГАМК. В результате нарушается деятельность мозга, а затем и внутренних органов. Положительные эмоциональные состояния, вызванные воздействием алкоголя, сменяются дискомфортным состоянием после прекращения интоксикации.

Злоупотребление алкоголем оказывает на организм двоякое воздействие. Он влияет на функционирование определенных структур мозга (мезолимбические структуры), изменяет нейрохимию мозга, что в конечном итоге обуславливает формирование патологического влечения к опьянению (зависимости). Кроме того, алкоголь повреждает все органы и системы; он и продукты его метаболизма способствуют возникновению ряда соматических и неврологических заболеваний. Соматическая патология не обязательно сочетается с патологическим влечением к опьянению. Тяжелые поражения внутренних органов в результате систематического потребления алкоголя возникают и у лиц, не страдающих алкоголизмом.

Метаболические последствия окисления этанола в клетках печени вызывают окислительный стресс. Это приводит к гибели гепатоцитов, возникновению фиброза печени. Уменьшается масса действующей паренхимы, затрудняется кровоток через печень, возникают асцит и портальная гипертензия.

Неумеренное потребление алкоголя — одна из частых причин возникновения ишемической болезни сердца. Патология сердца встречается у 50% больных алкоголизмом, у 15% из них она приводит к смерти. Характерно возникновение дилатационной кардиомиопатии.

Частой патологией является алкогольный панкреатит, во время обострения которого в некоторых случаях развивается некроз поджелудочной железы, который нередко является причиной смерти.

Токсическое действие алкоголя приводит к поражению желез внутренней секреции, почек, легких.

Страдает также нервная система. Возникают миелопатии, мозжечковая центральная дегенерация, различные виды энцефалопатии, полиневропатии. В возникающей патологии важная роль принадлежит белковой и витаминной недостаточности.

Метаболическая концепция объясняет формирование патологического влечения первичным недостатком в организме каких-то продуктов обмена метаболитов. Это создает дискомфорт, который быстро устраняется алкоголем. Такими дефицитными метаболитами могут быть эндогенный этанол (Островский Ю.М., 1982), ацетальдегид (Комиссарова И.А., 1983), дофамин и продукты его межучточного обмена (Анохина И.П., 1984), ГАМК и ее производные (Сытинский И.А., 1980), серотонин (Буров Ю.В., Ведерникова Н.Н., 1986), гистамин (Чернобровкина Т.В., 1992), ацетилхолин (Martin G.J., 1965). Все эти вещества могут быть включены в патодинамическую структуру, функционирующую у больных алкоголизмом (Сытинский И.А., 1980; Крыжановский Г.Н., 1999). Дефицит алкоголя приводит к нарушению деятельности мозга, вегетативной нервной системы, внутренних органов, что отчетливо обнаруживается во время абстинентного синдрома.

Нарушение кругооборота биогенных метаболитов, создающее предпосылки для поиска их заменителей, может быть как приобретенным в течение жизни в результате злоупотребления алкоголем, так и унаследованным.

Среди биологических факторов, влияющих на развитие и течение алкоголизма, отмечалась роль эндокринной системы, соотношение секреции пролактина и тестостерона (Колупаев Г.П., Яковлев В.Я., 1984, 1987).

Первостепенное значение придается воздействию этанола на нейрохимические системы мозга. По мнению И.А. Сытинского, алкогольная интоксикация сказывается на деятельности серотонинергической, ГАМКергической, адренергической, опиоидной нейрохимических структур мозга. Ю.В. Буров и Н.Н. Ведерникова (1985) также отмечали многообразное воздействие алкогольной интоксикации на нейрохимические структуры мозга, но особое значение придавали взаимодействию ГАМКергической системы с дофаминергической. Повышение активности ГАМКергической системы закономерно приводит к ослаблению активности дофаминергической. Повышенная активность этанолюкисляющих систем обуславливает изначальное влечение к опьянению и является частью механизма, формирующего абстинентный синдром. У людей, склонных к развитию алкоголизма, имеется дефицит нейропептидов, активирующих систему положительного подкрепления (эйфоризирующий, антистрессорный, транквилизирующий эффекты редуцированы). Одновременно отмечается увеличение концентрации нейропептидов, активирующих систему негативного подкрепления (облегчается возникновение страха, агрес-



сии, дисфории). Точки зрения о влиянии алкоголя на большинство или на все нейротрансмиттерные системы поддерживаются R.D. Myers, B.A. McMillen, A. Adell (1995).

Отмечалась особая роль нарушений активности дофаминергической системы (Морозов Г.В., Анохина И.П., 1983; Анохина И.П., 1995; Engel J.A., Liljquist S., 1983). По данным И.П. Анохиной, алкоголь влияет на катехоламиную систему, прежде всего на дофаминовую медиацию в области локализации системы подкрепления (лимбическая система, стволовые образования мозга). Алкогольная интоксикация приводит к освобождению дофамина из депо, его избыточное количество скапливается в синаптической щели и обуславливает эйфоризирующий эффект. По мере развития алкоголизма происходит истощение запасов дофамина в депо. Во время абстинентного синдрома увеличивается концентрация дофамина в периферической крови; чем тяжелее протекает абстинентный синдром, тем выше концентрация дофамина.

О роли нарушений дофаминовой нейромедиации говорит ряд фактов. Уровень дофамина в крови коррелирует с тяжестью ААС, а при превышении его в 3 раза часто возникают психотические состояния. Правда, при еще более высоком уровне дофамина во время абстинентного синдрома при зависимости от опиатов психозы делириозного типа не возникают. Весьма показательны данные об уровне дофамина при возникновении ремиссии у больных алкоголизмом: в начале ремиссии уровень дофамина несколько повышен; затем он снижается ниже нормы. При возникновении отставленного абстинентного синдрома, когда возникают характерные нарушения, изменяется эмоциональное состояние, появляются тремор пальцев рук и другие легкие вегетативные проявления, отмечается спонтанное повышение уровня дофамина в крови.

Высказывалось предположение, что при алкоголизме происходит конденсация этанол-ацетальдегида со свободным дофамином. В результате образуются опиатоподобные вещества (тетрагидроизохинолины, папаверолины), которые воздействуют на опиатные рецепторы мозга. Действительно, блокада опиатных рецепторов за счет назначения таких препаратов, как налтрексон, уменьшает эйфоризирующее действие этанола.

Особое значение в последние годы придается генетической предрасположенности к алкоголизму. Считается, что многое определяется полигенным характером заболевания. Поэтому для определения типа наследования требуется изучение не менее шести базовых генов: гена фермента синтеза дофамина (тирозингидроксилазы), гена ферментов



метаболизма дофамина, генов дофаминовых рецепторов типов 2 и 4, гена переносчика дофамина. Если производится генотипирование по дополнительным генам (опиатные рецепторы, альфа-адренорецепторы, рецепторы холецистокинина), это позволяет уточнить риск возникновения зависимости от алкоголя. Принято различать фенотипические и биологические маркеры предрасположенности к развитию алкоголизма. К клиническим маркерам относится наличие двух или более кровных родственников, страдающих алкоголизмом, синдром минимальной мозговой дисфункции, дефицит внимания, чувство неудовлетворенности как некая постоянная особенность, склонность к депрессиям и некоторые другие. К биологическим относится низкая амплитуда или отсутствие волны P300 в вызванном слуховом корковом электрическом потенциале, низкая концентрация в моче и крови дофамина, низкая активность дофамин-бета-гидроксилазы в плазме крови.

Эти данные легли в основу медико-генетического консультирования, которое частично помогает решить задачи профилактики алкоголизма и его ранней диагностики.

При изучении роли различных этанолокисляющих систем особое внимание уделялось печеночному ферменту алкогольдегидрогеназе, с помощью которого алкоголь превращается в ацетальдегид. Избыток последнего пытались объяснить токсические эффекты этанола (Езриелев Г.И., 1975; Suwaki H., Ohara H., 1985; Pratt O.E. et al., 1990).

По мнению Т.В. Чернобровкиной (1992), активность гамма-глутамилтрансферазы — фермента, широко представленного в организме, — очень многое определяет в патогенезе алкоголизма. Распространенная органопатология при алкоголизме возникает тогда, когда истощается реактивность системы ГГТ. У лиц с исходным высоким уровнем активности ГГТ повышена переносимость алкоголя, менее прогрессивно развивается алкоголизм.

**Генетика алкоголизма.** На частоту алкоголизма у потомства алкоголиков обращали внимание еще в XIX в. (Троттер, 1804; Легрен, 1889). Современные генетические исследования начались во второй половине XX в. (Goodwin D.W., 1981; Cloninger C.R., 1981). В серии исследований, проведенных в Дании и США, было установлено, что у приемных детей, родители которых страдали алкоголизмом, риск возникновения зависимости от алкоголя в 4 раза превышает соответствующие показатели в контрольной группе. Это позволило утверждать, что по крайней мере часть случаев алкоголизма наследуется. Эта точка зрения нашла подтверждение в исследованиях В.И. Полтавца (1985), В.Д.

Москаленко (1988, 1990). В обзорных работах, посвященных генетике алкоголизма (Marchall E.J., 1990; Москаленко В.Д., 1988), отмечалось накопление алкоголизма в одних и тех же семьях, различные типы наследования у мужчин и женщин. Z. Hrubec, G.S. Omenn (1981), J. Kaprio и соавт. (1987), Heath и соавт. (1989) доказали, что риск заболевания алкоголизмом у однояйцевых близнецов в 2–2,5 раза выше, чем у двужайцевых. Существенную, но не единственную роль генетических факторов в развитии алкоголизма отмечали П.С. Пронько и соавт. (1986), Т.Т. Сорокина (1987), О.В. Лисковский (1988). Высказывалась точка зрения о существовании нескольких типов алкоголизма (Полтавец В.И., 1987; Hill S.Y. et al., 1990) в зависимости от влияния, которое оказывают генетические и средовые факторы.

По мнению С.Р. Cloninger и соавт. (1988), существуют два типа развития алкоголизма, один из которых формируется до 25-летнего возраста. В этом случае отмечаются склонность к асоциальному поведению, импульсивность, самоуверенность и семейная отягощенность алкоголизмом.

В последнее десятилетие возрастает количество исследований, посвященных генетике алкоголизма. По мнению И.П. Анохиной (2000), существуют биологические показатели (маркеры), отражающие индивидуальную предрасположенность к алкоголизму. К ним относятся гуанилатциклазная активность в лимфоцитах и тромбоцитах, обратный захват Н-ДА в тромбоцитах, активность фермента дофаминбетагидроксилазы, превращающего дофамин в норадреналин. У больных с высоким биологическим риском развития алкоголизма отмечается очень низкая активность этого фермента.

У потомства алкоголиков моноаминооксидаза обнаруживается не только в митохондриях, но и в плазме клетки. Очень большая активность моноаминооксидазы может свидетельствовать о патологии эмоциональной сферы. Это находит подтверждение в частоте алкоголизма, расстройств личности, аффективных расстройств, особенно депрессий, у потомства отцов-алкоголиков. У взрослых сыновей, родившихся от отцов-алкоголиков, риск заболевания алкоголизмом достигает 67% (Москаленко В.Д., Рожнова Т.М., 1997).

В последние годы были установлены особенности активности генов, кодирующих различные подтипы дофаминовых рецепторов. Предрасположенность к алкоголизму, видимо, связана с полигенными изменениями. Это подтверждается изучением генов ферментов синтеза дофамина и генов, кодирующих транспортные белки (дофамин-транспортный белок). Частота различных генотипов существенно

различается у больных с семейной отягощенностью алкоголизмом и с отсутствием таковой (Анохина И.П., 2001).

Несмотря на бесспорные доказательства роли генетического фактора, установить его вклад в развитие алкоголизма у всей популяции больных с зависимостью от алкоголя крайне сложно. Это связано с тем, что всегда обследуются избранные контингенты больных, у которых заболевание быстрее формируется и протекает более неблагоприятно. Основная масса страдающих алкоголизмом никогда не обращается за врачебной помощью в связи с достаточно хорошей адаптацией и относительно благоприятным течением заболевания. Возможно, что эти группы больных существенно различаются по влиянию средовых и генетических факторов на формирование алкоголизма.

Необходимо отметить своеобразие роли генетического фактора при алкоголизме. Никогда не было установлено, как часто и в каких дозах должен употреблять спиртные напитки предрасположенный к развитию зависимости человек, чтобы сформировалось заболевание. Иными словами, насколько обязательно сформируется алкоголизм у предрасположенного генетически человека, если употребление алкоголя будет редким, а дозы весьма умеренными? Ведь в одной и той же многодетной семье, где несколько близких родственников страдают алкоголизмом, можно наблюдать и тех, кто употребляет алкоголь редко и в небольших дозировках. Если сравнить генетическую предрасположенность к возникновению шизофрении или к аффективным расстройствам с предрасположенностью к возникновению алкоголизма, различия выглядят весьма существенными. Например, частота возникновения шизофрении в стране остается постоянной на протяжении многих десятилетий, несмотря на самые неблагоприятные условия (голод, войны, эпидемии, репрессии и т.д.). В это же время первичная заболеваемость алкоголизмом резко различается в различные десятилетия. Если вероятность возникновения шизофрении в популяции практически постоянна, генетически предопределена и не может быть предотвращена никакими профилактическими мероприятиями, то предотвратить развитие алкоголизма вполне возможно, необходимым лишь отказ от употребления спиртных напитков (может быть, и не абсолютный отказ, а редкое употребление небольших дозировок этанола). Можно полагать, что предрасположенность к развитию алкоголизма реализуется лишь в случае систематического потребления спиртных напитков или злоупотребления ими. Алкоголизм может сформироваться и у человека без всякого предрасположения, но при наличии предрасположенности это произойдет намного быстрее.

## 1.21. Дифференциальный диагноз

Диагноз хронического алкоголизма не вызывает каких-либо затруднений при наличии бесспорных анамнестических данных о развитии и течении заболевания. Очень трудно, а иногда и невозможно диагностировать алкоголизм, если больной находится длительное время в состоянии полной ремиссии (интермиссии) и отсутствуют объективные анамнестические сведения о проявлениях заболевания в прошлом. В этих случаях лабораторные данные не могут подтвердить или отвергнуть диагноз алкоголизма. Если воздержание длится не более нескольких месяцев, подспорьем для диагностики могут стать результаты лабораторных исследований (высокие показатели гамма-глутамилтранспептидазы, аспартаттрансаминазы, нарушение протромбинового времени, уменьшенный объем эритроцитов, высокий макроцитоз).

Анамнестические данные имеют особое значение для отграничения злоупотребления алкоголем при различных психических заболеваниях от алкоголизма. Если наряду с запоями отмечаются периоды, когда больной может употреблять умеренные дозы алкоголя и контролировать количество спиртного, речь обычно идет о симптоматическом алкоголизме. Многодневное потребление алкоголя в этих случаях приходится, как правило, на периоды пониженного настроения. Даже возникновение в этих случаях абстинентной симптоматики после прекращения многодневного злоупотребления алкоголем не является основанием для диагностики алкоголизма. Эти соматовегетативные нарушения следует рассматривать как синдром отмены, а не как абстинентный синдром у больного алкоголизмом. Отсутствие патологического влечения к алкоголю в трезвом состоянии и во время опьянения свидетельствует об отсутствии зависимости от алкоголя, т.е. об отсутствии оснований для диагностики алкоголизма.

Существенное значение для отграничения симптоматического алкоголизма от алкогольной зависимости имеют особенности психического состояния в периоды трезвости. При наличии эндогенных психических заболеваний (шизофрения, заболевания шизофренического спектра, аффективные расстройства) не формируются характерные для алкоголизма изменения личности, но могут обнаружиться такие проявления эндогенных заболеваний, как аутизм, склонность к рассуждательству, необычная манера держаться и одеваться, манерность, недостаточная доступность.

Отграничение от других видов зависимости строится не только на анамнестических данных, но и на клинических различиях интоксика-

ции, вызванной различными психоактивными веществами, на особенностях абстинентного синдрома и психических изменений, возникших в результате злоупотребления тем или иным препаратом. Алкогольное опьянение отличается своеобразным сочетанием психических и неврологических нарушений. При интоксикации различными психоактивными веществами нет запаха алкоголя изо рта, отсутствует алкоголь в крови и в моче.

Внешне алкогольное опьянение весьма сходно с интоксикацией снотворными (барбитуратами) и некоторыми седативными средствами (транквилизаторами с седативным компонентом действия). Помогает диагностике отсутствие запаха алкоголя изо рта и обнаружение в крови соответствующих психоактивных веществ.

Интоксикация гашишем никогда не сопровождается такими грубыми нарушениями моторики, какие свойственны алкогольному опьянению. Интоксикация опиатами не сопровождается грубой дизартрией, свойственной алкогольному опьянению. Кроме того, во время интоксикации опиатами резко суживаются зрачки.

Абстинентный синдром, вызванный злоупотреблением барбитуратами, сопровождается не свойственными похмелью болями в крупных суставах, появлением судорожных припадков не в первые трое суток воздержания, а позже (обычно на 5–7-е сут).

Опийный абстинентный синдром не сопровождается таким тремором, туловищной атаксией, как похмельный синдром у больных алкоголизмом. Кроме того, отмечается резкое расширение зрачков и ослабление их реакции на свет, зевота, ринорея, слезотечение, чихание, зевота, выламывающие боли в спине и в ногах.

Для злоупотребления барбитуратами и транквилизаторами характерна длительно сохраняющаяся брадипсихия, при многолетнем злоупотреблении этими препаратами возникает гипомимия, что совершенно чуждо хроническому алкоголизму.

При опиомании весьма умеренно выражены нарушения памяти и другие когнитивные расстройства. Пониженное настроение после прекращения приема опиатов может сохраняться на протяжении нескольких недель, столь же длительно сохраняются нарушения ночного сна и физическая слабость. У больных алкоголизмом нарушения настроения, сна, астенические проявления исчезают намного раньше, обычно в пределах недели. Исключение составляют больные алкогольной энцефалопатией.

Абстинентный синдром при злоупотреблении стимуляторами отличается длительно сохраняющимися депрессивными проявлениями,

которые нередко обнаруживаются и через месяц после прекращения приема психоактивных препаратов (наркотиков). У больных алкоголизмом аффективные нарушения не бывают столь длительными и столь глубокими.

Если отсутствуют депрессивные проявления, больные, злоупотребляющие стимуляторами, отличаются излишней подвижностью, обилием ненужных, мелких движений, напоминающих тикообразные подергивания.

## **1.22. Лечение больных алкоголизмом**

Лечение больных алкоголизмом имеет своей конечной целью достижение наступления ремиссии, восстановить работоспособность, вернуть больного к общественно полезному труду. Терапия строится в зависимости от задач, решаемых на каждом этапе лечения и реабилитации.

### **1.22.1. Купирование алкогольной интоксикации**

Для купирования нетяжелой алкогольной интоксикации делается промывание желудка, внутрь назначают 0,01 г фенамина, 0,2 г коразола, внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы с 2 мл 5% раствора витамина В<sub>1</sub>, при необходимости подкожно вводят 2 мл кордиамина. Можно ввести подкожно 0,3–0,5 1% раствора апоморфина, 2 мл кордиамина и 1–2 мл 10% раствора кофеина.

При тяжелом опьянении применяют специальные аналептические смеси:

- 1) коразол 0,2 г, фенамин 0,01 г, никотиновая кислота 0,1 г  
или
- 2) бемеGRID 0,5% 15 мл, этимизол 1,5% 1 мл, кордиамин 2 мл, кофеин 20% 2 мл, коразол 10% 2 мл, глюкоза 40% 20 мл, изотонический раствор хлорида натрия 400 мл.

При коме используется методика форсированного диуреза, осуществляется коррекция водно-электролитного обмена, тщательно следят за кислотно-основным состоянием крови, показателями гемодинамики. Широко используются полиионные смеси, гемодез, маннитол, фуросемид, 4% раствор гидрокарбоната натрия, сердечно-сосудистые препараты, преднизолон или гидрокортизон. Нарушения дыхания по центральному типу являются показанием для перевода больных на аппаратное (управляемое) дыхание.

Назначать нейролептики для купирования возбуждения не рекомендуется. При поверхностной и глубокой коме восстановление легочной вентиляции достигается с помощью воздуховода или интубации, отсасывается содержимое верхних дыхательных путей. Для снижения бронхореи и гиперсаливации вводится 1–2 мл 0,1% раствора атропина. Используются полиглюкин, гемодез (400 мл). Вводится 10 000–20 000 ЕД гепарина, 60–120 мг преднизолона или 125–250 мг гидрокортизона, 600–1000 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия, 500 мл 20% раствора глюкозы и 20 ЕД инсулина, 400 мл изотонического раствора хлорида натрия, 3–5 мл 5% витамина В<sub>1</sub>, 3–5 мл 1% никотиновой кислоты, 5–10 мл 5% раствора витамина С.

### **1.22.2. Купирование запоев и алкогольного абстинентного синдрома**

Основными задачами являются обрыв потребления алкоголя, нормализация сна, предупреждение возникновения судорожных припадков и психозов, подавление влечения к алкоголю.

В амбулаторных условиях при купировании нетяжелых запоев и отсутствии соматических противопоказаний можно использовать пиротерапию (Куприянов А.Т., 1975). Внутримышечно вводится 1 мл 1% или 0,33% раствора сульфозина или подкожно 750–1500 ЕД пирогенала. Одновременно на ночь назначаются снотворные препараты. Повышение температуры до 38–39 °С приводит к снижению влечения к алкоголю. В течение недели гиперпиретики вводятся 2–3 раза. Таким образом, удастся купировать примерно 90% запоев. Этот метод противопоказан для купирования тяжелых запоев, сопровождающихся полным отсутствием аппетита, падением толерантности к алкоголю и нарастанием неврологической симптоматики.

Для нормализации сна и настроения используются снотворные, транквилизаторы. Самым старым и весьма эффективным способом является назначение фенобарбитала (0,4 г) или амитал-натрия (0,5 г) вместе с небольшой дозой алкоголя (40–50 мл этилового алкоголя, разведенного в 60 мл воды). Эта смесь (смесь Попова) в течение 10–15 мин приводит к исчезновению на некоторое время соматовегетативных нарушений, уменьшению тревоги, нередко — к наступлению сна. Спирт с барбитуратами обычно назначают 2 раза в сутки, один раз — на ночь. Весьма эффективно введение парентерально 20–40 мг диазепама (седуксена), уменьшающего тревогу и способствующего наступлению сна. Феназепам (1–2 мг) в сочетании с фенибутом (до 1750 мг/сутки)



не только устраняет тревогу, но и способствует восстановлению нормального соотношения медленного и парадоксального сна. Действие любых гипнотиков усиливают димедрол и пипольфен. Из других препаратов используются клонетиазол (геминеврин) в виде капсул по 0,3 г или внутривенно медленно вводимого 0,8% раствора, зопиклон (имован) по 7,5–15 мг, золпидем (ивадал) по 10–20 мг, мидазолам (дормикум) по 5 мг внутримышечно, нитразепам (эуноктин) по 5–20 мг внутрь, реладорм (циклобарбитал с диазепамом) по 1–2 таб. на ночь, флунитразепам (рогипнол) внутримышечно по 2–4 мг или по 1–2 мг внутрь для поддержания длительного сна. Для устранения тревоги назначают алпразолам по 0,25–0,5 мг 3 раза в сутки, лоразепам по 1,25–5 мг 2–3 раза в день внутрь. Фосфабензид (Ф-189) устраняет тревогу и снижает влечение к алкоголю, назначается по 0,5 г 3 раза в день внутрь. Для быстрого наступления сна используется оксibuтират натрия, который вводится внутривенно в виде 20% раствора по 10–20 мл или дается в виде 5% сиропа по 50–60 мл. Чаще всего прибегают к комбинации препаратов. Так, распространено одновременное назначение диазепама (20–40 мг) и галоперидола (10–15 мг). Сема и соавт. (1985) предложил одновременно вводить смесь Попова, оксibuтират натрия, диазепам, галоперидол. Для устранения избыточной симпатикотонии предлагалось назначать по 100 мг пирроксана в сутки или по 0,075 мг клонидина (клофелина) несколько раз в день.

Миансерин (леривон) для купирования абстинентного синдрома дается внутрь по 30–60 мг в сутки. Положительные результаты получены при использовании гомеопатического препарата пропротен (Эпштейн О.И., 1999). Терапия может быть дополнена назначением финлепсина по 0,2–0,3 г 2–3 раза в день, препарат особенно показан при лечении больных с остаточными явлениями органического поражения мозга, а также при возникновении судорожных пароксизмов.

По купирующему абстинентный синдром эффекту наиболее часто применяемые препараты располагаются так: миансерин, мексидол, пропротен, феназепам, диазепам, галоперидол (Крылов Е.Н., 1988; Кожина Т.А., 1998).

Ноотропный препарат с противоастенической активностью — деанола ацеглумат (нооклерин) — раствор для приема внутрь 200 мг/мл во флаконах по 100 мл, уменьшает выраженность основных симптомов ААС, включая патологическое влечение к алкоголю, оказывает психогармонизирующее действие, положительно влияет на функции печени, что позволяет повысить эффективность терапии. Применение нооклерина в комплексной терапии ААС способствует сокращению



сроков редукции его основных проявлений в среднем на 1–3 дня. При неосложненном ААС нооклерин назначается по 1 г 2 раза в день в течение 10–20 дней. Препарат хорошо переносится и сочетается с другими препаратами, применяемыми в терапии ААС.

Исследование эффективности применения этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидола) в качестве средства для купирования алкогольного абстинентного синдрома было проведено в ННЦ наркологии и в Московском НИИ психиатрии. Мексидол в дозе 500–1000 мг/сут внутривенно капельно или внутримышечно в 1–2 приема в течение 5–7 дней можно рекомендовать для проведения курсового лечения с первого дня появления абстинентной симптоматики. Препарат хорошо переносится, не вызывает побочных эффектов, оказывает детоксикационное, антиангинальное, вегетостабилизирующее, антигипоксическое действие. Мексидол входит в стандарты оказания первичной и специализированной медико-санитарной помощи при абстинентных состояниях, возникающих в результате злоупотребления психоактивными веществами, в том числе при острой интоксикации, обусловленной этими веществами.

Дополнительно назначаются спазмолитики: папаверин по 20 мг 2–3 раза в день, эуфиллин по 5–10 мл 24% раствора внутривенно. При необходимости для поддержания сердечной деятельности вводится коргликон — 0,06% по 1 мл медленно внутривенно или 0,05% раствор строфантина по 0,5 мл на глюкозе (внутривенно медленно). В случае возникновения коллапса немедленно вводят внутримышечно 120 мг преднизолона. Полезно назначение щелочных растворов (Боржоми). Для этих целей назначают питьевую соду до 6 г в сутки. Обязательно проводится витаминотерапия: витамин В<sub>1</sub> (тиамин) по 2–3 мл 6% раствора внутримышечно, витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин) по 1 мл 5% раствора внутримышечно (нельзя смешивать в одном шприце с витамином В<sub>1</sub> и витамином В<sub>12</sub>), витамин С (аскорбиновая кислота) по 0,2 г 3 раза в день, витамин РР (никотиновая кислота) по 0,05–0,1 г 3 раза в день. Помимо этого вводятся и другие витамины в виде таблеток (поливитаминные препараты: аснитин, пентовит, гептавит, глутамевид).

Купировать запой и похмельный синдром можно в любом терапевтическом стационаре, но лучше это делать в специализированном наркологическом или психиатрическом отделении.

Самые тяжелые запои, сопровождающиеся отказом от еды, многократной рвотой, нарастающими неврологическими нарушениями, следует купировать в условиях стационара. Лечение предусматривает нормализацию гомеостаза с контролем водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния. Проводится инфузионная тера-

пия с обязательным использованием небольших дозирровок алкоголя (до 100 мл 40° спирта 1–2 раза в день). Вводятся полиионные смеси, полиглюкин, гемодез (400 мл), антиоксиданты, ноотропы. Весьма эффективно внутримышечное введение 5% раствора мексидола (500–1000 мг/сутки в/в капельно или в/м), пираретама (до 6–8 г в сутки). Дополнительно назначают биотретин по 900 мг в сутки, лимонтар по 3–5 таб. в сутки, нуклеинат натрия по 0,5 г 2–3 раза в день, глицин по 0,1 г 3 раза в день, глутаминовую кислоту по 1,0 г 2–3 раза в день, метионин 0,5–1,5 г 3–4 раза в день, внутримышечно вводят 10–20 мл 25% раствора сернокислой магнезии.

В последние годы была обнаружена эффективность применения препарата тиотриазолин (морфолиний-метил-триазолил-тиоцетат) у больных с алкогольной патологией. Ступенчатая схема лечения (5 дней внутривенного введения, однократно или дважды в день по 4 мл 2,5% раствора тиотриазолина, разведенного в 100–150 мл нормотонического раствора хлорида натрия с последующим переводом на пероральную форму — по 200 мг трижды в день в течение 20–30 дней) позволяет быстрее, чем при стандартной терапии, устранить астенический синдром, нормализовать активность ферментов цитолиза и холестаза, нормализовать пигментный обмен и уровень билирубина в крови, увеличить белковосинтетическую функцию печени. Имеющиеся сообщения свидетельствуют о быстрой положительной динамике клинической картины у пациентов с алкогольным поражением печени. Способность препарата одновременно повышать энергообеспечение клеток и подавлять интенсивность процессов свободнорадикального окисления, оказывать иммуномодулирующее и мембраностабилизирующее действие направлена на основные точки патогенеза при алкогольной болезни печени. Был установлен выраженный гепатопротекторный эффект.

Столь же успешным было применение препарата тиоцетам. Фармакологический эффект тиоцетама обусловлен взаимопотенцирующим действием пираретама и тиотриазолина. Тиотриазолин, входящий в состав препарата, обуславливает мембраностабилизирующее, противошоковое и антиоксидантное действие; под влиянием пираретама происходит улучшение энергетических процессов, повышается устойчивость мозга к гипоксии и токсическим воздействиям. Тиоцетам назначается по ступенчатой схеме (14 дней по 10–30 мл раствора тиоцетама в разведении на 100–150 мл нормотонического раствора хлорида натрия с последующим переводом на пероральную форму — по 2 таб. 3 раза в день в течение 25–30 дней). Тиоцетам весьма полезен при лечении больных алкоголизмом, особенно во время абстинентного

синдрома и в постабстинентном состоянии, когда почти всегда у больных во второй и третьей стадиях алкоголизма фиксируется патология печени и обнаруживается астеническая симптоматика.

Значительную роль в устранении метаболических нарушений при алкоголизме играют препараты, улучшающие внутриклеточное энергообразование. К ним относятся лекарственные средства, приготовленные на основе янтарной кислоты или ее солей. Таким препаратом является ремаксол, в состав которого входят кроме янтарной кислоты рибоксин, никотинамид, метионин, натрия хлорид, магния хлорид, калия хлорид и метилглюкамин. Все компоненты неоднократно использовались при лечении больных алкоголизмом и показали достаточную эффективность.

Применение ремаксала (внутривенные инфузии по 400 мл препарата в сутки) на фоне проводимой стандартной терапии, направленной на устранение постабстинентных нарушений, показало его эффективность.

Отмечены уменьшение интенсивности патологического влечения к алкоголю, нормализация уровня трансаминаз (вдвое уменьшался уровень АЛТ по сравнению с тем, что наблюдалось у больных, не получавших ремаксол).

Ремаксол зарекомендовал себя как перспективный метаболический корректор с гепатопротективной активностью. Он способствует восстановлению печеночного метаболизма, устраняет соматовегетативную симптоматику, уменьшает интенсивность патологического влечения к алкоголю. Этим самым создаются условия для формирования ремиссии.

Из немедикаментозных методов используются плазмаферез, гемосорбция, энтеросорбция (пероральное введение активированного угля), краниocereбральная гипотермия. По данным И.К. Сосина и соавт. (1986), при экспозиции криовоздействия в 1–1,5 ч полностью исчезают или значительно ослабляются проявления абстинентного синдрома. Положительные результаты были получены при проведении иглорефлексотерапии (Гайдамакина А.М. и соавт., 1978; Лакуста В.Н. и соавт., 1982; Bullock M.L. et al., 1989).

Вне зависимости от методов купирования запоев и абстинентного синдрома нормализация состояния достигается в течение 3–7 дней. При наличии выраженной энцефалопатии и тяжелой соматической патологии процесс нормализации состояния затягивается до 2 нед. Задерживает нормализацию состояния избыточное введение жидкости, седативных средств, транквилизаторов. Различные осложнения

(коллапсы, нейролептический синдром) может вызвать применение хлорпромазина (аминазина), левомепромазина (тизерцина), особенно при наличии коморбидной органической патологии.

Налтрексон в последние годы используется в качестве препарата для лечения не только больных опийной наркоманией, но и алкоголизмом. Теоретическим обоснованием применения налтрексона является его способность блокировать опиатные рецепторы. Считается, что эйфоризирующее действие алкоголя не будет проявляться, если удастся заблокировать опиатные рецепторы.

Налтрексон в таблетированной форме (антаксон) можно начинать принимать даже во время запоя. Есть категория больных, отказывающихся от любого противоалкогольного лечения под предлогом тяжести состояния, возникающего при прекращении употребления спиртных напитков. Регулярный прием антаксона нередко приводит к тому, что суточная доза потребляемого алкоголя резко уменьшается, облегчается течение абстинентного синдрома. Затем больные прекращают употреблять спиртные напитки. Резко уменьшается интенсивность влечения к опьянению. В тех случаях, когда терапия любыми другими средствами оказывается неэффективной, прием антаксона может оказаться весьма полезным.

Налтрексон можно назначать и для предупреждения возникновения рецидива заболевания. При этом, естественно, учитываются интенсивность и длительность существования патологического влечения к опьянению. Препарат может назначаться сразу после купирования запоя, когда отмечается патологическое влечение к опьянению или есть основание ожидать его появления в ближайшие 10–12 дней. В тех случаях, когда тяга к спиртному актуализируется регулярно через 3 мес. после прекращения приема алкоголя, антаксон назначается заранее за 7–10 дней до ожидаемого появления патологического влечения.

Антаксон назначают чаще всего по 50 мг (1 таб.) в день. При приеме этой дозировки антаксона побочное действие наблюдается очень редко. Длительность приема препарата определяется клиническими особенностями заболевания, прежде всего особенностями патологического влечения к алкоголю.

Также существует налтрексон пролонгированного действия (вивитрол), предназначенный для внутримышечных инъекций каждые 4 нед. или 1 раз в месяц. Вивитрол подавляет влечение к спиртному и снижает уровень потребления алкоголя.

Важно помнить, что, как только прекращается прием препарата, эйфоризирующее действие алкоголя снова возобновляется. Поэтому прием налтрексона должен быть достаточно длительным.

Антаксон также можно рекомендовать для купирования запоев и абстинентной интоксикации у женщин и больных пожилого возраста.

### 1.22.3. Подавление влечения к опьянению и устранение аффективных нарушений

После купирования абстинентного синдрома необходимо подавить сохраняющееся влечение к опьянению, если таковое достаточно выражено, и устранить аффективные нарушения. Подавление влечения к опьянению достигается главным образом с помощью нейролептиков. Чаще всего используются следующие препараты: галоперидол до 10 мг в сутки, перициазин (неулептил) до 20 мг в сутки, тиоридазин (сонапакс) 50–100 мг 2–3 раза в день, хлорпротиксен 15 мг 2–3 раза в день, фосфобензид по 1,5 мг в сутки (Колодный В.М., 1993), карбидин по 25 мг 3 раза в день, мебикар по 0,3 мг 3 раза в день. Выбор этих препаратов производится с учетом психического статуса.

В первые трое суток для устранения пониженного настроения назначаются пирлиндол (пиразидол) по 50 мг 3 раза в день, миансерин (леривон) по 30–60 мг на ночь, миртазапин (ремерон) по 15–30 мг в сутки. В дальнейшем можно использовать трициклические антидепрессанты — амитриптилин, имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил), а также мапротилин (людиомил) в средних терапевтических дозах.

Начиная с 4-го дня воздержания от алкоголя при бессоннице назначается клозапин (азалептин) по 50 мг на ночь. Тревога может быть устранена с помощью феназепама (0,0005–0,001 г 2–3 раза в день), алпразолама (0,25–0,5 мг 3 раза в день), лоразепама (1,25–5 мг 3 раза в день). Феназепам и диазепам (седуксен) следует назначать короткими курсами, так как привыкание к ним у больных алкоголизмом возникает достаточно быстро.

При выраженной тревоге могут быть использованы нейролептики: сульпирид (эглонил) в суточной дозе до 800 мг, тиаприд (тиапридал) — по 200–300 мг в сутки в таблетках.

### 1.22.4. Противоалкогольная терапия

После того как достигается нормализация сна, настроения, восстанавливается аппетит, исчезают астенические проявления, приступают к проведению *противоалкогольной терапии* в узком смысле слова. Первостепенное значение имеет система психотерапевтических мероприятий.

Медикаментозная терапия играет подчиненную роль. Для поддержания ремиссии проводится аверсивная терапия, целью которой являются подавление влечения к алкоголю и выработка отвращения к нему. Для этого используется 1% раствор апоморфина, который вводится в дозе, вызывающей рвоту (от 0,1 до 0,5 г). Каждый сеанс предусматривает дачу небольшого количества алкоголя, после приема которого возникает рвота. Таких сеансов проводится 10–15, до выработки стойкого отвращения к алкоголю или появления к нему безразличного отношения. По методике Т.Ф. Буренкова, сразу вводится 1,7–1,8 г 1% раствора апоморфина и даются рвотные смеси; при наступлении рвоты предлагают небольшие дозы алкоголя. Методика Т.Ф. Буренкова (1977) демонстрирует огромную роль психотерапевтического воздействия даже при проведении аверсивных методов терапии. Очень важен авторитет врача. Поэтому в городе, где работал Т.Ф. Буренков, эффективность лечения местных больных была значительно ниже, чем приезжих. Те, кто приезжал из других городов и регионов вместе с родственниками (чаще всего с женами), были мотивированы на терапию. Поэтому они готовы были нести большие расходы на поездку и проживание в гостинице до проведения сеанса терапии. Все лечение начиналось с подробной, продуманной беседы с больными, где им разъяснялась возможность навсегда отказаться от потребления алкоголя. Все это подкреплялось обоснованной критикой существующих и официально одобренных методов лечения, а также демонстрацией множества писем (не менее 15 тыс.) от лиц, ранее лечившихся у Т.Ф. Буренкова. Прежде чем проводился сеанс, больные общались друг с другом, делились сведениями об эффективности лечения, приводили примеры своих знакомых, полностью прекративших потребление спиртного. Затем проводилось обследование больных (телесный осмотр, неврологическое обследование). После этого больные получали плотный завтрак, после окончания которого им вводился апоморфин в большой дозировке и давались рвотные смеси. Вслед за каждым приступом рвоты предлагалось выпить небольшое количество алкоголя. Затем наступало действие апоморфина, которое приводило не только к рвоте, но и выраженной слабости. К концу сеанса больные лежали в изнеможении. Вечером, когда слабость резко уменьшалась или полностью проходила, Т.Ф. Буренков снова проводил беседу, убеждая больных в том, что они смогут без всяких усилий вести трезвый образ жизни. Беседа тоже была продуманной и весьма психотерапевтической. Всем больным рекомендовался прием «таблеток Буренкова», в состав которых входил тетурам в очень небольшой дозировке. Однако больные знали, что они

принимают не какие-нибудь таблетки, а «таблетки Буренкова». Эффективность лечения оказалась весьма высокой. Конечно, в этой методике главное — не рвота и слабость, а продуманная система психотерапевтического воздействия. Эффект был опосредован только применявшейся процедурой. Наплыв желающих был таким, что по решению местных властей для лечения иногородних больных были созданы необходимые условия, предоставлено обширное помещение. С небольшими модификациями лечение продолжалось многие годы и после смерти Т.Ф. Буренкова.

Терапия апоморфином, другими рвотными средствами (эметин, соли тяжелых металлов) бывает эффективной только при одновременном проведении психотерапии (разъяснение целей, задач лечения, указание на быстроту наступления отвращения к алкоголю, ссылки на многолетние ремиссии и т.д.). Сеансы апоморфинотерапии можно периодически повторять, если через некоторое время возникает влечение к опьянению.

Для купирования патологического влечения к опьянению, возникающего во время ремиссии, можно использовать кратковременные курсы пиротерапии. Для этих же целей иногда прибегают к назначению нейролептиков с пролонгированным действием: флуфеназин (модитен депо) 12,5–25 мг на 2 нед., галоперидол-деканоат — 50–150 мг (1–3 мл) на инъекцию, пипортил — 100 мг на инъекцию. Одновременно для предупреждения возникновения побочного эффекта (нейролепсии) назначается тригексифенидил (циклодол).

### 1.22.5. Сенсибилизирующая терапия

Одним из видов поддерживающего лечения является *сенсибилизирующая терапия*. Наиболее распространенным и самым эффективным средством считается тетраэтилтиурамдисульфид (тетурам, антабус, эспераль, лидевин) (Гофман А.Г., Авербах Я.К., 1963). Употребление алкоголя на фоне приема тетурама приводит к появлению алкогольно-тетурамовой реакции. Возникает тягостное состояние с покраснением кожных покровов, снижением артериального давления, в особенности диастолического. Появляются тахикардия, одышка, слабость. В наиболее тяжелых случаях возникает цианоз губ, гиперемия сменяется бледностью кожных покровов, возникают коллаптоидные состояния. Тетурам может назначаться на длительное время (несколько месяцев), в дозе 0,25–0,3 г в день. Если больной нарушает режим трезвости и возникает алкогольно-тетурамовая реакция, на несколько дней для предотвра-



ния запоев дозу тетурама увеличивают до 0,5 г в сутки. Проведение терапевтических алкогольно-тетурамовых реакций совсем не обязательно, хотя во многих случаях даже одна алкогольно-тетурамовая реакция резко снижает или устраняет влечение к опьянению.

Менее эффективен цитрат карбамида кальция (темпозил), действие которого сходно с действием тетурама (Сегал Б.М., Авербах Я.К., 1964). Препарат быстрее всасывается, но и быстрее выводится из организма. В сутки дается 0,1 г темпозила.

Из других препаратов, используемых для проведения сенситизирующей терапии, известны фуразолидон, фурадонин и метронидазол. Применение этих препаратов менее эффективно, чем тетурама (Энтин Г.М., Крылов Е.Н., 1994).

При проведении сенситизирующей терапии огромное значение имеет психотерапевтическое воздействие. Больному обязательно разъясняются цели и задачи лечения. Период вынужденного воздержания от алкоголя используется для активного психотерапевтического воздействия. Во многих случаях эффективность сенситизирующей терапии связана не со страхом гибели при нарушении режима трезвости, а с уменьшением или исчезновением влечения к опьянению и изменением позиции больного в отношении трезвого образа жизни.

Для поддержания ремиссии использовался акампросат, который назначается на длительный срок (до 1 года) до 2 г в сутки.

Может также проводиться длительное лечение налтрексоном (по 50 мг в сутки), курс лечения занимает много месяцев при хорошей переносимости препарата.

В зарубежной литературе часто постулируется положение о том, что существуют только три препарата, с помощью которых удастся получить бесспорный эффект по предупреждению рецидивов алкоголизма. К этим препаратам отнесены тетраэтилтиурамдисульфид (тетурам), акампрозат и налтрексон. Считается, что налтрексон, блокируя мю-опиоидные рецепторы, предупреждает возникновение положительных эмоций (эйфории) после употребления алкоголя. В результате уменьшается влечение к алкоголю, больные сокращают его потребление или полностью отказываются от приема спиртного. В дальнейшем выяснилось, что этот эффект достигается далеко не у всех больных. Для многих больных полный отказ от алкоголя неприемлем, так как это нарушает привычный образ жизни, ставит больного в особое положение человека «второго сорта», который не может вести общепринятый модус существования. В связи с этим был разработан препарат налмефен (селинкро), который блокирует как мю-опиоидные, так



и каппа-опиоидные рецепторы. Препарат, по данным ряда исследователей (Агibalова Т.В. и соавт., 2015), позволяет больным алкоголизмом контролировать потребление алкоголя. Тяжелые формы опьянения не возникают, сохраняется привычный образ жизни. При разработке препарата учитывалось, что возможность прекращения потребления алкоголя больными алкоголизмом без проведения лечения встречается чаще, чем это ранее отмечалось. К врачам обращаются те, кто не смог прекратить потребление алкоголя, поэтому создается впечатление о редкости спонтанных ремиссий. Специальные исследования, предусматривавшие получение длительных катамнестических сведений, показали, что спонтанные ремиссии возникают не так уж редко. Весьма возможно, что больные, перешедшие на контролируемое потребление небольших дозировок алкоголя, со временем смогут принять решение о полном отказе от потребления спиртных напитков.

#### **1.22.6. Психотерапия**

Для лечения больных алкоголизмом использовались самые различные методы. Различают методы манипулятивной стратегии, методы, развивающие личность, и синтетические методы (Валентик Ю.В., 2000). К манипулятивным методам относятся различные гипносуггестивные методики, поведенческая психотерапия. Наиболее известна эмоционально-стрессовая психотерапия по В.Е. Рожнову (1985). При проведении поведенческой терапии используются методики, вызывающие отвращение к алкоголю, в том числе условно-рефлекторные. Манипулятивная стратегия направлена на изменение поведения больного, отказ от употребления спиртных напитков, но она оставляет нетронутой сферу ценностей. Во многих случаях между тем даже однократный сеанс аффективно-стрессовой психотерапии оказывается чрезвычайно эффективным. Как правило, это связано с повышенной внушаемостью больных. Одним из вариантов лечения является так называемая опосредованная психотерапия, когда для достижения эффекта используются различные манипуляции, смысл и значение которых заранее разъясняются больному (Гофман А.Г., Магалиф А.Ю., 1991). При таком виде психотерапии используется механизм страха. Например, больному разъясняется, что после внутримышечной или подкожной имплантации таблеток, специальных сферул, или иных манипуляций он не сможет употреблять алкоголь, так как это приведет к тяжелым последствиям. Если больной верит в эту методику, сам стремится к лечению таким способом, подобные сеансы оказываются

весьма эффективными. Достаточно часто влечение к опьянению исчезает немедленно или в ближайшее время после сеанса психотерапии и отсутствует в течение оговоренного срока воздержания от алкоголя (в течение года или нескольких лет). Желательно, чтобы сеанс опосредованной психотерапии являлся составной частью более разнообразного психотерапевтического воздействия.

К методам, развивающим личность, относятся психоанализ, экзистенциальный анализ, транзактный анализ, гештальт-терапия, клиент-центрированная терапия по К. Роджерсу и разные методы гуманистической ориентации. Все эти методы трудоемки, результаты достигаются относительно медленно, взаимоотношения пациента и врача строятся на принципе партнерства, пациент рассматривается как субъект, а не объект воздействия.

Наибольшее распространение получила групповая психотерапия, проводимая в форме структурированных дискуссий. Целью такой психотерапии являются изменение позиции больного в отношении потребления алкоголя, изменение отношения к себе и окружающим (Гузинов Б.М., Мейроян А.А., 1988).

Достаточно широко используются разные методики когнитивной (рациональной) психотерапии и варианты социально-психологического тренинга. К этим методам относится ситуационно-психологический тренинг, в котором объединены методы групповой психотерапии, ролевое воспроизведение ситуаций и состояний, актуализирующих патологическое влечение к опьянению, и психическая саморегуляция (Валентик Ю.В., 1988).

Различные варианты семейной (супружеской) психотерапии ориентированы на преодоление явлений созависимости, разрушение патологических стереотипов, улучшение социальных навыков (Рыбакова Т.Г., 1987).

Чрезвычайно большое значение имеют реабилитационные программы, которые предназначены для всех больных, но прежде всего для тех, у кого имеются выраженные изменения личности и очень интенсивное первичное влечение к алкогольной интоксикации. Эти программы могут осуществляться путем участия больного в работе терапевтических сообществ (группы самоподдержки, группы алкоголиков-анонимов) или в специальных реабилитационных центрах с длительным пребыванием.

В последние годы большое распространение получила когнитивно-поведенческая психотерапия. Считается, что в основе этого вида психотерапии — стремление на основе принципов обучения форми-

ровать адаптивные формы поведения, исключая употребление алкоголя. Используется положительное подкрепление каждого шага больного. Больной научается устанавливать реальные связи между собственным поведением и поведением окружающих. Важен договор, заключаемый пациентом и врачом-психотерапевтом. Этот договор определяет все аспекты взаимоотношений. Используются социально-экономические стимулы, придающие ценность желательному поведению. Дома и на работе создаются условия, способствующие эффективному контролю поведения. Тренинг социальных навыков — это обучающая программа, формирующая навыки поведения, необходимого для создания позитивных контактов и уменьшения стресса, порожденного конфликтами и неудачами. Социальный тренинг оптимизирует поведение и уменьшает вероятность рецидива заболевания. Общий принцип когнитивной психотерапии — облегчение усвоения пациентом необходимой информации. Пациентов обучают навыкам борьбы с актуализацией патологического влечения, умению справляться с ситуациями, ранее приводившими к рецидиву. В больного как бы закладывается иная программа поведения, исключая употребление алкоголя по любому поводу. Поведенческий тренинг и когнитивная терапия могут сочетаться с другими видами психотерапии и фармакотерапией.

Применение когнитивных психотерапевтических методик ограничено из-за того, что часто невозможно мотивировать больных на лечение в связи с их личностными особенностями и сформировавшимися стойкими проалкогольными установками.

#### **1.22.7. Применение в наркологии биологически активных веществ в сверхмалых дозах**

Это новое направление в лечении больных, страдающих алкоголизмом и опийной наркоманией, разрабатывается рядом исследователей (Эпштейн О.И., 1999; Штарк М.Б. и соавт., 2001). Соответствующие препараты выпускает производственная фирма «Материя медика». Они изготавливаются с использованием классической гомеопатической методики — каждое разведение сопровождается интенсивным встряхиванием раствора (потенцирование). Эта процедура приводит к тому, что весь объем жидкости, вне зависимости от степени концентрации исходного вещества, становится носителем необходимой информации. Действенность изготавливаемых препаратов подтверждена разнообразными лабораторными исследованиями. Вещества в сверхмалых дозах (потенцированные препараты) влияют на активность

ферментов, нейромедиаторов, на деятельность клеток, органов, систем организма.

Для лечения больных алкоголизмом использовались препараты «Анти-Э» и пропротен-100.

«Анти-Э» — это потенцированный этанол (С1000). При псевдозапоях препарат назначается по 3–5 капель 1–2 раза в день. Эффект проявляется спустя 5–10 дней и выражается в улучшении самочувствия, появлении возможности контролировать поведение, уменьшении влечения к опьянению, уменьшении дозировки потребляемых спиртных напитков. Препарат может назначаться после окончания дипсоманических приступов, когда выражена резкая слабость, по 3–5 капель на прием каждые 2–3 ч. Он улучшает общее состояние. В этих случаях целесообразно сочетать «Анти-Э» с другими средствами (кардиотоники, витамины). Эффективен препарат и перед началом запоя, когда появляются беспричинная раздражительность, придирчивость, снижение настроения, нарушения сна. «Анти-Э» назначается в обычной дозе 4–5 раз в день. Во многих случаях прием препарата на протяжении нескольких дней способен предотвратить наступление запоя. Запоздывание с назначением «Анти-Э», когда присоединились неприятные телесные ощущения, нарушение аппетита, сновидения алкогольного содержания, тревога, способно привести к ускорению запойного приступа. «Анти-Э» может обострить тягу к алкоголю, если назначается в предзапойном состоянии, когда появились мысли об алкоголе или осознаваемое влечение к опьянению.

«Анти-Э» эффективен и в качестве средства для купирования абстинентного синдрома во второй стадии алкоголизма. Острый период абстинентного синдрома сокращается, в течение 1–2 дней проявления абстинентного синдрома редуцируются или исчезают. Действие препарата обнаруживается через 10–20 мин. Обычно больные успокаиваются, их высказывания становятся более последовательными. Менее выраженными становятся гиперемия кожных покровов, потливость, тремор. Иногда отмечается кратковременное обострение симптоматики. Больные отмечают угасание тревоги, раздражительности, наступление успокоения. Влечение к опьянению становится менее интенсивным. По сравнению с традиционно применяемой терапией «Анти-Э» более эффективен. Это выражается в том, что быстрее снижается число пробуждений во время ночного сна, быстрее исчезают дискомфорт, слабость, неприятные ощущения в области живота. Уже на второй день могут появиться чувство бодрости, стремление к деятельности. Астено-депрессивные и астено-динамические прояв-

ления лучше устраняются препаратом, чем тревожно-депрессивные расстройства. В части наблюдений в течение первых 3 дней отмечается тенденция к артериальной гипертензии.

Пропротен-100 — это потенцированные по правилам гомеопатии антитела к мозгоспецифическому белку S-100 (C1000). Экспериментально установлена активность препарата в отношении ряда физиологических реакций (метаболических, иммунологических, поведенческих). Препарат повышает устойчивость к стрессирующим воздействиям, способен компенсировать иммунодефицитные состояния. Пропротен-100 оказывает регуляторное воздействие на пептидные лиганды S-100, на систему естественных антител. В результате восстанавливается активность белков, участвующих в обмене ионов, нейропептидов и медиаторов. Это, в свою очередь, приводит к нормализации уровня внутриклеточных мессенджеров, снижению активности дофаминергической системы и повышению активности серотонинергической системы, восстановлению активности ГАМКергической системы, восстановлению активности метаболических систем нейронов. В результате нормализуется функционирование эндогенных гуморальных систем вознаграждения (снижение агрессивности, антидепрессивный эффект), снижается влечение к алкоголю, за счет ноотропного эффекта нормализуются когнитивные функции. Столь многообразное влияние препарата проявляется в антиабстинентном действии за счет анксиолитического, седативного, гипногенного и вегетостабилизирующего эффектов.

Пропротен-100 в виде 1 таб. или 5–8 капель на прием назначается с частотой, необходимой для поддержания хорошего самочувствия. Он оказывает заметный активирующий, стимулирующий эффект. Больные говорят о «прояснении в голове», желании что-либо делать, работать, приливе сил. Этот эффект обнаруживается нередко через 20–30 мин. По мере угасания эффекта (через 1–3 ч) препарат в той же дозе принимается вновь. Следует избегать назначения препарата на ночь, в некоторых случаях это может нарушить ночной сон. Стимулирующий эффект пропротена-100 обнаруживается также у лиц, не злоупотребляющих алкоголем, так как он устраняет астенические проявления, в том числе слабость, затруднения в концентрации внимания, снижение умственной работоспособности.

Во время продолжающегося запоя пропротен-100 может усилить и продлить псевдозапойное состояние. Он хорошо действует при обрыве псевдозапоя, когда отмечается нарастающая слабость. Его назначают 2–3 раза в сутки в первую половину дня по 1 таб. на прием.

Препарат целесообразно принимать в течение 4 нед. для максимально возможного восстановления сил и работоспособности.

Эффективен пропротен-100 в качестве средства для купирования абстинентного синдрома, он сокращает длительность острого периода. Препарат назначают в обычной дозе по 3–5 капель на прием или по 1 таб. несколько раз в день. Каждый следующий прием осуществляется при ослаблении эффекта предыдущей дозы. Обычно препарат для купирования абстинентного синдрома дается не позднее 18 ч (5–8 капель или 1 таб. несколько раз в день). Пропротен-100 поднимает настроение, придает чувство бодрости, повышает работоспособность, уменьшает истощаемость. Действие препарата обращено к функциональным возможностям организма. Поэтому в третьей стадии алкоголизма стимулирующее действие пропротена-100 выражено слабо, он лишь выравнивает психофизическое состояние. При купировании абстинентного синдрома в третьей стадии целесообразно с первого же дня сочетать назначение «Анти-Э» и пропротена-100. К концу первых суток улучшается состояние: исчезают чувство тяжести в голове, патологические телесные ощущения, головные боли. Сон становится более глубоким. Начинает редуцироваться вегетативная патология и неврологическая: исчезает потливость, ослабевает тремор, менее выраженным становится нистагм. Лечение должно продолжаться не менее 5–7 дней. С наступлением ремиссии показано продолжение лечения пропротеном-100, который назначается утром и днем по 1 таб. (5–8 капель).

В целом можно сказать, что «Анти-Э» обладает ценным седативным и снотворным действием, пропротен-100 — активирующим. Ни у того, ни у другого препарата фактически нет побочного действия, не возникает патологическое пристрастие (зависимость). Специальное изучение эффективности различных препаратов в качестве средств, купирующих абстинентный алкогольный синдром во второй стадии заболевания (Кожинова Т.А., 1998), показало следующее. «Анти-Э» быстрее, чем обычно применяемые препараты (в том числе леривон, фенибут, феназепам, галоперидол, амитриптилин и др.), устраняет атаксию, тремор, потливость.

Изучение пропротена-100, проведенное в Московском НИИ психиатрии Минздрава России (1999), показало, что препарат может быть использован в качестве единственного средства при купировании легких и среднетяжелых абстинентных состояний. При наиболее тяжелых состояниях он может сочетаться с другими средствами. Бесспорна его анксиолитическая, вегетостабилизирующая активность.

Для купирования опийного абстинентного синдрома был предложен препарат анар. Этот препарат представляет собой потенцированные по правилам гомеопатии аффинно очищенные антитела к гидрохлориду морфина (смесь разведений С3О и С200). В условиях эксперимента было установлено, что анар повышает функциональную активность системы положительного подкрепления у экспериментальных животных, оказывает противотревожное, психостимулирующее и антидепрессивное действие.

Препарат назначается по 1 таб. сублингвально каждые 20 мин до наступления сна, после пробуждения — по 1 таб. каждые 40 мин. Перерыв в приеме препарата делается только на время ночного и дневного сна. В течение первых 3 ч наблюдается однонаправленная положительная динамика состояния, через 6–12 ч состояние может несколько утяжелиться, а со 2-го дня лечения отмечается постепенная редукция симптоматики. К 7-му дню терапии незначительные проявления опийного абстинентного синдрома сохраняются у меньшинства больных. Скорость купирующего эффекта анара сопоставима со скоростью редукции абстинентной симптоматики при лечении общеизвестными средствами (клонидин, тиаприд, трамадол). В очень незначительном числе наблюдений анар малоэффективен, и требуется сочетать его прием с назначением других лекарственных средств. Однако при этом дозы различных препаратов значительно ниже рекомендуемых.

Если анар назначается на фоне опийной интоксикации, это приводит к задержке появления признаков абстинентного синдрома на 18–30 ч. Лечение анаром смягчает тяжесть абстинентного синдрома: рвота, выраженное повышение температуры, понос возникают в единичных случаях даже при употреблении больших суточных дозировок наркотика.

По силе действия анар может быть сравним с такими препаратами, как пирроксан, клонидин. Он оказывает умеренную и более постепенную седацию в меньшей степени, чем тиапридал и некоторые нейролептики. Гипногенной активностью препарат не обладает, существенного влияния на влечение к наркотику, видимо, не оказывает.

# АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

### 2.1. Определение

Алкогольные психозы — психотические состояния, главным и необходимым фактором возникновения которых является систематическое, многолетнее злоупотребление напитками, содержащими этиловый алкоголь. В возникновении алкогольных психозов особая роль принадлежит длительности и массивности систематического злоупотребления алкоголем. При возрастании душевого потребления алкоголя населением возрастает частота возникновения алкогольных психозов. Алкогольные психозы развиваются только во второй и третьей стадиях алкоголизма, т.е. тогда, когда имеются развернутые проявления алкогольного абстинентного синдрома. Известное значение имеют и дополнительные вредности, особенно при возникновении острых алкогольных психозов. Любые соматические заболевания (например, воспаление легких, рожистое воспаление, травмы), резко обрывая прием алкоголя, способствуют утяжелению алкогольного абстинентного синдрома и возникновению острых алкогольных психозов, прежде всего алкогольного делирия. Алкогольные психозы — не осложнение алкоголизма, а закономерное его проявление. Если на учете в наркологических кабинетах находятся 1,7% населения в связи с алкоголизмом, то примерно у 2% из них в течение года возникают алкогольные психозы.



## 2.2. Краткий исторический очерк

Клиническая картина алкогольного делирия была известна еще Гиппократу и Аристотелю (Попов Н.М., 1897). Выделение алкогольного делирия как самостоятельной болезненной формы началось с исследования английских врачей (Lettsom, 1787; Pearson, 1801; Rayer, 1818; Armstrong J., 1819).

Т. Сеттон (Т. Sutton) в 1813 г. описал существенные психопатологические, неврологические и соматические проявления психоза, отметил некоторые закономерности динамики заболевания. Он же предложил название психоза — *delirium tremens* — и указал на его алкогольную этиологию.

К концу XIX и началу XX в. клиника и психопатология алкогольного делирия нашли отражение в работах Маньяна (1887), Лясега (1881), Бонгеффера (1898, 1901), Крепелина (1891, 1912), Крафт-Эбинга (1897), С.С. Корсакова (1901). В XX в. были описаны различные варианты алкогольного делирия, изучены неврологическая симптоматика и нарушения обмена (Benon R., 1924; Coirault K., Laborit H., 1956), разработана современная терапия.

В 1847 г. С. Marcel описал клинику алкогольного галлюциноза, отметив сходство симптоматики психоза со сновидениями здоровых людей. В 1875 г. W. Nasse обозначил психоз как бред преследования душевнобольных пьяниц. Р. фон Крафт-Эбинг (1897) различные варианты алкогольного галлюциноза обозначал как алкогольную меланхолию, чувственный бред пьяниц, алкогольную паранойю.

Термин «алкогольный галлюциноз» был предложен в 1900 г. С. Wernicke. В XX в. были описаны различные варианты алкогольного галлюциноза (Жислин С.Г., 1935, 1965; Гофман А.Г., 1968), разработаны принципы отграничения от психозов иной этиологии, в том числе от шизофрении, сочетающейся с алкоголизмом (Гофман А.Г., 1968; Шейнин Л.М., 1984).

Первое описание острого алкогольного бреда преследования (алкогольного параноида) принадлежит Н.П. Тяпугину (1914). Термин «алкогольный параноид» использовался М.О. Гуревичем (1949) и И.В. Стрельчуком (1949). Клинике алкогольного параноида и отграничению его от психозов иной природы посвящены работы А.Г. Гофмана (1961, 1985).

Идеи ревности у больных алкоголизмом вначале рассматривались в структуре алкогольного галлюциноза (Марсель, 1847; Насе, 1877). О бреде ревности как самостоятельном алкогольном психозе писали

Р. Крафт-Эбинг (1901), С.С. Корсаков (1901). После работ А. Mairret (1908) и К. Ясперса (1910) стали различать идеи ревности с возможностью критического к ним отношения, сверхценные идеи ревности и бред ревности.

В.П. Сербский (1912), С.Г. Жислин (1935), И.Н. Введенский (1950) рассматривали алкогольный бред ревности как самостоятельную нозологическую форму.

Патологической ревности больных алкоголизмом посвящены работы Н.П. Калининой (1976), Н. А. Опря (1986), Е. И. Терентьева (1990).

В 1875 г. Гайе (А. Gayet) и в 1881 г. Вернике (С. Wernicke) описали тяжело протекающую и начинающуюся чаще всего с делириозных расстройств алкогольную энцефалопатию.

С.С. Корсаков (1887, 1889) описал полиневритический психоз, симптоматика которого включала кратковременный период спутанности и стойкий амнестический синдром. В дальнейшем была доказана единая морфологическая основа энцефалопатии Гайе–Вернике и корсаковского психоза (Girard P., Devic M., Garde A., 1953; Висс Р., 1967; Демичев А.П., 1970).

Алкогольный псевдопаралич был выделен F. Chotzen (1903), клиника этой болезненной формы подробно описывалась в руководстве Э. Крепелина (1912).

В 1903 г. впервые описана редкая форма алкогольной энцефалопатии — центральная дегенерация мозолистого тела (Marchiafava E., Bignami A.), в 1934 г. — мозжечковая атрофия (Lhermitte J.J.), в 1939 г. — ламинарный кортикальный склероз (Morel F.), в 1959 г. — центральный некроз моста (Adams R.D. et al.).

### **2.3. Распространенность алкогольных психозов**

Частота возникновения алкогольных психозов определяется рядом факторов, важнейшим из которых является массивность злоупотребления спиртными напитками (суточные дозировки, длительность ежедневного потребления спиртного). Поэтому количество возникающих в течение года психозов находится в тесной связи с уровнем потребления алкоголя на данной территории или в конкретной стране. Наиболее точный учет алкогольных психозов осуществляется путем регистрации числа больных, госпитализированных в течение года

в связи с психотическими состояниями алкогольной этиологии в психиатрические и наркологические стационары. Истинное количество возникших алкогольных психозов превышает это количество, так как многие больные с абортивными психозами не госпитализируются. Кроме того, алкогольные психозы, развившиеся в соматических стационарах, плохо учитываются статистикой. Вместе с тем ежегодная регистрация числа алкогольных психозов, по данным психиатрических и наркологических стационаров, позволяет выявить основные тенденции их динамики.

В 1984 г. в России число возникших алкогольных психозов составляло 68 на 100 тыс. чел. населения. В связи с сокращением продажи спиртных напитков количество их начало быстро уменьшаться: в 1985 г. — 45, в 1986 г. — 22, в 1987 г. — 19, в 1988 г. — 18,5 на 100 тыс. чел. населения. С увеличением продажи спиртных напитков количество алкогольных психозов начало стремительно увеличиваться: в 1989 г. — 26, в 1990 г. — 30, в 1992 г. — 41, в 1993 г. — 83, в 1994 г. — 113,5. Затем количество алкогольных психозов начало уменьшаться: в 1995 г. — 106,7, в 1996 г. — 92,2, в 1997 г. — 74,6, в 1998 г. — 67,7. С 1999 г. снова начался рост числа алкогольных психозов: в 1999 г. — 79,2, в 2000 г. — 99,7.

Колебания в частоте возникновения алкогольных психозов прежде всего отражают уровень потребления алкоголя населением, в том числе и больными алкоголизмом.

На разных территориях России частота возникновения алкогольных психозов довольно существенно различается. Территориям с очень высокой частотой возникновения алкогольных психозов противостоят территории с относительно небольшим числом алкогольных психозов. В 1998 г. средний для России показатель частоты возникновения алкогольных психозов составил 67,7 на 100 тыс. чел. населения. В Тульской области этот же показатель достиг 121, в Новгородской области — 122,1, в Кировской области — 133,7, а в Мордовии — 42,5, в Астраханской области — 48,6.

В 1999 г. среднее число возникших алкогольных психозов по России в целом составило 79,2 на 100 тыс. чел. населения, в Тульской области — 151,9, в Кировской области — 124,4, в Московской области — 20,6.

С 2004 по 2013 г. госпитализация больных алкогольными психозами уменьшилась на 46% (со 185 до 100 на 100 тыс. чел. населения), на 44% уменьшилась госпитализация больных с впервые в жизни установленным диагнозом алкогольного психоза (с 62 до 35 на 100 тыс. чел.

населения). Тенденция к сокращению числа возникающих алкогольных психозов сохраняется в 2014 и в 2015 гг.

В 2013 г. количество госпитализированных больных алкогольными психозами, как и в прежние годы, существенно различалась на разных территориях. В 2013 г. в среднем по России было госпитализировано 68,7 на 100 тыс. чел. населения (первичный диагноз был установлен у 23,36 на 100 тыс. чел. населения). В Тверской области госпитализировано 138,15 (первично 45,43), в Белгородской области — 40,36 (первично 14,15), в Республике Карелия — 144,91 (первично 47,73), в Республике Коми — 50,53 (первично 21,35), в Ненецком АО — 261,75 (первично 91,14), в Пермском крае — 120,10 (первично 38,95), в Чувашской Республике — 36,19 (первично 14,72), в Республике Хакасия — 107,69 (первично 36,02), в Республике Бурятия — 41,37 (первично 20,48), в Кемеровской области — 105,12 (первично 28,00), в Чукотском АО — 135,88 (первично 82,71), в Амурской области — 41,01 (первично 19,46).

Причины резких различий частоты возникновения алкогольных психозов даже в пределах одного региона остаются не вполне объяснимыми. Различны и показатели, отражающие соотношение числа госпитализированных больных и числа лиц, которым впервые в жизни установлен диагноз алкогольного психоза.

В зависимости от частоты возникновения алкогольных психозов меняется удельный вес различных видов психотических состояний. Известно, что чем больше возникает алкогольных психозов, тем чаще развиваются алкогольные делирии, тяжело протекающие делирии и алкогольные энцефалопатии (Гофман А.Г., Шамота А.З., 1994, 1995).

Соотношение делириев и галлюцинозов, на долю которых приходится примерно 90% всех алкогольных психозов, не остается постоянным. По данным Т.И. Нижниченко и В.П. Гончаренко (1981), с 1975 по 1979 г. их соотношение с 2,39:1 увеличилось до 4,85:1, а среди мужчин в возрасте от 30 до 39 лет — с 3:1 до 6,3:1.

Аналогичные изменения возникли в России в начале 1990-х гг., когда резко увеличивалось число возникавших алкогольных психозов (Гофман А.Г., Шамота А.З., 1994).

Соотношение делириев и галлюцинозов существенно различается на разных территориях. Так, в 1977 г. это соотношение для России в целом составляло 1,94, для Москвы — 9,0, для Тувинской АССР — 0,2, для Иркутской и Читинской областей — 0,3.

Причины, по которым частота возникновения различных видов алкогольных психозов столь существенно различается на разных территориях, остаются невыясненными.

## 2.4. Классификация алкогольных психозов

Традиционно выделялись четыре группы алкогольных психозов:

- ♦ психозы, протекающие с выраженным помрачением сознания (алкогольные делирии);
- ♦ психозы, протекающие с преобладанием слуховых обманов (галлюцинозы);
- ♦ бредовые негаллюцинаторные психозы;
- ♦ энцефалопатии с психотическими проявлениями, интеллектуально-мнестическими нарушениями.

Согласно МКБ-10, выделяются состояние отмены с делирием (с судорожными припадками или без них) и психотическое расстройство, куда включаются алкогольный галлюциноз, алкогольный бред ревности, шизофреноподобные, галлюцинаторные, бредовые, полиморфные, преимущественно с депрессивными проявлениями психозы.

Иногда к алкогольным психозам относят алкогольную эпилепсию, дипсоманию и алкогольную депрессию. Включение в число алкогольных психозов этих трех форм весьма условно.

Под алкогольной эпилепсией понимается возникновение в структуре абстинентного синдрома судорожных припадков. Никаких психотических проявлений при этом нет.

Дипсомания — это запои, начинающиеся с расстройств настроения (тревога, депрессия, дисфория) и заканчивающиеся в связи с резким ухудшением состояния, падением выносливости к алкоголю и появлением отвращения к нему. Такие запои возникают в третьей стадии алкоголизма, а также при сочетании алкоголизма с эндогенными аффективными расстройствами и эпилепсией. Дипсомания — не самостоятельная нозологическая единица, а форма проявления различных заболеваний.

Алкогольная депрессия — обозначение, используемое для описания алкогольного абстинентного синдрома, сопровождающегося выраженным снижением настроения. Кроме того, так обозначаются психогенные депрессии у больных алкоголизмом и депрессивные состояния у больных, страдающих алкоголизмом и эндогенными аффективными расстройствами. При алкоголизме пониженное настроение сопровождается самоупреками, касающимися злоупотребления алкоголем. При сочетании алкоголизма с эндогенными аффективными расстройствами депрессия длится намного дольше, чем соматовегетативные и неврологические расстройства, присущие абстинентному синдрому. Эти депрессии отличаются суточными и сезонными колебаниями на-

строения, больные винят себя не только в пьянстве, но и в поступках, никакого отношения к потреблению алкоголя не имеющих.

Не могут быть отнесены к алкогольным психозам различные варианты патологического опьянения, так как, несмотря на наличие сумеречного помрачения сознания, бреда, галлюцинаций, эти состояния возникают также у лиц, не страдающих алкоголизмом.

К алкогольным психозам можно отнести очень редкие формы так называемого делирантного опьянения, сопровождающиеся появлением бреда и галлюцинаций. Это наблюдается у лиц, много лет злоупотребляющих алкоголем и обнаруживающих признаки алкогольной энцефалопатии. Опьянение может сопровождаться появлением зрительных обманов, бреда преследования, неправильным поведением. По вытрезвлении или после многочасового сна бред и галлюцинации исчезают.

Традиционно выделялись острые и хронические алкогольные психозы. К *острым* относятся различные варианты алкогольного делирия, острый алкогольный галлюциноз, острый алкогольный параноид. В число *хронических* психозов включают хронический алкогольный галлюциноз, некоторые формы алкогольного бреда ревности (бреда супружеской неверности), алкогольные энцефалопатии со стойкими интеллектуально-мнестическими нарушениями (алкогольный псевдопаралич, корсаковский психоз и некоторые другие формы). Промежуточное положение занимают затяжные алкогольные психозы, длящиеся от 1 мес. до 1 года.

Среди алкогольных психозов основное место занимают острые психотические состояния, возникающие в ближайшие сутки после прекращения многодневного злоупотребления алкоголем. На их долю приходится более 90% всех алкогольных психозов.

Тяжесть и исход алкогольных психозов во многом определяются глубиной помрачения сознания. Острый алкогольный параноид, параноидный вариант острого алкогольного галлюциноза, депрессивный вариант острого алкогольного галлюциноза — психотические состояния, протекающие без грубого помрачения сознания, без нарушения ориентировки в конкретно-предметной обстановке и во времени. На высоте типичного острого алкогольного галлюциноза возникают тонкие нарушения сознания. При психозах, занимающих промежуточное положение между галлюцинозом и делирием, возникают бесспорные нарушения сознания. Типичная белая горячка всегда сопровождается грубым расстройством сознания. При углублении помрачения сознания возникают оглушенность с дезориентировкой, мусситирующий

делирий, сопор и кома. Исходом острых алкогольных психозов чаще всего является выздоровление. Намного реже наблюдается выздоровление с дефектом, формированием психоорганического синдрома и грубыми мнестическими нарушениями. Еще реже наблюдаются смертельные исходы. Частота последних колеблется в разные годы от 0,5 до 4% от числа всех алкогольных психозов.

На долю острых алкогольных психозов приходится чуть более 90% всех обусловленных алкоголизмом психотических состояний. По количеству возникающих в течение года острых алкогольных психозов и по соотношению делириев и галлюцинозов можно оценивать алкогольную ситуацию в стране.

Острые алкогольные психозы различаются не только по глубине, качеству нарушения сознания и сложности психопатологической симптоматики, но и по характеру имеющихся неврологических нарушений. Последние всегда могут быть обнаружены при острых алкогольных психозах и представляются не менее специфичными, чем психопатологические проявления заболевания. Пожалуй, можно даже утверждать, что характерная картина алкогольных делириев складывается из типичного сочетания психопатологических и неврологических симптомов. Типичной представляется не только статика — перечень наиболее постоянно встречающихся неврологических симптомов, но и динамика этих нарушений, тесная связь характера неврологической патологии с особенностями психопатологической картины заболевания. Особенно тесная взаимосвязь существует между глубиной нарушения сознания и характером неврологических нарушений. Поскольку вопрос о глубине и качестве расстройства сознания представляется едва ли не важнейшим для выбора конкретных методик лечения, на нем следует остановиться несколько подробнее.

Если составить шкалу наиболее часто встречающихся острых психотических состояний алкогольного генеза, руководствуясь глубиной развивающегося помрачения сознания, то вначале расположатся параноидные и галлюцинаторные психозы, далее — делириозные, а в конце — состояния, характеризующиеся особой тяжестью и опасностью для жизни: оглушенность с дезориентировкой, аменция, сопор и кома. Перечень расположенных по этому принципу наиболее часто встречающихся психотических состояний и их исходов выглядит следующим образом.

1. Острый параноид (бред преследования, физического уничтожения).
2. Острый галлюциноз с преобладанием бреда преследования.

3. Острый галлюциноз с преобладанием тоскливости.
4. Острый галлюциноз с обилием обманов восприятия (в том числе с явлениями кратковременного ступора).
5. Острый галлюциноз с эпизодическими зрительными галлюцинациями.
6. Острый галлюциноз, на высоте развития которого возникает делириозное или онейроидное помрачение сознания.
7. Чередование клинической картины галлюциноза и делирия в разное время суток.
8. Смена галлюциноза делирием или промежуточные между галлюцинозом и делирием состояния.
9. Ориентированный делирий (гипнагогический делирий и зрительный галлюциноз).
10. Ложная ориентировка с суетливостью без обманов восприятия (делирий без делирия).
11. Делирий с обильными обманами восприятия и дезориентировкой или ложной ориентировкой (систематизированный, с преобладанием слуховых обманов, классический, с психическими автоматизмами, фантастический).
12. Профессиональный делирий.
13. Гиперкинетический делирий.
14. Дезориентировка с оглушенностью.
15. Аменция (галлюцинаторная).
16. Мусситирующий делирий.
17. Сопор и кома.
18. Транзиторное слабоумие (в том числе обратимый амнестический синдром).
19. Стойкий психоорганический синдром или стойкое слабоумие (в том числе корсаковский синдром).

Между глубиной помрачения сознания и тяжестью состояния существует полный параллелизм. Поэтому все бредовые и галлюцинаторные психозы, не сопровождающиеся выраженным нарушением сознания, сами по себе никогда не представляют опасности для жизни. Не опасны и те психотические состояния, которые занимают промежуточное положение между галлюцинозом и делирием (5, 6, 7, 8). Можно также считать, что все делирии с обильными обманами восприятия и отсутствием признаков оглушенности благоприятны в прогностическом отношении. Об опасности для жизни свидетельствует обеднение психопатологической симптоматики с одновременным нарастанием глубины помрачения сознания. Иными словами, профессиональный



и гиперкинетический делирии, а также дезориентировка с оглушенностью — состояния, требующие проведения экстренных терапевтических мероприятий, а аменция и мусситирующий делирий должны рассматриваться как очень тяжелые состояния. Если два последних состояния сменяются сопором и комой, прогноз всегда сомнителен.

Алкогольные психозы разнообразны по течению. В части случаев все психотическое состояние может быть characterized одним синдромом, в других наблюдениях развитие психоза выражается в закономерной смене синдромов, свидетельствующей об утяжелении состояния. Для назначения адекватной терапии чрезвычайно большое значение имеет возможность предвидеть течение острого алкогольного психоза. Известно, что психозы, начинающиеся синдромом острого негаллюцинаторного параноида, никогда не заканчиваются смертельным исходом. Острый параноид может смениться вербальным галлюцинозом или, в крайнем случае, классическим делирием (что бывает весьма редко). Благоприятны также психозы, начинающиеся синдромом вербального галлюциноза, который может смениться делирием без признаков оглушенности. Вербальный галлюциноз в дебюте тяжело протекающих делириев встречается чрезвычайно редко. Психозы, дебютирующие делириозными состояниями, теоретически всегда могут утяжелиться в своем течении и протекать неблагоприятно. Особенно неблагоприятны в прогностическом отношении психозы, дебютирующие делириями с признаками оглушенности.

Помимо синдромологической характеристики начального психотического состояния чрезвычайно важны для прогноза и назначения эффективной терапии форма злоупотребления алкоголем, быстрота появления похмельной симптоматики после прекращения приема алкоголя, тяжесть похмельного синдрома, особенности неврологического статуса.

Психоз, дебютировавший делириозным синдромом, протекает тем тяжелее, чем более длителен период ежедневного потребления спиртных напитков и чем быстрее возникают проявления абстиненции после очередного приема алкоголя. Поэтому галлюцинозы, как правило, возникают после менее длительных запоев, чем делирии, а тяжело протекающей белой горячке весьма часто предшествует многомесячное пьянство или запои, к окончанию которых похмельная симптоматика возникает уже через 2–3 ч после употребления 100–150 мл водки. Абстинентный синдром в этих случаях отличается особой тяжестью (многократные рвоты по утрам, судорожное сведение мышц ног и пальцев рук, одышка, тахикардия, грубая атаксия, полное отсутствие аппетита,

бессонница, повышение температуры, резкое общее дрожание, парестезии, обманы восприятия, тревога, тоска, резкая общая слабость).

Уже в состоянии похмелья обнаруживается неврологическая симптоматика, свидетельствующая о тяжести состояния, вероятности возникновения алкогольного делирия и необходимости как можно более раннего начала комплексной терапии. Вероятность возникновения делирия во время тяжелого похмелья возрастет, если больной ранее переносил острые алкогольные психозы. В некоторых случаях тяжелая неврологическая симптоматика (резкий общий тремор, нистагм, грубая атаксия, миоклонии, рефлекс орального автоматизма) опережает по времени своего появления психотические проявления или сочетается с синдромом вербального галлюциноза, а также с делирием без признаков оглушенности. В этих случаях с большей долей вероятности можно предполагать утяжеление в ближайшие сутки течения алкогольного психоза и ориентироваться в назначении терапии на неврологическую, а не психопатологическую симптоматику.

К особо тяжелым неврологическим нарушениям в начальной стадии психозов следует относить тремор, захватывающий все тело и голову; миоклонии и хореоформные подергивания в мышцах лица; туловищную атаксию, сочетающуюся с грубой атаксией в руках; резко выраженные рефлекс орального автоматизма; дизартрию; горизонтальный крупноразмашистый двусторонний нистагм (иногда с ротаторным компонентом).

Если развивающийся делирий утяжеляется в своем течении и возникают признаки оглушенности, к перечисленным симптомам присоединяются следующие: миоз (вместо мидриаза), глазодвигательные нарушения, хоботковый и хватательный рефлекс, усиливающаяся дизартрия и гнусавость речи, мышечная гипертония (вместо гипотонии), атетозоподобные и сложные гиперкинезы (вплоть до сложных автоматизированных движений), резкая гипертермия, падение артериального давления (вместо начальной гипертензии), сухость кожи (вместо обильной потливости). Указанная неврологическая симптоматика всегда сочетается с глубоким помрачением сознания, т.е. психопатологическими нарушениями, укладывающимися в рамки гиперкинетического делирия, дезориентировки с оглушенностью, аменции, мусситирующего делирия. Если сознание проясняется хотя бы временно, часть неврологических нарушений тут же исчезает (сложные гиперкинезы типа автоматизированных движений), другие держатся довольно длительное время.

Уже в первые сутки начала терапии можно с большой долей уверенности высказаться о тяжести психоза. Эта возможность появляется

не только за счет оценки тяжести запоя и похмельного состояния (судорожные припадки в похмелье, неукротимые рвоты и многомесячное ежедневное пьянство прогностически неблагоприятны), но и на основании оценки действия средств, обладающих снотворным или седативным эффектом. Если с помощью медикаментов (нейролептики, снотворные, спирт со снотворными или транквилизаторы) удалось вызвать многочасовой сон, а по пробуждении (через 3–6 ч) возобновляется делириозная симптоматика, прогноз неблагоприятен, можно ожидать развития тяжелого делирия и осторожности ради следует немедленно приступить к комплексной терапии. Столь же прогностически неблагоприятна невозможность вызвать хотя бы кратковременный сон с помощью обычно применяемых средств.

## 2.5. Алкогольный делирий

### 2.5.1. Типичный алкогольный делирий

Алкогольный делирий впервые был описан английскими врачами (Lettsom, 1787; Pearson, 1801). В 1813 г. T. Sutton описал психоз под названием «*Delirium tremens*».

Алкогольный делирий (белая горячка) — наиболее часто встречающийся алкогольный психоз, главным и необходимым фактором возникновения которого, как и других алкогольных психозов, является систематическое злоупотребление спиртными напитками или спиртосодержащими жидкостями. Перед возникновением первого в жизни алкогольного делирия длительность существования алкогольного абстинентного синдрома измеряется сроком, превышающим обычно 5 лет (в среднем — около 10 лет), а суточная доза крепких спиртных напитков (водка, коньяк) превышает 500 мл 40° водки (обычно от 700 до 1500 мл). Возникновению делирия примерно в 60–65% случаев предшествует удлинение запоя (многодневного потребления алкоголя) или переход на потребление большего количества алкоголя в течение суток. Примерно в 15–20% случаев делирию предшествуют различные заболевания, травмы, обострения хронических заболеваний. Видимо, наибольшее значение имеет не астенический синдром, обусловленный дополнительными соматическими вредностями, а одномоментный отказ от употребления спиртного (добровольный или вынужденный). Крайне редкие случаи возникновения делирия или алкогольного галлюциноза у лиц без признаков зависимости от алкоголя (без наличия постоянно существующего алкогольного абстинентного синдрома)

наблюдаются при массивном многодневном злоупотреблении алкоголем и внезапном прекращении пьянства. Основная масса алкогольных делириев возникает в первые 3 дня после прекращения пьянства на фоне выраженных проявлений алкогольного абстинентного синдрома. Делирии, возникающие на 4–6-й день после прекращения потребления спиртного, т.е. тогда, когда проявления абстинентного синдрома выражены весьма незначительно или отсутствуют, отличаются по течению и исходу. В этих случаях, как правило, имеются признаки выраженной энцефалопатии (алкогольной или смешанной), а течение психоза нередко становится затяжным, растягивающимся на 7–10 дней.

Алкогольный делирий — не осложнение алкоголизма, а закономерное явление. Частота алкогольного делирия и острых алкогольных психозов, среди которых белая горячка составляет абсолютное большинство, не остается постоянной. Это зависит от ряда причин, в том числе от душевого потребления абсолютного алкоголя (при ограничении доступности алкоголя для всего населения частота острых алкогольных психозов снижается, что было особенно заметно в 1985–1988 гг.). В 2009 г. количество острых алкогольных психозов составило 0,74 на 1000 чел. населения (количество зарегистрированных больных алкоголизмом — 15,24), в 2010 г. число зарегистрированных больных алкоголизмом составило 14,78, а число алкогольных психозов — 0,7. Поскольку алкогольный делирий, как и другие острые алкогольные психозы, возникает только у части больных алкоголизмом, необходимо допустить и роль ряда неизвестных факторов. Объяснить развитие делирия наличием алкогольной энцефалопатии или поражением печени удастся далеко не всегда. Поэтому иногда говорят о психотической готовности, особенно в тех случаях, когда делирий возникает неоднократно.

Почти всегда делирий развивается на фоне алкогольного абстинентного синдрома. Исключением могут считаться те немногочисленные случаи, когда делирий развивается у больного алкоголизмом на высоте соматического заболевания (пневмония, панкреатит) через 8–10 дней после прекращения пьянства. В этих случаях скорее всего речь идет о соматогенно обусловленном психозе. Во время эпидемий гриппа алкогольный делирий у больных алкоголизмом, находящихся в состоянии ремиссии (даже на этапе становления ремиссии), не возникает.

Продромальной стадией алкогольного делирия является обычно более тяжелый, чем это свойственно больному, абстинентный синдром. В относительно небольшом проценте случаев обманы восприятия появляются во время запоя, через 1–1,5 ч после последнего приема

алкоголя, одновременно с неврологическими признаками абстинентного синдрома. Прием очередной порции алкоголя больные улучшают состояние, и обманы восприятия на некоторое время исчезают. В этих случаях иногда говорят о возникновении делирия во время запоя, но и в этих наблюдениях психотическая симптоматика обнаруживается на фоне падения концентрации алкоголя в крови и появления характерной неврологической симптоматики. Во время предпсихотического запоя отмечается быстрое ухудшение физического состояния и самочувствия. Резко снижается аппетит, иногда возникает отвращение к еде. К концу запоя тошнота сменяется многократными рвотами. Это сопровождается чувством тяжести, рези, болями в подложечной области. Больные жалуются на тяжесть в голове, очень часто регистрируются повышенные цифры артериального давления и выраженная тахикардия. Ночью возникает зябкость, сменяющаяся приливами жара и выраженной потливостью, вплоть до профузного потоотделения. Нарушается ночной сон. Характерно раннее пробуждение, сокращается длительность ночного сна. Больным трудно заснуть из-за приступов удушья, неприятных ощущений в области сердца, парестезий в руках и ногах, судорожных сведений икроножных мышц и мышц стоп. Они облегчают состояние дробным приемом небольших порций алкоголя, на ночь запасаются спиртными напитками, чтобы избежать бессонницы. Разовая и суточная толерантность к алкоголю падает, периоды относительно удовлетворительного самочувствия укорачиваются, нарастает физическая слабость. Прекращение потребления алкоголя не улучшает самочувствие, оно продолжает ухудшаться, рвоты возникают только от одного запаха пищи, в некоторых случаях возникает абсолютная бессонница. Из-за физической слабости, атаксии и усиливающегося тремора больные с трудом передвигаются. Характерен их внешний вид: одутловатое, часто гиперемированное лицо, страдальческая мимика, субиктеричные или иктеричные склеры, замедленные, неточные, плохо координированные движения. В этом состоянии закономерно отмечаются артериальная гипертензия, тахипноэ, тахикардия, глухие тоны сердца, нередко обнаруживается аритмия сердечных сокращений. Пальпация подреберья часто болезненна, перкуторно отмечается увеличение печени. Нередко встречается отечность стоп. Характерны усиленная перистальтика кишечника, жидкий стул, гипергидроз.

Из неврологических расстройств постоянно обнаруживаются крупноразмашистое дрожание рук, головы, дрожание тела, интенционный тремор, выраженная туловищная атаксия (статическая и локо-

моторная), мышечная гипотония, умеренное расширение зрачков, слабость зрачковых реакций (особенно при многолетнем алкоголизме), горизонтальный крупноразмашистый нистагм, оживление сухожильных и надкостничных рефлексов, головокружение.

Причина некоторых соматоневрологических расстройств иногда оценивается ошибочно, что служит поводом для необоснованной госпитализации в соматические стационары.

В продромальном периоде настроение, как правило, понижено. Иногда преобладает тоскливость с ипохондричностью, иногда — тревога, раздражительность, гневливость. Нередко обнаруживается заострение характерологических особенностей: усиление замкнутости — у шизоидов; гневливости, злобности и брутальности в поведении — у эпилептоидов. Иногда усиливаются ревнивые опасения. У перенесших травматическое поражение мозга могут возникать периоды внезапной вялости или необоснованной раздражительности и вспыльчивости.

Продромальная стадия может длиться в течение 1–3 сут и сменяется начальной (инициальной) стадией делирия. Об окончании продрома говорит изменение психического состояния. Двигательная заторможенность сменяется оживлением, гиперэкспрессивной мимикой, избыточной двигательной активностью с суетливостью, непоседливостью, торопливой псевдоделовитостью. Нередко угрюмая депрессия с мрачной ипохондричностью, обидчивостью, подозрительностью или злобностью сменяется приподнятым настроением со склонностью к юмористическим высказываниям или внезапно возникающими страхом, ужасом, растерянностью. На высоте этого состояния нарушается ориентировка в ситуации, высказывания делаются отрывочными и даже бессвязными. Могут возникнуть отрывочные идеи преследования, отношения, воздействия, колдовства, ревности. Появляются яркие, образные воспоминания и представления, в мельчайших деталях воспроизводятся давние события. Эти множественные, не очень последовательные ассоциации сопровождаются достаточно ярким аффектом. Больные становятся очень говорливыми, все время что-то рассказывают. К вечеру указанные расстройства усиливаются. Сновидения становятся яркими, тревожными. Пробуждаясь, больные с известным трудом могут отделить сновидения от реальных событий. Патологические телесные ощущения приобретают особую яркость, становятся более интенсивными.

При закрытых глазах появляются сценические галлюцинации, особенно в вечернее и ночное время. Больные «оказываются» в про-

изводственной или обиденной обстановке, принимают участие в ссорах, драках, авантюрно-детективных приключениях. Ночью в испуге вскакивают, что-то бормочут. Все большее место начинают занимать зрительные иллюзии и парейдолии. Сознание становится мерцающим. Периодически появляется сознание чего-то необычного, болезненного. Периоды прояснения сознания укорачиваются. Нарастают двигательное беспокойство, отвлекаемость внимания, изменчивость аффекта.

Характерна динамика неврологических нарушений: зябкость сменяется ознобом, влажность кожных покровов — профузным потом, дрожание рук и ног — дрожанием всего тела (генерализованным тремором). Усиливается гиперрефлексия на конечностях, расширяются рефлексогенные зоны. Усиливаются все вегетативные расстройства. Утяжеление неврологических расстройств обычно предшествует утяжелению психических нарушений. Неврологическая симптоматика достигает максимального развития ко времени появления галлюцинаторного помрачения сознания.

Дебют алкогольного делирия может протекать с преобладанием галлюцинаторной или бредовой симптоматики. Примерно в 25% случаев доминируют зрительные иллюзии и галлюцинации. Возникновение сценородных и панорамических галлюцинаций может некоторое время сочетаться с отсутствием грубой дезориентировки. Больные знают, что находятся дома или на знакомой улице и удивляются «происходящим событиям» (скоплению людей и животных, появлению манекенов). Из помойки может показаться труп незнакомого человека и попросить поцеловать его, из лежащей на земле трубы высовывается голова лошади. В окнах видятся показываемые с какой-то целью картинки и портреты людей. Помимо зрительных галлюцинаций часто появляются слуховые, тактильные, галлюцинации полости рта. Чаще всего в дебюте формируется картина ориентированного делирия, когда, несмотря на обилие разнообразных обманов восприятия, сохраняется ориентировка в конкретно-предметной обстановке. Настроение легко изменяется: то преобладают страх, удивление, отчаяние, то благодушно-приподнятый аффект. Зрительные обманы проделывают определенную динамику: вначале они возникают при закрытых глазах, затем при открытых, отдельные зрительные обманы сменяются сценическими. Больные видят «кино» на стене или на потолке. Однако, несмотря на обилие обманов восприятия и их разнообразие, больной существует в реальном, а не в галлюцинаторном пространстве.

Примерно в 30% наблюдений алкогольный делирий начинается с синдрома вербального галлюциноза. Больные слышат доносящиеся



с близкого расстояния угрожающие, издевающиеся, обвиняющие, приказывающие голоса знакомых и незнакомых мужчин и женщин. Содержание голосов может быть оторванным от повседневной действительности. Поведение больных нередко отличается немотивированностью поступков, стремлением выполнять галлюцинаторные приказания. О наличии вербальных галлюцинаций иногда удается узнать только по поведению больных, содержанию их отрывочных высказываний или рассказу о начале психоза после его окончания.

В четверти всех делириев в дебюте преобладает промежуточная, смешанная симптоматика. Клиническая картина приближается то к вербальному галлюцинозу, то к ориентированному делирию. В части наблюдений обильные зрительные галлюцинации сосуществуют с вербальными и другими обманами восприятия. Обманы восприятия сочетаются с чувственным, галлюцинаторным бредом преследования, колдовства, воздействия. Аффективные расстройства представлены страхом, тревогой, растерянностью с недоумением и удивлением. Поведение больных бывает непредсказуемым, но оно всегда адекватно содержанию обманов восприятия, бреда и доминирующему аффекту.

В 10–15% случаев дебюту делирия предшествуют эпилептиформные припадки, чаще возникает один эпилептиформный припадок без предшествующей ауры. Если делирий развивается на фоне постприпадочной оглушенности, то быстро нарастает глубокое помрачение сознания с дезориентировкой, грубыми неврологическими нарушениями. В тех случаях, когда психоз возникает через 1–2 сут после припадка на фоне ясного сознания, течение делирия более благоприятно, отмечаются кратковременные состояния галлюцинаторного возбуждения с наплывом зрительных галлюцинаций и дезориентировкой во времени и конкретно-предметной обстановке.

В редких случаях психоз может дебютировать синдромом острого параноида. Обычно это происходит во время поездки по железной дороге, при нахождении в аэропортах и на вокзалах. К остро возникшему бреда преследования быстро присоединяются зрительные и слуховые галлюцинации, дезориентировка. Иногда острый параноид сменяется вербальным галлюцинозом, который быстро трансформируется в галлюцинаторное помрачение сознания с дезориентировкой.

Еще реже делирий может дебютировать вербальным галлюцинозом, в структуре которого доминирующее положение занимает острый чувственный бред преследования или воздействия.

Известны случаи внезапного начала белой горячки, когда на фоне тяжелого абстинентного синдрома после употребления небольшой



дозы алкоголя внезапно появляются зрительные галлюцинации. Больные видят, как с экрана телевизора выходят люди, комната заполняется животными, насекомыми, странными существами.

Развернутая стадия типичного («классического») алкогольного делирия складывается из галлюцинаторного помрачения сознания с возникновением зрительных, тактильных, слуховых, термических, вестибулярных, вкусовых, обонятельных, кинестетических галлюцинаций и галлюцинаций полости рта. Все симптомы могут рассматриваться как продуктивные и дефицитарные.

К *продуктивным симптомам* относятся иллюзии, галлюцинации, бред, конфабуляции, псевдореминисценции, патологические телесные ощущения, аффективные нарушения.

К *дефицитарным расстройствам* относятся нарушения ориентировки в месте, времени, ситуации, ложная ориентировка, нарушения внимания, памяти, гнозиса, ложные узнавания, нарушения мышления. Клиническая картина отличается большой изменчивостью, многообразием симптоматики, наличием обратимых мнестико-интеллектуальных нарушений. Обманы восприятия воспринимаются больными как реальная действительность, они проецируются в реальное или галлюцинаторное пространство. Нередко возникают зоогаллюцинации, фантастические и религиозно-мистические видения. Множественные тактильные галлюцинации сочетаются с алгиями, сенестопатиями. Иногда преобладают галлюцинации полости рта (ощущаются во рту проволока, рыбы косточки, семечки, слизь, нити), сочетающиеся с депрессивно-ипохондрическими представлениями. Во время делирия иллюзорно воспринимается реальное движение предметов, ошибочно оценивается скорость собственного передвижения. Кинестетические галлюцинации выражаются в своеобразных ощущениях передвижения в пространстве, больные ощущают полеты, поднимание и опускание на лифте, покачивание и передвижение в разных направлениях. Окружающие предметы дрожат и покачиваются, кровать ходит ходуном. Патологические ощущения могут принимать весьма необычное содержание (нити, протягивающиеся изо рта до заднего прохода; иглы, плавающие в крови по сосудам; зверьки, грызущие в животе внутренние органы). Часть этих расстройств можно оценивать как аутовисцероскопические галлюцинации. Образный чувственный бред всегда связан с обманами восприятия. Доминируют зрительные галлюцинации, но могут встречаться и слуховые. Как и в обычном сне, больные преимущественно «видят», а не «слышат».

Преобладают аффекты страха, ужаса, отчаяния, благодушное настроение сопровождается юмористическими высказываниями. Аффект

находит яркое отражение в мимике и отрывочных высказываниях. Больные постоянно находятся в состоянии возбуждения, даже при временном исчезновении обманов восприятия они остаются суетливыми и непоседливыми. На высоте психоза возможно галлюцинаторное возбуждение с совершением опасных поступков.

Элементарные обманы восприятия сочетается со сложными, комбинированными галлюцинациями. Больной видит, как рождает жена и ощущает в руках новорожденного ребенка, наблюдает за говорящими зверьками и птицами, поющими собаками и обезьянами. Возникают сценноподобные, объемные, мелкие и крупные, бесцветные и красочные, увеличивающиеся и уменьшающиеся в размерах галлюцинаторные образы. Больные «видят» не только живые и неживые объекты, но и явления природы (грозу, снегопад, наводнение, море и волны, тропическую растительность), ощущают порывы ветра.

Кинестетические галлюцинации отличаются яркой сенсоральной окраской, конкретностью, реалистичностью, тесной связью с иллюзиями и другими обманами восприятия. Все обманы восприятия в сочетании с отрывочными бредовыми представлениями образуют фабулу делирия, которая может неоднократно изменяться на протяжении психоза.

В соответствии с особенностями галлюцинаций и их содержанием изменяется эмоциональное состояние. Возникают удивление, любопытство, недоумение, тревога, страх, отчаяние, возмущение, протест, гнев. Поведение и мимика отражают содержание галлюцинаторных образов. Больные в страхе обороняются, нападают, отмахиваются от насекомых, стряхивают с себя червей, насекомых, змей, порошок, волосы, капли воды. Двигательное возбуждение обычно вполне адекватно фабуле делирия. Только при углублении помрачения сознания, когда возникают ложная ориентировка, полная отрешенность и погружение в мир галлюцинаторных образов, больные на некоторое время становятся малоподвижными и недоступными контакту.

Вне состояния галлюцинаторной отрешенности очень легко провоцируется возникновение обманов восприятия. На чистом листе бумаги больные видят фигурки людей, животных, их передвижение. Достаточно больному закрыть глаза и прислушаться, как он слышит музыку, пение, чужую речь, видит различные предметы и живые существа.

При уменьшении галлюцинаторного наплыва клиническая картина начинает определяться ложной ориентировкой в конкретно-предметной обстановке и суетливым возбуждением. Может возникнуть картина профессионального делирия (делирия занятости). Больные

живут в галлюцинаторном пространстве и ведут себя в соответствии с фабулой делирия (отпускают товар, ссорятся с собутыльниками, шьют и кроют одежду), некоторые заняты тем, что пересчитывают отсутствующие денежные купюры, что-то ищут под кроватью, пытаются вытянуть из складок белья папиросы, спички, бутылки, еду, другие вещи, раскуривают несуществующие сигареты, с наслаждением пьют «холодное пиво», ищут затерявшиеся папиросы. Одновременно легко отвлекаются на внешние раздражители, сообщают о себе биографические сведения, рассказывают о содержании делирия, об обманах восприятия. Критика к делирию отсутствует, биографические сведения часто оказываются неточными. Речь обычно упрощенная, фразы короткие, голос достаточно громкий, нередко отмечается легкая дизартрия. При временном исчезновении обманов восприятия критика к отрывочным бредовым идеям не появляется. Некоторая тенденция к систематизации бреда наблюдается при увеличении удельного веса вербальных галлюцинаций. Бредовые идеи нестойки, легко появляются и исчезают вместе с изменением состояния (при исчезновении обманов восприятия или при углублении помрачения сознания). В периоды отсутствия галлюцинаций больные способны откликаться на окружающие события, иногда достаточно остроумно комментируют высказывания других душевнобольных. Именно эти состояния дали повод некоторым авторам говорить, что во время делирия больные в сознании, но дезориентированы.

Внимание, если его удастся привлечь, неустойчивое, больные легко отвлекаются на посторонние раздражители. Память, особенно кратковременная, всегда нарушена. Через 10–15 мин больные ничего не помнят о беседе с врачом и своих ответах. Очень легко возникают ложные узнавания. Больные принимают окружающих за знакомых, не узнают близких людей. Легко провоцируются ложные узнавания. Достаточно задать вопрос: «Где мы с вами виделись?» — как тут же больной вспоминает обстоятельства встречи.

Нередко появляются конфабуляции и псевдореминисценции. Больные вспоминают действительно имевшие место факты, но переносят их во времени. Некоторые высказывания носят чисто конфабуляторный характер.

Грубые когнитивные расстройства выражаются в неспособности решить элементарные арифметические задачи, выполнить самые простые арифметические действия. Многие инструкции больные не понимают, особенно те, в которых дается задание выполнить несложные умственные операции.

Нарушается слуховой и оптический гнозис. Больные не узнают на рисунке привычные предметы, овощи, фрукты. Они не в состоянии узнать хорошо знакомые и привычные звуки (звук прибой, стук каблучков, шум работающего мотора).

Из-за истощаемости внимания и когнитивных нарушений больные не могут прочитать несложный текст. Первые фразы произносятся правильно, затем текст полностью обесмысливается (больные пропускают слова, дополняют текст отсутствующими словами, произносят только часть фразы). Отсутствие смысла в произносимом тексте их не смущает.

Мышление становится нецеленаправленным, ассоциации случайными. Больные не в состоянии использовать прошлый опыт и накопленные знания для правильной оценки ситуации и своего положения. Этим объясняется полная не критичность и нелепый характер многих ответов. Утрачивается способность обнаружить противоречивость своих ответов.

На всем протяжении делирия колеблется глубина помрачения сознания. Искусственными приемами (настойчивым стремлением вступать в беседу, помещением в ярко освещенную комнату) можно добиться в некоторых случаях исчезновения обманов восприятия. Речь становится более последовательной, уменьшается суетливость. Этот эффект временного «пробуждения» особенно заметен при неглубоком помрачении сознания. Однако в период временного исчезновения обманов восприятия ориентировка в месте, времени, ситуации не восстанавливается, больные остаются не критичными.

Продолжительность типичного делирия при современных методах лечения не превышает 2–3 сут (разумеется, при своевременном начале терапии). В большинстве случаев обманы восприятия исчезают после многочасового сна, одновременно исчезает суетливость, восстанавливается ориентировка, упорядочивается поведение.

Реже наблюдается литическое окончание психоза. Интенсивность галлюцинирования с каждым днем уменьшается, длительность ночного сна возрастает. В течение нескольких дней в вечернее время могут появляться суетливость, обманы восприятия, нарушения ориентировки.

После исчезновения обманов восприятия и прояснения сознания быстро появляется критика к перенесенному психозу. Иногда наступление критического отношения запаздывает. В этих случаях речь идет о резидуальном бреде.

Критика может появиться внезапно по типу пробуждения или постепенно по типу отказа от ошибочных суждений. Медленнее всего наступает критика к идеям ревности, иногда они долго сохраняются и получают дальнейшее развитие в форме бреда ревности.

Затяжное течение делирия с улучшением состояния в дневное время и ухудшением в вечернее и ночное обычно связано с наличием алкогольной (или смешанной) энцефалопатии и сопутствующими соматическими заболеваниями (полиорганная патология с нарушением деятельности сердца, поражением печени, поджелудочной железы, хроническими заболеваниями легких). В этих случаях на протяжении нескольких недель могут периодически возникать состояния галлюцинаторной спутанности (обманы восприятия, нарушения ориентировки на фоне суетливого возбуждения).

После окончания психоза в течение нескольких дней отмечается астеническое состояние. Иногда проявления астении держатся в течение 7 дней. Экспериментально-психологическое обследование обнаруживает нарушения внимания, памяти еще в течение нескольких недель. Сами больные, как правило, никаких жалоб на нарушения памяти и сообразительности не высказывают. Недооценка тяжести интеллектуально-мнестических расстройств характерна и для больных алкоголизмом, никогда не переносивших алкогольные психозы (наиболее часто это встречается в исходной стадии алкоголизма).

Любой алкогольный делирий сопровождается появлением характерной неврологической симптоматики. Вегетативные расстройства представлены тахикардией, повышением систолического и диастолического давления, учащенным дыханием, субфебрильной температурой, гипергидрозом. Тонус мышц понижен, пассивные движения в суставах совершаются в большем объеме, чем в норме. Оживлены сухожильные и надкостничные рефлексы, зоны их вызывания расширены (если нет явлений полинейропатии). Почти во всех случаях отмечается генерализованный тремор, захватывающий тело и голову. Постоянно присутствует атаксия (туловищная и локомоторная), она обнаруживается также при выполнении пальце-носовой и коленно-пяточной проб. Зрачки обычно расширены, реакция их на свет может быть ослаблена. Характерен горизонтальный крупноразмашистый нистагм при отведении глазных яблок кнаружи. Из патологических рефлексов чаще всего выявляется ладонно-подбородочный. Помимо тремора могут возникать и другие гиперкинезы: хореоформный, миоклонии. При обратном развитии психоза вначале исчезают вегетативные нарушения, последними — тремор и атаксия.

При соматическом обследовании обнаруживаются обложенный язык, увеличение печени, гастрит, явления миокардиодистрофии. Очень часто встречается различная по тяжести патология печени и поджелудочной железы. В крови находят лейкоцитоз и явления ги-

похромной анемии, в моче — свежие и выщелоченные эритроциты, белок. Весьма опасным является присоединение к алкогольному делирию одно- или двусторонней пневмонии.

Помимо типичной белой горячки выделяются и некоторые другие формы, частота возникновения которых определяется рядом факторов (массивностью злоупотребления алкоголем, ранним началом лечения на догоспитальном этапе, особенностями терапии).

### **2.5.2. Abortивный делирий**

Абортивный делирий встречается достаточно часто. Это психоз, длящийся от нескольких часов до одних суток и протекающий чаще всего в форме ориентированного делирия. Многие больные, перенесшие абортивный делирий, не госпитализируются. Абортивный делирий иногда неоднократно возникает у одного и того же больного вне зависимости от длительности запоев. Предпсихотический запой обычно не очень тяжелый, редко сопровождается судорожными припадками. Иногда к абортивным делириям относят кратковременные развернутые психотические состояния с нарушением ориентировки. Эти психозы или самопроизвольно обрываются с наступлением сна, или редуцируются после приема алкоголя и различных медикаментов (седатики, транквилизаторы, антипсихотики). Абортивные делирии заканчиваются критически, но после исчезновения обманов восприятия в течение некоторого времени больные могут оставаться подозрительными, недоверчивыми, настороженными. Достаточно часто абортивные делирии возникают в исходной стадии алкоголизма, когда сокращается длительность запоев и снижается толерантность к алкоголю. Психоз может протекать в форме гипнагогического делирия.

### **2.5.3. Гипнагогический делирий**

Гипнагогический делирий длится не более нескольких часов. При закрытии глаз или при переходе ко сну больные видят людей, животных, часто возникают сценические галлюцинации. Видится сцена собственных похорон, измены жены, шествия, демонстрации, прогулка животных. Одновременно возникают тактильные галлюцинации. При открывании глаз или при пробуждении больные начинают осматривать себя, перетряхивают постель, удивляются, что остались жить после нападения змей. Они заглядывают под кровать в поисках любовника жены, обыскивают квартиру, выбегают на лестничную клетку для

поимки убежавших из квартиры воришек. При закрытых глазах может слышаться чужая речь, при открывании глаз вербальные галлюцинации исчезают. Так может повторяться много раз. Неправильное поведение после пробуждения обычно обусловлено содержанием сновидений. Фабула гипнагогического делирия почти ничем не отличается от кошмарных сновидений во время абстинентного синдрома и зрительных галлюцинаций при типичной белой горячке. Основное отличие от абстинентных состояний состоит в возникновении неглубоких нарушений сознания, проявляющихся в неспособности критически оценить содержание сновидений, ярких эмоциональных нарушениях, неправильном поведении.

#### **2.5.4. Ориентированный делирий**

Ориентированный делирий — это не получившая дальнейшего развития начальная стадия типичной белой горячки. Конкретно-предметная ориентировка и ориентировка во времени не нарушены, но, несмотря на это, возникают множественные обманы восприятия. Больной видит рядом с собой насекомых, животных, людей. Иногда спектакль, который больные видели по телевизору, продолжает разыгрываться в комнате. Присоединение вербальных галлюцинаций часто усиливает аффект страха, затем возникают идеи преследования. Видят разговаривающую кошку, собаку, которая угрожает выколоть глаза спицей, соседа, подговаривающего студентов расправиться с больным. Голоса преследователей обещают содрать кожу, сдать ее в утиль и на вырученные деньги купить водку. Слышатся песни, музыка, нецензурные частушки. Иногда присоединяются тактильные галлюцинации и галлюцинации полости рта. Психоз обрывается самостоятельно или после приема алкоголя, снотворных, транквилизаторов, длится недолго и часто заканчивается после многочасового сна.

#### **2.5.5. Делирий с преобладанием слуховых галлюцинаций**

Делирий с преобладанием слуховых галлюцинаций отличается структурной сложностью. Вербальный галлюциноз сочетается со зрительными и иными обманами восприятия, сенестопатиями, бредом преследования и воздействия, выраженными аффективными расстройствами. Заметна тенденция к систематизации бредовых представлений. Продромальный период и дебют психоза мало чем отличаются от аналогичных этапов развития типичного делирия. В части



наблюдений преобладают зрительные галлюцинации, в других — развитию галлюцинаторного помрачения сознания предшествует кратковременный вербальный галлюциноз или промежуточное между делирием и галлюцинозом состояние. На протяжении нескольких суток симптоматика ослабевает днем и усиливается вечером. В дебюте вскоре после появления иллюзий и зрительных галлюцинаций появляются обильные вербальные галлюцинации, содержание которых не характерно для типичной белой горячки. В соответствии с содержанием комментирующих и информирующих голосов возникает бредовая трактовка элементарных обманов восприятия. Пятна за окном расцениваются как космические объекты, человеческие силуэты принимаются за космонавтов. Возникает бред воздействия. Больные видят, как лучом лазера создаются кошки, собаки, «чебурашки», слышат подробности о работе специальных заводов, где людей «пропускают» через камнедробилки, рубят на части, обезображивают. Столь необычная «информация» не вызывает удивления или недоумения. Для сновидного расстройства сознания не существует невозможного и противоречивого. При госпитализации больные ведут себя как лица, страдающие галлюцинозом. Они понимают, что их госпитализируют, но оказывают резкое сопротивление, протестуют, требуют немедленно «освободить». Утверждают, что квартира горит, гибнут близкие люди, некоторых уже застрелили. Заявляют, что они выполняют важное государственное задание по поимке банды преступников.

Способность ориентироваться в обстановке частично сохраняется. Больные понимают, что находятся в специализированном учреждении, но по-бредовому оценивают его назначение. Некоторые считают, что их привезли в образцово-показательный вытрезвитель, в «заразно-паразитическое отделение» и даже в медицинский концлагерь. В дальнейшем характерно чередование галлюциноза и делириозного помрачения сознания. Иногда вербальные галлюцинации занимают доминирующее положение в клинической картине. Фабула делирия характерна для типичной белой горячки. Больные видят насекомых, рептилий, животных, червей, превращающихся в змей. Основное место могут занимать сценические галлюцинации авантюрно-детективного содержания.

Видятся сцены казни, эксперименты над людьми. Периоды суетливости, бестолковости чередуются с периодами прояснения сознания, когда поведение становится упорядоченным. Словесные обманы, возникая одновременно со зрительными, приобретают черты развернутого вербального галлюциноза. Одновременно возникают сенестопатии,



патологические телесные ощущения, бред воздействия. Больные часто выполняют приказы преследователей. Поведение определяется содержанием вербальных галлюцинаций, бредом и доминирующим аффектом тревоги, страха. Оно может стать совершенно нелепым, это происходит при увеличении удельного веса зрительных галлюцинаций. Клиническая картина приближается то к делирию, то к галлюцинозу. Наиболее сложные психозы протекают в форме систематизированных делириев Бонгеффера, когда сценopodobные зрительные галлюцинации образуют последовательно развивающиеся авантюрные или забавные события. Фабула делирия быстро изменяется. Глубина помрачения сознания относительно неглубокая, это позволяет больным после окончания психоза воспроизвести содержание делирия. В других случаях значительная часть психоза может полностью подвергнуться амнезии. Делирий длится не более 4 сут, особой тяжести неврологических расстройств не наблюдается. При возникновении повторных психозов возможно увеличение удельного веса вербальных галлюцинаций, сенестопатий, бреда.

### **2.5.6. Атипичный алкогольный делирий**

Атипичный алкогольный делирий — психоз, протекающий с достаточно глубоким помрачением сознания, включающий симптоматику, характерную для эндогенных и органических психозов. Примерно в 5–6% случаев делирий протекает атипично, т.е. отмечается большой удельный вес вербальных галлюцинаций, проявлений синдрома психического автоматизма или онейроидного помрачения сознания. Это наблюдается во второй и третьей стадиях алкоголизма, при большой давности злоупотребления алкоголем, частоте сопутствующих соматических заболеваний.

В продромальной стадии возникают яркие, устрашающие сновидения со сценами нападения, преследования, получения богатства. Атипичные проявления обнаруживаются уже в дебюте заболевания, когда еще не нарушена ориентировка во времени и окружающей обстановке, возможно появление парциальных расстройств схемы тела с отчуждением движений, иллюзорным восприятием движения и висцеральными галлюцинациями. Появляется страх, делаются попытки обратиться за медицинской помощью. В дебюте может появиться ощущение «уже виденного» и чувство предвосхищения событий. Больной «знает» заранее обо всех событиях, о которых ему рассказывают знакомые. В дальнейшем возникают симптом положительного двойника и идеи

преследования. О появлении неглубокого расстройства сознания свидетельствуют затруднения в воспроизведении последовательности событий, иллюзорно-бредовое восприятие поведения окружающих, их высказываний, единичные зрительные галлюцинации.

По мере углубления помрачения сознания обманы восприятия становятся более разнообразными, появляются обильные вербальные галлюцинации, чувство открытости и бред инструментального воздействия. Словесные галлюцинации по своему содержанию тесно связаны со зрительными обманами и патологическими телесными ощущениями. Бредовые идеи преследования сочетаются с бредом воздействия, инструментального наблюдения. На высоте наплыва галлюцинаций возникает галлюцинаторная отрешенность. Больные слышат, что идет подготовка к проведению сложных операций, удалению внутренних органов. Они ощущают безболевого проникновение во внутренние органы, видят, как удаленные органы складывают в таз. Голоса комментируют все события, им известны намерения больных. Одновременно видятся фотоны, лучи, светящиеся радиоволны, мелкие частицы. В различных частях тела появляются тактильные галлюцинации, парестезии, сенестопатии. Одновременно с сенсорными расстройствами возникает ипохондрический, ипохондрически-нигилистический бред. Тело воспринимается изменившимся, безжизненным, водянистым. Кажется, что кал поднимается вверх, внутренние органы проваливаются, сердце перемещается, зубы вываливаются, глаза сморщиваются и выкатываются, роговица отваливается. Патологические ощущения сочетаются со зрительными обманами, предупреждающими и комментирующими вербальными галлюцинациями. Больному сообщают, что его мучения — это расплата за пьянство, плохое отношение к детям и родственникам.

Все патологические ощущения отличаются чувственностью и образностью. Возникают взаимопревращения людей и предметов; кажется, что реальный предмет — чей-то двойник. Расстройства схемы тела сочетаются с идеями воздействия, а парциальная соматодеперсонализация — со зрительными и слуховыми галлюцинациями.

Глубина помрачения сознания днем небольшая; в вечернее время возникает более глубокое помрачение сознания, одновременно блекнет и исчезает атипичная симптоматика, начинают доминировать зрительные галлюцинации, усиливается двигательное возбуждение, и клиническая картина приближается к типичному алкогольному делирию с характерным поведением. В стадии обратного развития психоза вновь появляются ощущение уже виденного, чувство предвосхище-

ния событий, а также галлюцинаторная визуализация представлений. По собственному желанию больные могут увидеть на стене то, что им хочется (лошадь, кораблик, самолет).

Психоз длится в пределах 4 сут. В постпсихотическом периоде больные могут испытывать неприятные ощущения в тех частях тела, которые во время делирия были объектом постороннего «воздействия». Атипичный делирий может быть первым и повторным алкогольным психозом. Резидуальный бред после окончания психоза проходит довольно быстро. Синдром психического автоматизма отличается от аналогичных расстройств при шизофрении. Эти отличия выражаются в следующем: психические автоматизмы возникают на фоне помраченного сознания; бред воздействия сочетается с истинными галлюцинациями, алгиями, парестезиями, а не с псевдогаллюцинациями; отсутствует строгая последовательность в появлении различных видов автоматизмов, возникают только элементарные, скудные, фрагментарные и кратковременные автоматизмы, не сопровождающиеся нарушением аутоидентификации; психоз длится дни, а не недели; изменения личности характерны для алкоголизма и экзогенно-органических поражений мозга.

### **2.5.7. Фантастический делирий**

Фантастический делирий иногда обозначают как алкогольный онейроид. Психоз обычно возникает во второй стадии алкоголизма на 2–5-е сут после окончания запоя. Достаточно часто делирию предшествуют судорожные припадки, резкое повышение артериального давления, рвота, боль в животе, ушиб головы, экстрацеребральные травмы. Уже в начальной стадии появляются фантастические или религиозно-мистические сценopodobные гипнагогические галлюцинации, сочетающиеся с аффектом удивления, любопытства, желанием вновь увидеть эти сцены. Нередко возникает двойная ориентировка (больной одновременно находится в больничной палате и на улице или в соре). Одновременно сохраняется понимание того, что это нереально. Развитие психоза сопровождается появлением обильных иллюзий и галлюцинаций, тревожно-боязливого настроения с растерянностью, удлинением периодов дезориентировки. В начале возможно преобладание зрительных или вербальных галлюцинаций, в некоторых случаях — бреда. С углублением помрачения сознания формируется бред инсценировки, нередко принимающий форму бреда кинематографических переживаний. Больным кажется, что их разыгрывают, снимают

спектакль с их участием. Одновременно слышатся соответствующие комментарии, щелчки работающих кинокамер и других приборов. Затем возникает галлюцинаторно-фантастический образный бред. Он может приобрести псевдопаралитически нелепое содержание, соответствующее содержанию вербальных галлюцинаций. Голоса сообщают больному, что он великий хирург, сумевший пропустить себя через мясорубку и сделать шесть копий, одна из которых работает в цирке. Больные называют себя командирами космических кораблей, потомками исторических деятелей, обладателями несметных богатств, государственных премий. Суетливость сменяется чрезмерной занятостью какой-то деятельностью. Содержанием делирия могут быть войны, сражения, полеты на другие планеты, космические путешествия. Фантастическая тематика сосуществует с алкогольной: больных разжалуют за пьянство, на другой планете они распивают спиртное. Поведение может соответствовать содержанию делирия: больные переключают рычаги, отдают команды, делают распоряжения. В некоторых случаях возникает обездвиженность.

Помрачение сознания сопровождается резким психомоторным возбуждением, появлением обильных обманов восприятия, дезориентировкой, ложными узнаваниями. Зрительные галлюцинации могут сопровождаться чувством сделанности. Больным кажется, что им специально демонстрируют старое кино, показывают искусственно сделанных птичек и животных, а в постель подкладывают говорящую куклу с телом женщины. Все это больные воспринимают, как и обычные предметы. Помимо зрительных обманов возникают галлюцинации полости рта, тактильные, кинестетические, общего чувства, а также парестезии, сенестопатии, нарушения схемы тела, проявления соматодеперсонализации.

Большое место занимают сенестопатические, идеаторные, двигательные автоматизмы, бред преследования и воздействия, сочетающийся с висцеральными галлюцинациями. На высоте психоза нередко возникает бред собственного физического воздействия. Больные обнаруживают способность воздействовать на людей, события, происходящие в мире, на предметы. Усилием воли они переставляют мебель, раскачивают люстру, сокрушают мосты, останавливают движение транспорта. Кажется, что они могут передавать информацию на счетные устройства. Одновременно слышатся угрозы, обвинения. Больные всегда являются участниками событий. Могут доминировать аффекты страха, тревоги, ужаса, отчаяния, радости, восторга, речь на высоте психоза становится неразборчивой, бормочущей. Поведение определяется глубиной помрачения сознания и содержанием делирия.

Фантастический делирий может начаться как типичный или атипичный, может быть кратковременным эпизодом на высоте острого алкогольного галлюциноза. Психоз длится от 2 до 5 сут, чаще заканчивается литически, а не критически. Критика и ориентировка восстанавливаются постепенно. Резидуальный бред может держаться несколько часов или дней. Постпсихотический астенический синдром держится от 3 до 7 дней. Фантастический делирий — это преимущественно первый в жизни психоз. В дальнейшем могут возникать abortивные, типичные делирии, abortивные и острые галлюцинозы.

### **2.5.8. Тяжело протекающий алкогольный делирий**

Тяжело протекающий алкогольный делирий — это психоз, тяжесть течения которого определяется не сопутствующей патологией, а патологией мозга. При присоединении к типичной белой горячке тяжелых соматических заболеваний (пневмония, острый панкреатит, инфаркт миокарда) делирий квалифицируется как осложненный. Существует точка зрения, что тяжело протекающий делирий и острая форма энцефалопатии Гайе–Вернике — одно и то же страдание. Возникновению делирия предшествует многолетнее злоупотребление алкоголем в форме ежедневного пьянства или длительных запоев. Задолго до окончания запоя снижается аппетит, расстраивается ночной сон, нарастает физическая слабость, отмечается падение веса. Перерыв в употреблении спиртного приводит к ухудшению состояния. Беспокоят боли в икроножных мышцах, судорожные сведения мышц ног, рук, шеи, усиливается дрожание, из-за атаксии трудно сохранять равновесие. Тревога, страхи сочетаются с иллюзиями, гипнагогическими галлюцинациями. Неудержимое влечение к алкоголю поддерживается стремлением облегчить тягостное состояние. К концу запоя резко падает толерантность к алкоголю, что и обуславливает окончание запоя. Слабость и атаксия настолько усиливаются, что больные не в состоянии стоять, нет сил поднять ложку, дотянуться до стакана.

В первые часы или сутки после прекращения пьянства утяжеляется абстинентный синдром. В 15–20% случаев возникают однократные или серийные эпилептиформные припадки с потерей сознания. Аура отсутствует, нередко преобладают тонические судороги. Особенно тяжело протекают делирии, развивающиеся сразу после припадков на фоне постприпадочной оглушенности, которая сменяется дезориентировкой и наплывом галлюцинаций.

В некоторых случаях возникают многократная, изнуряющая рвота, опоясывающие боли в животе, в подреберье, понос, головные боли,

генерализованный тремор, резчайшая атаксия, потливость, одышка, тахикардия, повышение температуры тела. Речь становится неразборчивой, гнусавой. Нарушается сон, прерывистая дремота не улучшает состояния. Усиливаются тревога и пугливость. Больные вздрагивают от малейшего шороха и прикосновения, жалуются на плохую сообразительность и забывчивость. Вечером и ночью возникают иллюзии, непродолжительные делириозные эпизоды, преходящие состояния спутанности с дезориентировкой, неправильным поведением, иногда — неглубокая оглушенность с заторможенностью. Эти транзиторные состояния могут вызвать подозрение в нарушении мозгового кровообращения.

В части наблюдений абстинентный синдром не отличается особой тяжестью. Дебют психоза может характеризоваться резчайшим двигательным возбуждением с глубоким помрачением сознания. Возможно появление ложной ориентировки с умеренно выраженным возбуждением. Больные выкрикивают не связанные по смыслу фразы, отдельные слова, с большой задержкой отвечают на вопросы, в окружающих узнают своих знакомых, сопротивляются неврологическому обследованию, медицинским процедурам. Профессиональный делирий отличается скудностью обманов восприятия и обыденным содержанием. Зрительные обманы сочетаются с тактильными галлюцинациями. Вечером обманы восприятия становятся обильными, усиливается двигательное возбуждение.

Психоз иногда начинается с резчайшего двигательного и речевого возбуждения, сочетающегося с аффектом страха, ужаса, отчаяния, дезориентировкой. В периоды временного успокоения возникает картина профессионального делирия. Если во время психоза возникает судорожный припадок, клиническая картина может измениться. Возникает бред инсценировки с множественными обманами восприятия, идеями преследования и воздействия. В других случаях после припадка усиливается оглушенность и утяжеляется неврологическая симптоматика. В части наблюдений в течение первых суток клиническая картина приближается к типичному делирию.

Дальнейшее течение заболевания характеризуется тенденцией к возникновению глубокого помрачения сознания, нарастанию оглушенности. Типичная динамика может выражаться в смене классического делирия гиперкинетическим или профессиональным, присоединении оглушения, развитии мусситирующего делирия, возникновении сопора и гипертермической комы.

Чаще всего уже на вторые сутки клиническая картина становится более или менее однотипной. Гиперемия кожи сменяется бледностью,

исчезает одутловатость, черты лица заостряются. Взгляд становится малоосмысленным, выражение лица — сонливым. Уменьшается двигательное возбуждение, но больные все время стараются приподняться, перебирают руками белье, постельные принадлежности. С нарастанием оглушенности возбуждение делается все более однообразным и монотонным, сопровождается обиранием, автоматизированными движениями. Дизартричная, гнусавая речь становится все более тихой, бормочущей, невнятной, произносятся отдельные слова или звуки. Глубина помрачения сознания не остается все время постоянной, временами наступает некоторое прояснение сознания. Больные начинают отвечать на громко заданные вопросы. Они остаются медлительными, мимика невыразительной, недоуменной. Простые вопросы понимают, чаще после повторений, сложные оставляют без ответа. Предоставленные себе, погружаются в сон, но при обращении открывают глаза и поворачивают голову в сторону собеседника. Затем снова наступает дремота со стереотипными движениями, оглушенность может усилиться или смениться делириозной симптоматикой в вечернее время. Колебания глубины помрачения сознания от обнубиляции до сопора — характерная черта тяжело протекающего делирия.

Наиболее тяжелое течение выражается в возникновении акинетического мутизма. Больные молча лежат в неудобной позе, не делая попыток изменить ее, почти не реагируют на происходящее вокруг или, не поворачивая головы, следят взглядом за действиями персонала. На вопросы не отвечают или отвечают еле слышным голосом после длительной паузы, медленно и неохотно выполняют элементарные инструкции.

Затем возникает период сомнолентности, длящийся 2–3 сут. Больные все время спят, их с трудом можно разбудить. При пробуждении обнаруживается сохранность ориентировки, повышенная истощаемость. После исчезновения сонливости выявляются расстройства памяти различной глубины, нарушения внимания, в некоторых случаях — выраженная фиксационная амнезия, ретро- и антероретроградная амнезия. В памяти сохраняется только начало делирия, весь период выраженного помрачения сознания амнезируется. После исчезновения сонливости часто выявляются различные проявления психоорганического синдрома, раздражительность, гневливость, недоверчивость, недовольство обстановкой, лечением. Иногда преобладает выраженная истощаемость, которая обуславливает полную неспособность больных при попытке выполнить несложные задания, элементарные счетные операции. В других случаях на первый план



выходят такие проявления, как апатия, безынициативность, снижение интересов, безразличие к своей судьбе, пребыванию в больнице. Одновременно обнаруживаются нарушения памяти на текущие события и на прошлое.

Психоорганический синдром может постепенно редуцироваться, в других случаях эти расстройства остаются стойкими. Наряду с транзиторным амнестическим синдромом иногда обнаруживается транзиторное слабоумие с отсутствием критики, нелепым поведением. В части наблюдений расстройства памяти не подвергаются обратному развитию, и клиническая картина соответствует одному из вариантов корсаковского психоза или органического слабоумия, в структуре которого большое место занимают расстройства памяти.

Иногда с самого начала доминирует оглушенность с заторможенностью, обманы восприятия скудные. Такие психозы обозначались как малопродуктивные делирии. В дальнейшем нарастает оглушенность, возникает этап сомнолентности. Одной из особенностей этих психозов является понижение температуры тела.

Тяжелая белая горячка может закончиться не только полным выздоровлением, выздоровлением с дефектом (органический психосиндром, амнестический синдром), но и смертельным исходом. Смерть наступает примерно в 10% случаев. Частота смертельных исходов зависит не только от тяжести течения психоза, но и от быстроты начала терапии и качества лечения. Наиболее частая причина смерти — коллапс с внезапным падением артериального давления на этапе выраженного оглушения, во время мусситирующего делирия или во время сопора и комы.

Течение психоза в некоторых случаях может быть волнообразным: периоды галлюцинаторного помрачения сознания сменяются периодами прояснения сознания, затем вновь возникает делириозная симптоматика. При проведении современной терапии это встречается весьма редко.

После перенесенного тяжелого делирия могут возникать различные по тяжести делириозные состояния. Обычно толерантность к алкоголю снижается. Многие больные погибают от сопутствующих заболеваний, патологии печени, а также в результате коллапсов, наступающих после употребления даже относительно небольших дозирровок алкоголя.

Тяжелая белая горячка всегда сопровождается характерной неврологической симптоматикой. Вначале зрачки расширены, затем они становятся точечными. Может наблюдаться птоз или полуптоз, слабость



или парез конвергенции глазных яблок, двусторонний горизонтальный крупноразмашистый нистагм. Всегда имеется грубая атаксия, стоять больные не могут, пальцем вместо носа попадают в ухо или в рот. Мышечная гипотония сменяется мышечной гипертонией. Повышается тонус мышц спины, шеи, разгибателей. Больные нередко лежат в характерной позе: руки вытянуты, ноги согнуты в коленных или тазобедренных суставах, попытка приблизить подбородок к груди не удастся из-за мышечного сопротивления.

Эта симптоматика может рассматриваться как псевдоменингеальная, так как обусловлена не раздражением оболочек спинного мозга, а повышенным тонусом мышц. Всегда возникают разнообразные гиперкинезы. Наиболее сложные из них имеют форму автоматизированных движений (обираение). Более простые выражаются в генерализованном треморе, миоклониях, хореоформных гиперкинезах, верчениях вокруг оси тела, двойном атетозе. Рефлексы орального автоматизма представлены ладонно-подбородочным и хоботковым. Может быть выражен хватательный рефлекс. Патологические стопные рефлексы чаще всего определяются при наличии остаточных явлений органического поражения мозга. Трофические нарушения выражаются в быстром возникновении пролежней.

Особое значение имеют вегетативные расстройства. Вначале артериальное давление может быть повышено, затем выявляется тенденция к его снижению и склонности к возникновению коллапсов. Пульс вначале учащен, затем нередко возникает брадикардия. Температура тела, как правило, повышена. Характерно ее повышение выше 38 °С. Чем тяжелее состояние, тем выраженнее гипертермия. Смерть может наступить во время гипертермической комы, когда температура достигает 41–42 °С. Гипергидроз может смениться сухостью кожи и появлением жажды. Это прогностически неблагоприятный признак, свидетельствующий об обезвоживании.

При соматическом обследовании отмечают избыток кетокислот, возникновение ацидоза, гипоксии, дефицит витаминов комплекса В, особенно тиамина, падение содержания калия и магния в крови. Характерен сдвиг лейкоцитарной формулы влево, высокая СОЭ (до 60–70 мм/ч).

*Патологическая анатомия.* В случае смерти при макроскопическом исследовании находят отек мозга, затрагивающий и полушария, и ствольные образования (возможно вклинение ствола мозга в большое затылочное отверстие), расширение сосудов. При микроскопии находят порозность сосудов, острые дисциркуляторные изменения со стазом в мелких сосудах и повышенным их кровенаполнением, проли-

фериацию капилляров (если смерть наступила не внезапно), точечные геморрагии. Характерна типичная локализация поражения: образования вокруг III и IV желудочков, особенно область силвиева водопровода, маммилярные тела, супра-, преоптические и боковые ядра таламуса, бугры четверохолмия, оливы и некоторые другие образования. Все изменения не воспалительные, а дегенеративные. Кроме того, находят характерные для алкоголизма изменения в коре мозга и в оболочках.

### **2.5.9. Основные принципы терапии больных алкогольным делирием**

Терапия существенно различается в зависимости от тяжести состояния, т.е. в зависимости от того, имеются ли существенные нарушения гомеостаза или они отсутствуют.

Задачи терапии при купировании легких и средних по тяжести делириев следующие: устранить бессонницу и возбуждение, поддержать сердечно-сосудистую деятельность, восполнить потерю жидкости. Для этой цели используются препараты с седативным, снотворным, транквилизирующим действием.

Чаще всего прибегают к назначению спирта в сочетании с барбитуратами (амитал натрия или фенобарбитал), используют седуксен (реланиум), оксибутират натрия, хлорметиазол, димедрол, галоперидол в дозе 10–15 мг в сутки. Раньше использовали гексенал или тиопентал натрия для внутримышечного введения. Эффективность терапии возрастает при назначении галоперидола, оланзапина, зуклопентиксола. Терапия дополняется введением полиионного раствора или гемодеза. Используются также строфантин, коргликон и витамины B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, C. Существуют различные комбинации седативных и снотворных средств. Как правило, с наступлением многочасового сна исчезает делириозная симптоматика. Основное правило сформулировано Е.А. Поповым: давать снотворные и седатики в сочетании со спиртом столько раз, сколько необходимо для наступления многочасового сна. Если после многочасового сна вновь возникает делириозная симптоматика, терапию следует радикально изменить и строить ее так, как при купировании тяжелой белой горячки.

Задачи при купировании тяжело протекающего делирия иные: коррекция водно-электролитного обмена, борьба с гипоксией, борьба с падением артериального давления и сердечно-сосудистой слабостью, предупреждение отека мозга и легких и борьба с отеками, борьба с воз-

буждением и бессонницей. В связи с тяжелым возбуждением и необходимостью проведения инфузионной терапии лечение часто начинают с внутривенного введения тиопентала натрия. В ходе проведения многочасовой инфузионной терапии постоянно контролируют рН крови, содержание калия и натрия. Терапия строится различно в зависимости от возникновения ацидоза или алкалоза, наличия дегидратации или гипергидратации (гиповолемии или гиперволемии). Используются различные препараты, в том числе большие дозы витаминов (тиамина прежде всего), маннитол, фуросемид, пирацетам в больших дозировках, преднизолон, реополиглюкин. Наиболее эффективно лечение, которое проводится в реанимационных отделениях, где постоянно контролируются основные показатели гомеостаза и ведется наблюдение за гемодинамикой. Успех лечения во многом зависит от своевременного начала терапии.

При купировании тяжело протекающего делирия используется широкий спектр препаратов. Для проведения детоксикации назначаются поливидон, декстран-70, декстран-40, трисоль, хлосоль, изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера, сульфат магния, 10% раствор глюкозы для внутривенного введения.

Из мочегонных препаратов обычно используют маннитол, фуросемид, ацетозоламид, триампур.

В качестве антиоксиданта и антигипоксанта назначается мексидол. Назначается также пирацетам (ноотропил) в больших дозировках.

Во всех случаях проводится инфузионная терапия, количество вводимой жидкости рассчитывается по соответствующим показателям.

Для проведения инфузионной терапии требуется устранить возбуждение, для этого используются оксибутират натрия, тиопентал натрия, диазепам.

Падение артериального давления заставляет использовать гидрокортизон и преднизолон.

Во всех случаях проводится витаминотерапия (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С). При проведении лечения показано использовать смесь Попова (алкоголь в сочетаниях с барбитуратами).

Все лечение проводится с постоянным контролем за кислотно-щелочным состоянием и уровнем электролитов (калий, натрий). При изотонической дегидратации используют раствор Рингера, лактасол, раствор Хартмана, ионостерил. При гипергидратации вводят гипертонический раствор глюкозы, калия хлорид, панангин.

При тяжелом делирии противопоказано назначение антипсихотиков, снижающих артериальное давление (аминазин, тизерцин), только в виде исключения иногда используют небольшие дозы галоперидола.

Лечение больных тяжело протекающим делирием лучше всего организовать в реанимационных отделениях (токсикологических центрах), где можно контролировать гемодинамику, водно-электролитный обмен, кислотно-щелочное состояние крови.

## **2.6. Алкогольные галлюцинозы**

### **2.6.1. Типичный алкогольный галлюциноз**

Острый алкогольный галлюциноз как самостоятельный вид алкогольных психозов описан в 1847 г. Марселем. В 1900 г. Вернике предложил термин «алкогольный галлюциноз».

Острый алкогольный галлюциноз — второй по частоте острый алкогольный психоз, длящийся не более месяца. Соотношение алкогольных делириев и алкогольных галлюцинозов во многом отражает массивность злоупотребления алкоголем больными алкоголизмом. Чем выше суточные дозировки алкоголя и чем длиннее запой, тем чаще у мужчин возникают делирии. В периоды ограничения потребления алкоголя (1985–1988 гг.) удельный вес галлюцинозов увеличивался.

Давность существования второй стадии алкоголизма (синдрома похмелья) ко времени возникновения первого в жизни галлюциноза в 90% случаев превышает 5 лет. Возраст больных колеблется от 25 до 40 лет, в среднем больные на 2 года старше делирантов. Психоз возникает в ближайшие сутки после прекращения пьянства, в 15% случаев — не на высоте развития абстинентного синдрома, а на этапе его обратного развития. Длительность запоя обычно короче, чем при развитии делирия, но она не меньше 3–4 дней. У большинства больных имеется дополнительная патология: остаточные явления органического поражения мозга, различные соматические заболевания или их последствия, явления полинейропатии.

Продромальная стадия галлюциноза — это абстинентный синдром, обычно более тяжелый, чем это свойственно данному больному. Перед возникновением первого в жизни галлюциноза чаще всего возрастает длительность запоя или увеличиваются суточные дозировки потребляемого алкоголя. Тяжесть похмельного синдрома меньшая, чем при развитии делирия. Эпилептиформные припадки возникают крайне редко. По сравнению с обычным похмельным состоянием более выражены тревога, пугливость, настороженность или тоскливость. Возможно появление зрительных иллюзий, гипнагогических галлюци-

наций. Абсолютное большинство острых алкогольных галлюцинозов возникает в первые четверо суток после окончания запоя.

Существует несколько наиболее часто встречающихся дебютов психоза. Галлюциноз может начаться с возникновения элементарных обманов восприятия. Слышатся музыка, звуки, издаваемыми различными приборами и устройствами, животными, писк, стук, скрежет. Одновременно могут возникнуть фотопсии.

Психоз нередко дебютирует с появления словесных галлюцинаций. Слышатся голоса знакомых и незнакомых мужчин и женщин. Они не множественны, но чаще всего это диалог. Содержание голосов не имеет непосредственного отношения к больному (аффективно нейтрально). Это может быть беседа соседей по дому, рассказ о каких-то местных происшествиях, беседа во время застолья. В зависимости от содержания голосов возникает аффект удивления, возмущения, но не страха. Поведение остается упорядоченным. Критика может появиться при явной несовместимости содержания обманов восприятия с действительностью. Например, если слышится радиопередача в часы, когда не работает ни одна радиостанция, или голос матери, проживающей в другом городе. Голоса то появляются, то исчезают.

Иногда одновременно с вербальными галлюцинациями возникают зрительные обманы, иллюзии. Ориентировка в конкретно-предметной обстановке не теряется, но содержание голосов довольно нелепое, оторванное от действительности, поведение менее упорядоченное, окрашенное чертами суетливости.

В большинстве случаев начавшийся галлюциноз быстро достигает своего развития, но иногда вербальные галлюцинации вскоре исчезают и появляются лишь на следующий день, чаще в вечернее время. Обычно это связано с тем, что больные на время обрывают психоз с помощью очередной порции алкоголя.

В стадии развернутого психоза основное место в клинической картине занимает вербальный галлюциноз и тесно связанный с ним бред. Слышатся голоса знакомых и незнакомых людей; что бы ни говорилось, все имеет отношение к больному или к близким ему людям. В некоторых случаях слышится множество голосов, даже хор голосов. Обычно в «беседе» принимают участие от 2 до 5 человек. Для вербальных галлюцинаций характерна экстрапроекция (намного реже голоса звучат в голове). Они слышатся на небольшом от больного расстоянии: с улицы, из-за стены, из соседнего дома, с крыши, из соседней квартиры, из подушки, из розетки, из коридора. Нередко голоса слышатся с одной стороны, обычно тем ухом, где нарушен слух. Если больной прижи-

мает ухо к подушке, то голоса слышатся именно этим ухом. Содержание того, что слышится левым и правым ухом, может быть различным (слева слышится репортаж с футбольного поля, справа — голос тещи). Для голосов характерна чувственная яркость, разнообразная тональность. Если слышится голос знакомого человека, то сохраняются индивидуальные особенности речи (шепелявость, привычные речевые обороты). Многие высказывания многократно повторяются, произносятся все громче, с угрожающими интонациями, одновременно усиливается аффект страха. Что бы ни слышалось, это преимущественно разговоры других людей о больном, возможны и прямые обращения (как правило, на «ты» и в грубоватой форме). Слышатся обвинения в пьянстве, воровстве, разврате, совершении неблагоприятных поступков, невозвращении взятых в долг денег, жадности, плохом отношении к родителям, детям, жене, друзьям. Очень часты различные угрозы, чаще всего избить, искалечить, выселить из квартиры, лишить работы и жизни. По мере развития психоза возрастает фантастичность угроз. Преследователи собираются не просто лишить жизни, а предварительно отрезать руки и ноги, выколоть глаза, намотать кишки на палку, разрезать тело на куски, выкинуть остатки свиньям. Часто слышатся мрачные предсказания, а также информация о происходящих событиях. Больные слышат, как мучают их родственников, насиляют дочку или жену. Одновременно слышатся вопли и стоны жертв, оружейные и пистолетные выстрелы. Все, что делает больной, тут же комментируется. Каждое движение и жест больного, даже его намерение убежать из квартиры, тут же подвергаются комментариям. Многие из комментариев носят издевательский характер.

Комментируется все, что попадает в поле зрения больного: поведение реальных лиц, соседей, родственников, сотрудников полиции. Весьма часто, наряду с обвиняющими и угрожающими голосами, слышатся защищающие голоса. Громкие, грубые мужские голоса обвиняют и угрожают, менее громкие или женские находят смягчающие обстоятельства («он все-таки работает», «вещи не пропивает»). Некоторые галлюцинаторные высказывания отличаются неопределенностью и противоречивостью. Почти одновременно больной слышит предложение выйти на улицу, вынести стакан водки и тут же запрет покидать помещение, чтобы не быть застреленным. Некоторые из высказываний как бы обрываются, начавшаяся фраза не договаривается до конца («А сейчас мы ему...»), что усиливает аффект страха.

Что бы ни происходило вокруг, это тут же находит отражение в содержании галлюцинаций. Все ощущения, испытываемые боль-

ным, боли в разных частях тела, судорожные сведения мышц, тут же комментируются голосами. Практически всегда слышатся циничная брань, ругательства, часто присутствует сексуальная тематика. Больных обвиняют в разврате, сожительстве с несовершеннолетними, рассказывают об изменах жены или любовницы. Нередко слышатся приказания — от самых невинных до требований убить кого-либо. В стадии обратного развития психоза, когда исчезает страх, слышатся советы, наставления, предсказания ближайшего будущего.

Весьма часто, одновременно с вербальными галлюцинациями, возникают неприятные телесные ощущения: парестезии и алгии, преимущественно в дистальных отделах рук и ног. Возможно появление кардиалгий и сенестопатий. Неприятные телесные ощущения обычно локализуются на коже рук, ног, туловища, лица. Больные ощущают пощипывание, покалывание, жар, холод, прохождение электрического тока. Все ощущения сопровождаются комментирующими вербальными галлюцинациями, комментируются судорожные сведения мышц ног и рук. Также комментируются возникающие иногда зрительные галлюцинации. Если появляется светлое пятно на стене, больной слышит, что наводят луч. Если на потолке видится женское лицо, то женский голос произносит: «Я тебе показалась».

Для острого галлюциноза характерно возникновение чувственного, галлюцинаторного, эмоционально насыщенного бреда. Бредовые представления отличаются особой образностью и пластичностью. Содержание бреда обычно близко к реальности и лишено фантастичности. По-бредовому оценивается то, что слышится и попадает в поле зрения больного. Содержание бреда всегда соответствует содержанию вербальных галлюцинаций. Если на какое-то время голоса исчезают, бредовая трактовка поведения незнакомых лиц может сохраняться. Очень быстро после начала психоза бред начинает систематизироваться. Больной не просто убежден, что его преследуют, но знает, кто из преследователей и как хочет его поймать, где они находятся, что предпримут в ближайшее время. Чаще всего бред преследования принимает форму бреда физического уничтожения. По мнению больного, преследователи хотят получить его квартиру, а для этого выселить, арестовать, опорочить. Преследование ведется также, чтобы овладеть деньгами, по мотивам мести, а также любовниками жены или нанятыми ею бандитами. Характерно появление бреда обвинения. Больной убежден, что его обвиняют (во многом несправедливо) в совершении противоправных поступков и что перед предстоящей на площади публичной казнью придут члены правительства, чтобы плюнуть ему в лицо. Идеи самообвинения встречаются очень редко.



Иногда формируется бред физического и психического воздействия. Больные считают, что на их тело действуют различными лучами, приборами, что преследователи какими-то способами или колдовством путают их мысли, повторяя одно и то же, стремятся воздействовать на их поведение, давая настойчиво повторяемые приказания. Иногда возникают представления о возможности воздействовать на поведение окружающих. Обычно это связано с появлением неразвернутых идей величия. Типичным является формирование так называемого объясняющего бреда. Это попытки больного объяснить, каким образом его поведение и даже намерения становятся известны другим людям (галлюцинаторный вариант синдрома открытости). Идеи воздействия сочетаются с патологическими телесными ощущениями, истинными обманами восприятия, псевдогаллюцинации не возникают. При очень интенсивном наплыве вербальных галлюцинаций состояние начинает приближаться к делириозному и бредовые идеи упрощаются. На высоте галлюцинаторного наплыва можно говорить о тонких нарушениях сознания: возникает отрешенность, внимание становится неустойчивым, часть переживаний амнезируется.

На всем протяжении психоза доминируют тревога, боязливость, страх, сочетающиеся с тоскливостью. Аффекту страха соответствуют идеи преследования, депрессивному аффекту — идеи обвинения. Аффективное состояние всегда соответствует содержанию бреда и вербальных галлюцинаций.

Поведение больных определяется содержанием бреда и галлюцинаций. Больные спасаются бегством от преследователей, меняют виды транспорта, уезжают за город. Часто обращаются за помощью в полицию, к военным, к медикам с просьбой защитить от преследователей. Одна из форм поведения — баррикадирование помещения и подготовка к оказанию сопротивления. Агрессия в отношении окружающих — крайне редкая форма поведения. Больные могут оттолкнуть полицейского, если преследователи «скажут», что он их сообщник, но не совершают нападения на действительно пришедшего сотрудника полиции. Императивные галлюцинации оказывают влияние на поведение больных, но никогда не выполняются приказания, идущие вразрез с представлениями больного о том, что аморально и недопустимо. Поэтому приказ убить жену или дочку, а самому повеситься больные с бранью отвергают. Выполняются только относительно невинные приказания: вынести небольшую сумму денег, стакан воды или бутылку пива, стать в простенок или под часами, потушить или включить свет. Во время галлюциноза больные обычно вслух отвечают мнимым собеседникам, ругаются с ними, спорят, задают вопросы. На высоте галлюцина-



торного наплыва возникает состояние галлюцинаторной отрешенности. Больные полностью погружены в психотические переживания, слушают мнимых собеседников и отвечают им. Речь их напоминает беседу человека, говорящего по телефону: короткие фразы, ответы, вопросы, ругательства. Вступить с ними в контакт трудно или невозможно.

Одна из форм поведения — совершение суицидальных попыток. Больные делают попытки лишить себя жизни не потому, что выполняют распоряжения преследователей, а для того, чтобы избежать мучительной смерти, предрекаемой бандитами или членами преступной организации.

Обратное развитие психоза начинается с уменьшения аффекта страха и нормализации настроения, затем подвергается обратному развитию вербальный галлюциноз, потом исчезает бред и появляется критика к перенесенному психозу. В течение некоторого времени может сохраняться резидуальный бред. Вербальные галлюцинации и патологические телесные ощущения могут исчезнуть сразу после многочасового сна. При постепенном их исчезновении сначала пропадает локализация обманов восприятия, уменьшается громкость звучания голосов, галлюцинаторная речь упрощается, становится менее угрожающей. Затем возможно исчезновение на некоторое время экстрапроекции. Голоса прежнего содержания тихо слышатся в голове, но чувство сделанности отсутствует. Длительность острого алкогольного галлюциноза при современных методах лечения составляет несколько дней, обычно не более 7–10 дней (максимум — до месяца).

Принято выделять несколько вариантов острого алкогольного галлюциноза.

### **2.6.2. Абортивный галлюциноз**

Абортивный галлюциноз в настоящее время встречается чаще, чем типичная форма, что связано скорее всего с ранним применением антипсихотиков (даже на догоспитальном этапе). Это психоз, длящийся несколько часов. Вербальный галлюциноз не получает полного развития, а останавливается на начальной стадии. Страх не возникает, поведение остается упорядоченным. Отсутствует стойкая бредовая трактовка обманов восприятия.

### **2.6.3. Галлюциноз с преобладанием бредовых расстройств**

Встречается нечасто и отличается скудостью обманов восприятия. Преобладают идеи преследования, содержание которых соответствует содержанию вербальных галлюцинаций. Возможно преобладание бре-

да осуждения, обвинения. Психоз длится дольше типичного галлюциноза; вначале исчезают обманы восприятия, затем постепенно возрастает степень критичности к психозу и нормализуется настроение.

#### **2.6.4. Галлюциноз с выраженной депрессией**

Характеризуется скудными обманами восприятия и преобладанием тоскливого аффекта. Содержание вербальных галлюцинаций соответствует тоскливому аффекту. После исчезновения вербальных галлюцинаций постепенно нормализуется настроение.

Очень редкой формой является возникновение на высоте психоза кратковременного, длящегося несколько часов *ступора с обездвиженностью*. После исчезновения обездвиженности исчезают постепенно вербальные галлюцинации, нормализуется настроение, затем подвергается обратному развитию бред.

Вне зависимости от варианта галлюциноза после его окончания выявляются длящееся 7–10 дней астеническое состояние и изменения личности, характерные для алкоголизма или органического поражения мозга. Обычно обнаруживаются некоторое ухудшение памяти, конкретность мышления, трудности абстрагирования, снижение уровня обобщения. Как и многим больным во второй стадии алкоголизма (или в начале третьей), перенесшим галлюциноз свойственна завышенная самооценка. Это касается оценки здоровья и удовлетворенности своим существованием. Критика к злоупотреблению алкоголем, как правило, неполная (Немкова Т.И., 2012).

Существует достаточное количество психозов, занимающих промежуточное положение между делирием и острым галлюцинозом. Возможно чередование симптоматики в течение суток: днем картина приближается к галлюцинозу, вечером — к делирию (дезориентировка, наплыв зрительных галлюцинаций, суетливость). Вербальный галлюциноз может смениться делирием, на высоте галлюциноза может возникнуть недлительное делириозное помрачение сознания или фантастический делирий, который затем вновь сменяется вербальным галлюцинозом.

#### **2.6.5. Синдром психического автоматизма Кандинского–Клерамбо при острых алкогольных галлюцинозах**

Синдром психического автоматизма возникает, как правило, при обилии словесных обманов восприятия, т.е. в стадии развернутого психоза. К проявлениям психического автоматизма принято относить три группы расстройств.

1. Любые психические акты и проявления жизнедеятельности, сопровождающиеся непосредственным чувством утраты принадлежности своему «я». Обычно эти нарушения относят к проявлениям деперсонализации. Однако утрата принадлежности себе собственных психических актов связана с отсутствием чувства внутренней активности, т.е. с тем расстройством, которое описывалось В.Х. Кандинским как основной признак псевдогаллюцинаций.
2. Психические акты и проявления жизнедеятельности, сопровождающиеся непосредственным переживанием субъективного принуждения, ощущением постороннего влияния. Они могут сочетаться с бредом, но его наличие не обязательно. Формирование бреда облегчается, если одновременно возникают вербальные галлюцинации соответствующего содержания.
3. Бредовая интерпретация любых психических актов (нормальных и патологических) и любых проявлений жизнедеятельности, которые непосредственно не сопровождаются чувством утраты принадлежности себе или постороннего влияния. Бред воздействия может сочетаться с истинными обманами восприятия, например, с вербальным галлюцинозом.

Далеко не все расстройства, образующие синдром психического автоматизма, возникают в структуре острого галлюциноза. Это касается не только набора симптомов, но и основных компонентов синдрома психического автоматизма. Для острого алкогольного галлюциноза характерна своеобразная структура синдрома психического автоматизма, т.е. особые сочетания различных симптомов с бредом воздействия.

*Ассоциативный автоматизм.* При остром алкогольном галлюцинозе не встречаются истинные психические автоматизмы в форме насильственного наплыва мыслей, мышления помимо воли, непроизвольного наплыва зрительных образов, возникновения чужих мыслей, отсутствия возможности руководить своими мыслями, отнятия мыслей, их насильственного прерывания, мысленных озарений, назойливого повторения звукосочетаний, атематических аффективно нейтральных обрывков фраз, слов, слогов и букв. Отсутствуют также насильственно вызванные воспоминания, сновидения, звучание собственных мыслей, превращение мышления во внутреннюю речь.

Однако многие больные жалуются на то, что им вдалбливают в голову, путают мысли, заставляют что-то вспоминать, внушают мысли. За этими жалобами стоят различные психические нарушения, но не истинные автоматизмы. «Путаницей мыслей» больные называют по-

явление вербальных галлюцинаций противоречивого содержания или содержания, противоположного собственным мыслям, а также издевательские комментарии «голосов» к собственным мыслям и намерениям. Словом «вдалбливали» больные обозначают назойливое повторение приказов, оскорблений, осуждений. Некоторые больные говорят, что им внушают мысли.

По мнению больных, целью преследования является стремление сделать так, чтобы приказания выполнялись. «Все время внушают, чтобы в больницу не ехал». Жалобы на насильственные воспоминания также объясняются содержанием вербальных галлюцинаций, которое сводится к перечислению совершенных ранее поступков или к вопросам, касающимся прошлого. «Они все время ведут допрос, заставляя вспоминать, где жил, кто отец, кто брат». Во всех случаях речь идет о некоторых качествах вербального галлюциноза (назойливость, повторяемость, комментирующий характер) или о содержании словесных обманов, которое тут же подвергается бредовой трактовке.

Ряд проявлений истинного автоматизма имеет сходство с теми психопатологическими феноменами, которые возникают в рамках острого алкогольного галлюциноза. Сходство это чаще всего состоит в том, что истинные психические автоматизмы оказываются как бы замещенными истинными слуховыми галлюцинациями. Насильственный наплыв мыслей не встречается, но нечто аналогичное можно усмотреть в наплыве вербальных галлюцинаций, содержание которых временами лишено сюжетной законченности, последовательности, касается различных по времени событий, противоречит точке зрения больного и оценивается им как «чепуха какая-то».

Аналогией симптома разматывания воспоминаний являются вербальные галлюцинации, содержание которых принимает форму рассказа о прежней жизни больного, его поступках, прежних намерениях, давно забытых событиях. Правда, этот «рассказ» нередко носит характер бесцеремонного обсуждения лишь некоторых, особенно неприятных событий жизни или повествования с критическими и осуждающими добавлениями.

Не встречается произвольный наплыв образов или зрительные псевдогаллюцинации, но появление ярких истинных зрительных галлюцинаций может сопровождаться комментирующими или предвосхищающими вербальными галлюцинациями, что и дает основание больным говорить о «показанных» картинах.

Звучание мыслей не возникает, но весьма часто вербальные галлюцинации по своему содержанию являются повторением мыслей

больного или его высказываний, нередко с оттенком преднамеренного искажения их. Больные могут вести беседы с мнимыми преследователями, обращаясь к ним вслух или про себя. Однако «ответы» всегда слышатся (истинные галлюцинации), а не воспринимаются в виде внутренних голосов, беззвучных или громко звучащих мыслей.

Не наблюдается насильственного прерывания мыслей или насильственной их путаницы, но интенсивный наплыв вербальных галлюцинаций соответствующего содержания может оцениваться как стремление преследователей спутать мысли. Иногда нечто аналогичное насильственному прерыванию мыслей возникает в форме ощущения начинающейся потери сознания. Это состояние сопровождается внезапно наступающей слабостью, чувством дурноты, тошнотой и комментирующими или предвосхищающими вербальными галлюцинациями. Сами по себе ощущения слабости, дурноты, тошноты не отличаются от аналогичных ощущений в прошлом, но предвосхищающие вербальные галлюцинации, содержание которых сводится к извещению о наступающем расстройстве, дают основание больным для трактовки болезненного явления в плане воздействия.

Сходство с псевдогаллюцинациями имеют «голоса», звучащие в голове. Однако эти обманы восприятия обладают всеми признаками истинных галлюцинаций, кроме экстрапроекции. Они лишены непосредственного ощущения сделанности. Голоса, звучащие в голове, могут быть диалогичными, иногда им присуще императивное содержание. Звучащие в голове голоса не всегда подвергаются бредовой интерпретации. Если возникает бред воздействия с соответствующей трактовкой этих обманов восприятия, то в основу его ложится содержание галлюцинаций. Эти обманы восприятия, лишенные экстрапроекции, точнее обозначать, в соответствии с предложением Е.А. Попова, как галлюциноиды.

Известность собственных мыслей другим людям (симптом открытости) довольно часто встречается при остром алкогольном галлюцинозе. Переживание известности собственных мыслей окружающим (лишь преследователям) возникает только при появлении истинных вербальных галлюцинаций, комментирующих каждый жест, движение, намерение, догадку больных. Бредовая трактовка комментирующих мысли больного обманов восприятия облегчается содержанием некоторых вербальных галлюцинаций. Мнимые преследователи не просто комментируют мысли или меняют тему беседы в зависимости от того, что думает больной, а прямо говорят о том, что им все известно, что больной «подключен». «У нас машина есть, мы все знаем, мы всех под-

ключили». Чисто бредовой вариант симптома открытости при острых алкогольных галлюцинозах не встречается, равно как и псевдогаллюцинаторный вариант. Никогда не удастся услышать от больных, что их мысли известны преследователям потому, что в газетах встречаются высказывания и соображения, которые им ранее приходили в голову. Не говорят больные и о том, что окружающие узнают их мысли, так как ведут себя в соответствии с содержанием узанных мыслей. Не бывает псевдогаллюцинаторного варианта симптома эха мысли. Повторение мыслей больного находит отражение только в содержании истинных вербальных галлюцинаций.

Некоторые симптомы ассоциативного автоматизма, видимо, не имеют аналогии в переживаниях больных. Так, ощущение хищения мыслей или выделения мыслей через нос не похоже ни на одно переживание, встречающееся при остром алкогольном галлюцинозе. Не возникает и то своеобразное явление, которое М. Вайсфельд обозначил как «материализация мысли». Само хищение мысли или вызывание их может сопровождаться при эндогенных психозах неприятными, болезненными ощущениями. Мысли «вталкивают» в голову, с болью «тащат» через нос, с ощущением рези «впихивают» через глаза.

При остром алкогольном галлюцинозе нет субъективного ощущения изменения течения собственных мыслей, нет и аналогии «материализации мысли».

Таким образом, в основе описанных расстройств при остром алкогольном галлюцинозе лежат истинные слуховые галлюцинации, а не псевдогаллюцинации или феномены отчуждения, как это бывает при других психических заболеваниях.

*Сенестопатический автоматизм.* Отграничить неприятные ощущения, возникающие с непосредственным восприятием чуждости или постороннего влияния, от ощущений, подвергшихся бредовой трактовке, гораздо сложнее, чем провести аналогичное разграничение в отношении расстройств мышления или двигательных проявлений. Дело в том, что некоторые неприятные телесные ощущения впервые возникают во время острого галлюциноза, хотя их происхождение к психозу никакого отношения не имеет (парестезии в результате полиневропатии, судорожное сведение мышц ног и рук и т.п.). Если эти незнакомые по прошлому опыту ощущения сразу же подвергаются бредовой трактовке и больной не имеет возможности сравнить их с аналогичными ощущениями до возникновения психоза, разграничение истинных автоматизмов и бредовой трактовки часто невозможно. Однако большинство неприятных ощущений возникают не впервые, и боль-

ной может сказать, отличаются ли они от тех, которые он испытывал когда-либо ранее.

Наиболее общими особенностями различных сенсопатий, возникающих во время острого алкогольного галлюциноза, являются следующие:

- а) относительное однообразие и довольно постоянная локализация, большая чувственная яркость;
- б) сходство этих ощущений с патологическими ощущениями при хроническом алкоголизме (парестезии, гипестезии, алгии, головокружения);
- в) сходство с ощущениями, возникающими со стороны внутренних органов после запоев (тошнота, боли в животе, одышка, сердцебиение);
- г) постоянное сочетание сенсопатий с комментирующими или предвосхищающими вербальными галлюцинациями;
- д) отсутствие в подавляющем числе случаев чувства сделанности.

Наиболее часто патологические ощущения возникают в ногах, руках (стопы, кисти, мышцы голени), коже туловища и лица, в области сердца. Больные жалуются на боли, покалывания, ощущение онемения, прохождения электрического тока, перебои и остановки деятельности сердца. Голоса преследователей предупреждают о появлении этих расстройств, объясняют, с какой целью они вызываются, сообщают, как долго они будут длиться. В подавляющем большинстве случаев больные говорят, что они и раньше испытывали большую часть этих ощущений в похмельном состоянии или в связи с ухудшением физического состояния. Однако во время галлюциноза возникает бредовая трактовка самых различных ощущений. Ее возникновение облегчается содержанием комментирующих вербальных галлюцинаций. Появление этих ощущений до возникновения вербальных галлюцинаций или их возникновение в период временного исчезновения слуховых обманов восприятия не сопровождается бредовой трактовкой. Как правило, бред воздействия связан не с качеством ощущений, а с содержанием вербальных галлюцинаций. Иногда все же удается наблюдать появление таких ощущений, которые никогда ни до, ни после психоза не возникали. Возможно, что их следует относить к истинным автоматизмам, так как больные не в состоянии определить, есть ли здесь непосредственное восприятие насильственности. Вкусовые и обонятельные галлюцинации возникают крайне редко, они лишены чувства сделанности и также сопровождаются комментирующими или предвосхищающими вербальными галлюцинациями.



Во время острого алкогольного галлюциноза не возникают жалобы на переворачивание внутренних органов, раздувание кишечника, искусственную задержку дефекации или мочеиспускания, полового возбуждения, смещения мозга или его частей. Другими словами, висцеральные сенсопатии и патологические ощущения с локализацией в мозгу не встречаются при остром алкогольном галлюцинозе. Сенсопатии локализованы на поверхностных участках тела.

В целом структура сенестопатического автоматизма отличается сочетанием различных неприятных ощущений без непосредственного чувства сделанности с комментирующими вербальными галлюцинациями и бредовой интерпретацией.

*Аффективный автоматизм.* Никогда не наблюдается появления внешних чувств, сделанных эмоций. Все яркие и насыщенные эмоциональные проявления никогда не подвергаются отчуждению.

*Моторный автоматизм.* Отчуждение движений и действий или совершение поступков с непосредственным чувством постороннего влияния при остром алкогольном галлюцинозе почти никогда не наблюдается.

Довольно часто больные говорят о том, что их «водили», «привели», «заставили стоять по стойке смирно», «заставили ползать, молиться» или совершать другие поступки. Во всех случаях речь идет о выполнении действий или совершении поступков, обусловленных императивными вербальными галлюцинациями или страхом перед возможностью подвергнуться мучительной казни. Речедвигательные псевдогаллюцинации, сделанный речевой акт, психомоторные графические галлюцинации при остром алкогольном галлюцинозе не встречаются. Возможна бредовая трактовка некоторых элементарных двигательных расстройств, сочетающихся с комментирующими и предвосхищающими вербальными галлюцинациями. Преследователи могут предупредить, что скоро начнется воздействие электротоком. Тут же больной ощущает, как его «скрючило» (судорожное сокращение мышц). В подобных случаях речь идет о сочетании вербальных галлюцинаций с тетаническими явлениями.

*Прочие симптомы.* При остром алкогольном галлюцинозе не возникают псевдогаллюцинаторные воспоминания, а также метаморфозии и расстройства схемы тела с чувством сделанности.

Своеобразно представлены явления транзитивизма. Относительно часто больные убеждены, что не только они, но и окружающие слышат голоса преследователей и находятся под действием различных видов энергии. В основе этой убежденности лежит бредовая интерпретация

поведения окружающих или бредовая оценка содержания вербальных галлюцинаций. Однако никогда пациенты не считают, что больны родственники, врачи, хотя сознание собственной болезни всегда отсутствует.

Наиболее частой формой бреда является бред преследования, физического воздействия (инструментального или энергетического), гипнотического воздействия, колдовства. Больные утверждают, что за ними следят с помощью специальных аппаратов (зеркала, телеустановки). В этих случаях можно говорить о бреде наблюдения как разновидности бреда преследования. Бред преследования всегда связан с вербальными галлюцинациями, иногда он выглядит редуцированным до веры в реальность слышащихся голосов. Бред колдовства возникает в ответ на невозможность обнаружить источник обманов восприятия или в связи с соответствующим содержанием вербальных галлюцинаций. Чаще всего он возникает у довольно примитивных в интеллектуальном отношении лиц, которые, даже поняв, что перенесли психоз, очень неуверенно отвечают на вопросы о существовании колдовства.

Бред воздействия всегда связан с появлением самых разнообразных неприятных телесных ощущений и с содержанием вербальных галлюцинаций. Он возникает только после появления тех и других. Очень редко на определенном этапе развития галлюциноза возникает бред благожелательного воздействия, который в дальнейшем сменяется обычным бредом воздействия с характером преследования. В этих случаях вначале отсутствуют угрожающие вербальные галлюцинации, голоса разных лиц требуют, чтобы больной прекратил пить. Как только содержание галлюцинаций становится осуждающим и угрожающим, возникает бред преследования и воздействия.

Бред метаморфозы и бред двойника при алкогольных галлюцинозах не возникает. Бред отравления и идеи ревности нередко сочетаются с бредом воздействия. Иногда после исчезновения вербальных галлюцинаций больные продолжают утверждать, что перенесенный психоз был вызван отравлением.

Таким образом, главная особенность структуры синдрома Кандинского–Клерамбо при острых алкогольных галлюцинозах сводится к возникновению бредовой интерпретации истинных обманов восприятия и различных патологических ощущений. Истинные психические автоматизмы или не возникают, или возникают крайне редко и в редуцированном виде, они никакой существенной роли в формировании бреда воздействия не играют. Субъективно истинные психические автоматизмы довольно четко отличаются от остальных сенсопатий.

Однако с возникновением бреда воздействия переживание несвободы собственной личности, ее зависимости от посторонних сил сближает те и другие расстройства. Видимо, поэтому больные алкогольным галлюцинозом прибегают к тем же формулировкам, что и больные с истинными автоматизмами. Разграничение бредовой интерпретации и истинных автоматизмов имеет существенное значение для дифференциальной диагностики острых алкогольных галлюцинозов и психозов иной этиологии.

#### **2.6.6. Затяжной (протрагированный) алкогольный галлюциноз**

**Затяжной (протрагированный) алкогольный галлюциноз** — это психоз, длящийся от 1 мес. до 1 года. В настоящее время такие психозы встречаются очень редко, что объясняется патоморфозом и влиянием широко используемых антипсихотиков. При затяжных галлюцинозах чаще, чем при острых, встречаются органические поражения мозга, нарушения слуха, заболевания внутренних органов. Затяжные галлюцинозы возникают в более старшем возрасте, чем острые. Затяжной галлюциноз может начинаться как острый. Несмотря на исчезновение страха, упорядоченное поведение, вербальные галлюцинации в течение длительного времени не подвергаются обратному развитию. Критика к психозу может быть неполной. Затяжной галлюциноз часто сопровождается тоскливым аффектом. Тогда угрюмо-мрачное настроение сочетается с однообразным поведением. Больные молча прислушиваются к голосам, но вслух с мнимыми собеседниками не говорят. Обычно слышатся обвинения, реже — угрозы. Вначале исчезают нарушения настроения, затем — вербальные галлюцинации. При затяжных галлюцинозах возможно появление идеаторных и сенсорных автоматизмов. Они представлены в редуцированном виде и никакого влияния на течение психоза не оказывают. В очень редких случаях к бреду воздействия могут присоединиться маломасштабные идеи величия (возникновение парафренного синдрома).

#### **2.6.7. Хронический алкогольный галлюциноз**

Наиболее редкий вид алкогольных галлюцинозов. В половине наблюдений первый в жизни галлюциноз становится хроническим, в остальных случаях хроническому галлюцинозу предшествуют острые или затяжные галлюцинозы. К хроническим галлюцинозам относят

психозы, длящиеся более года. Психоз может начаться как острый алкогольный галлюциноз, в других случаях формируется состояние, промежуточное между делирием и галлюцинозом (не очень глубокое помрачение сознания, обилие вербальных и иных обманов восприятия). Поведение в течение длительного времени остается неправильным. Затем постепенно исчезают различные обманы восприятия и сенсопатии, клиническая картина начинает определяться вербальным галлюцинозом. На протяжении многих лет, иногда с утра до ночи, больные слышат голоса знакомых и незнакомых лиц, советы, предсказания, обвинения, издевательские комментарии, приказания, насмешки, брань, оскорбления. Больные вступают в беседу с мнимыми собеседниками, спорят с ними, иногда задают вопросы, вслух обычно не говорят. Во многих случаях отмечается регрессиентность симптоматики: голоса начинают слышаться реже, содержание их становится менее неприятным, в некоторых случаях они совсем исчезают. Наблюдается это только тогда, когда больные полностью прекращают потребление алкогольных напитков. Наряду с этим известны и прогрессиентные формы с усложнением симптоматики. Обычно при этом возобновляется злоупотребление алкоголем. Среди различных вариантов хронического галлюциноза описывались формы, отличавшиеся появлением критики к обманам восприятия. Критика, как правило, неполная. Поведение в этих случаях упорядоченное, некоторые больные продолжают работать, выполняя несложные виды труда. В других случаях хронический галлюциноз сочетается с бредом, стойким убеждением в существовании преследователей или организаций, занятых преследованием. На поведении это может не сказываться. Описывались формы с возникновением отдельных проявлений синдрома психического автоматизма и присоединением масштабных идей величия. Возможный исход в бредовое слабоумие многими исследователями отвергался. Ухудшение состояния с увеличением галлюцинаторного наплыва обычно связано с возобновлением потребления алкоголя.

#### **2.6.8. Основные принципы терапии больных алкогольным галлюцинозом**

Лечение больных острым алкогольным галлюцинозом предполагает обязательное использование антипсихотиков в средних терапевтических дозах. Галоперидол в дозе 5–10 мг в сутки — эффективнее, чем оланзапин в дозе 10 мг в сутки или рисперидон в дозе 4 мг в сутки (Немкова Т.И., 2012). Помимо антипсихотиков назначаются вита-

мины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С. Галоперидол можно сочетать с реланиумом (20–40 мг). Если синдром вербального галлюциноза сочетается с грубыми неврологическими и вегетативными расстройствами (проливной пот, генерализованный тремор), лечение проводится так, как при купировании алкогольных делириев. При лечении больных затяжными и хроническими галлюцинозами также используются антипсихотики в средних терапевтических дозах. С помощью антипсихотиков удается устранить обострение хронического галлюциноза, возникшего после очередного запоя.

Терапия антипсихотиками нередко помогает отграничить острый алкогольный галлюциноз от психозов иной этиологии. Если в результате назначения антипсихотиков исчезли обманы восприятия и прекратилась бредовая трактовка обманов восприятия и поведения окружающих, терапию назначенными препаратами можно прекратить. Обычно к этому моменту нормализуется поведение и исчезают аффективные нарушения. В тех случаях, когда после отмены антипсихотиков и других препаратов (транквилизаторы, снотворные) вновь возникают обманы восприятия и бред, речь обычно идет о сочетании алкоголизма с шизофренией. В этих случаях лечение антипсихотиками должно быть продолжено. Очень редко приходится иметь дело с протрагированным алкогольным галлюцинозом и стремлением больных скрыть наличие обманов восприятия. Обычно это связано с желанием быстрее выписаться из стационара. В этих редких наблюдениях успешная диссимуляция больным обманов восприятия может привести к преждевременному прекращению лечения антипсихотиками. Назначение антипсихотиков в этих случаях следует продлить.

## **2.7. Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования)**

Если клиника алкогольного делирия и острого алкогольного галлюциноза была достаточно хорошо изучена еще в XIX столетии французскими, немецкими и отечественными исследователями, то первые описания психоза, который теперь обозначается как алкогольный параноид (или острый алкогольный параноид), были сделаны только в XX столетии. Существовавшие ранее указания на возможность возникновения бредовых расстройств у больных алкоголизмом касались самых различных по этиологии психотических состояний, чаще всего речь шла о сочетании алкоголизма с эндогенными психическими заболеваниями.

22 февраля 1914 г. на конференции в корсаковской клинике Н.П. Тяпугин сообщил о наблюдавшемся им психозе у больного алкоголизмом. После прекращения пьянства на фоне характерных для алкогольного абстинентного синдрома болезненных проявлений остро возник бред преследования, сочетавшийся с тревогой, тоской, страхом. На 6-й день после продолжительного сна бред исчез, настроение выровнялось.

Председательствовавший на конференции профессор Ф.Е. Рыбаков, крупнейший знаток алкогольной патологии, отметил, что наблюдение представляет огромный интерес и что в отечественной и зарубежной литературе подобных описаний он не встречал. Рыбаков заметил, что в личной практике ему встречались сходные психотические состояния.

Было отмечено, что психоз протекает без обманов восприятия, развивается сразу после прекращения пьянства, как другие острые алкогольные психозы, и заканчивается полным выздоровлением.

До 1949 г. в отечественной литературе термин «алкогольный паранойд» не использовался или использовался для обозначения алкогольного бреда ревности. В 1949 г. М.О. Гуревич в учебнике психиатрии упомянул о возможности возникновения алкогольного бреда преследования.

В этом же году И.В. Стрельчук выделил в качестве самостоятельной формы алкогольного психоза алкогольный паранойд. Судя по представленным И.В. Стрельчуком двум описаниям, в первом случае речь шла о психозе, возникшем у больного алкоголизмом и протекавшем в виде сочетания бреда преследования с бредом греховности (виновности). Больной выбросил из окна сына и покончил жизнь самоубийством. Во втором наблюдении описан острый алкогольный психоз, в структуре которого помимо обманов восприятия отмечались идеи преследования.

В дальнейшем ряд авторов использовали термин «алкогольный паранойд» для описания самых различных по этиологии и клинической картине психозов. Помимо алкогольного бреда ревности описывались алкогольные галлюцинозы с большим удельным весом бредовых расстройств, а также ситуационные психозы у алкоголиков и психозы, возникавшие при сочетании шизофрении и алкоголизма. Допускалась даже возможность возникновения в рамках алкогольного параноида проявлений синдрома Кандинского–Клерамбо.

Первая диссертационная работа, посвященная клинике и дифференциальной диагностике алкогольных параноидов, была выполнена в 1961 г. А.Г. Гофманом.

До настоящего времени существуют принципиальные различия в отграничении алкогольного параноида (как и галлюциноза) от эндогенных психозов. Для тех, кто считает, что сам факт многолетнего существования алкоголизма позволяет все возникающие психозы считать алкогольными (или металкогольными), проблем дифференциальной диагностики фактически не существует. Для тех, кто отрицает принцип «все после всего возможно», отграничение алкогольных психозов от эндогенных остается актуальным.

Острый алкогольный параноид возникает, как и другие острые алкогольные психозы, только во второй или третьей стадии алкоголизма. Давность существования второй стадии обычно измеряется сроком в несколько лет. Другими словами, ко времени возникновения острого алкогольного параноида в течение ряда лет отмечается массивное злоупотребление алкоголем в форме запоев или непрерывного пьянства. Острый алкогольный параноид возникает, как и другие острые алкогольные психозы, при достаточно большой суточной дозировке потребляемого алкоголя. Обычно дозы колеблются от 500 до 1000 мл крепких спиртных напитков. Перед первым в жизни алкогольным параноидом запои становятся более длительными или возрастает суточная дозировка алкоголя.

Предпсихотический абстинентный синдром отличается большей, чем это свойственно данному больному, тяжестью психических и соматоневрологических нарушений. Обычно отмечаются нарушения ночного сна. Настроение становится подавленным или тревожно-тоскливым, нередко усиливается раздражительность. Утяжеленный в своих проявлениях абстинентный синдром можно рассматривать как продромальную стадию алкогольного параноида.

Возникающие бредовые идеи сразу же становятся стойкими и не исчезающими при изменении обстановки. Период времени от возникновения еще нечетких опасений до появления полной уверенности в начавшемся преследовании может занимать от нескольких часов до нескольких дней.

С момента появления идей преследования больной начинает все поступки окружающих его лиц, их жесты, мимику, отдельные слова и целые фразы трактовать как проявления действий и намерений, направленных против него. Окружающие намерены убить его или из чувства мести, или с целью овладения его имуществом, или в силу каких-то пока неизвестных ему мотивов. Об этих мотивах больные догадываются по фразам и жестам преследователей. Одно слово, сказанное в их присутствии, может стать основой для глубочайшей уве-



ренности не только в характере предстоящей расправы, но и в деталях ее осуществления. Обычно больные совершенно твердо знают мотивы ведущегося против них преследования. Только при крайней остроте развертывающегося параноида, сопровождающегося резчайшим аффектом страха, или возникновении психоза у лиц с задержкой умственного развития всюду замечаемое преследование может не получить своего бредового «объяснения».

Обычно имеется известная избирательность в вовлечении в бред тех или иных лиц. Сотрудники милиции, военнослужащие, врачи и медицинские работники редко фигурируют в качестве преследователей и их пособников. У этих лиц больные ищут защиты от преследователей. Чаще всего вовлекаются в бред незнакомые люди, вид деятельности которых непонятен для больного. После госпитализации больные немедленно начинают по-бредовому трактовать поведение душевнобольных, поступки и высказывания которых им трудно понять. В то же время они просят о помощи и защите врачей, медсестер и санитаров. В бред вовлекаются только лица, попадающие в поле зрения больного. Преследование никогда не связывается с людьми, о которых больной мог что-нибудь слышать, но не видел их в дни, когда возник психоз.

В некоторых случаях избирательность бреда утрачивается. Больные считают, что все попадающие в поле зрения преследуют их или готовы преследовать, за ними ходит «вся Москва».

Гораздо реже больные связывают преследование с конкретным человеком, но и в этих случаях они видят в окружающих исполнителей преступных намерений этого лица. Своих преследователей чаще всего считают бандитами, ворами, хулиганами, людьми, для которых преступление является привычным видом деятельности. Очень редко преследование объясняется политическими мотивами. Никогда не фигурируют в качестве причины преследования экспериментальные, научные цели или действия какой-либо таинственной организации. Преследование начинается и ведется в силу того, что кто-то хочет свести с больными личные счеты, поживиться его деньгами и имуществом, присвоить его жилплощадь.

Если возникновению бреда преследования предшествуют длительно существующие идеи ревности, то на первых этапах развития параноида существует связь между теми и другими бредовыми представлениями. По мере развития персекуторного бреда эта связь теряется и первоначальные мотивы преследования остаются где-то в стороне. Больной, объяснявший начавшееся преследование желанием жены избавиться от него и получить вместе с комнатой свободу действий, как

бы забывает об этом и сосредоточивается на поведении преследователей, стремящихся уничтожить его.

Обыденность и конкретность бредовых представлений, обращенность их к реальным событиям и окружающим лицам, простота объяснений мотивов преследования — характернейшие черты алкогольного параноида.

Раз возникнув, бредовые идеи дополняются всякими деталями и новыми «фактами», подтверждающими непоколебимую уверенность в ведущемся преследовании, часто даже в способе готовящейся расправы. Если преследователи хотят зарезать, они это показывают жестами, намекают двусмысленными фразами, вытаскивают нож, дотрагиваются до горла. Иногда способ уничтожения представляется больному более сложным. Его не просто хотят убить, но предварительно опозорить, чтобы облегчить расправу. Для этого преследователи его фотографируют, потом поместят портрет в газете, объявят шпионом и поставят вне закона. Достаточно больному увидеть в руках незнакомого человека газету, как тут же становится ясно, что тот прикрывает фотоаппарат. Какими бы деталями ни обрасталла стержневая бредовая идея, дело все равно сводится к физической расправе, убийству. Бред преследования фактически является бредом физического уничтожения. Бредовые представления отличаются четкостью и определенностью. Больные никогда не сомневаются в возможности иного толкования тех или иных фактов.

Яркость бредовых представлений, непоколебимая уверенность в смысле того или иного факта, способность к образной передаче своих переживаний могут вызвать подозрение в наличии слуховых галлюцинаций, послуживших основой для формирования бреда. Однако всегда речь идет только о бредовой интерпретации речи окружающих. Отдельным словам и фразам, сказанным по совершенно случайным поводам, больные придают особое значение, видя в этих высказываниях угрозы и намеки. Это становится совершенно несомненным, когда после госпитализации начинается бредовая трактовка разорванной речи больных шизофренией. Выхватывается часть фразы или слово, и ему придается совершенно не соответствующее смыслу всей фразы значение. Однако никогда больные алкогольным параноидом не расчленяют слов и не конструируют из обломков слов новых понятий и новых элементов бреда. Они трактуют то, что имеет смысл, но только в одном направлении, совпадающем с их бредовой убежденностью в ведущемся преследовании.

Нельзя полностью исключить и иллюзорное искажение речи окружающих, особенно на высоте психоза при наличии яркого аффекта

страха, но основным является бредовая интерпретация содержания реально слышанных слов и фраз. Неопределенность высказываний и их непонятность способствуют их бредовой трактовке.

При крайней остроте бреда все незнакомое вызывает подозрение. Фонендоскоп, аппарат для измерения артериального давления, незнакомые предметы порождают желание проверить, не идет ли речь об оружии. Убедившись в назначении предметов, больные не вовлекают их в бред.

Больные всегда переживают опасность, грозящую их физическому, а не психическому «я». Поэтому при алкогольных параноидах не возникают идеи психического воздействия и другие проявления синдрома психического автоматизма.

Конкретность бредовых представлений, абсолютная уверенность больных в ведущемся преследовании напоминают переживания нормального человека, попавшего в ситуацию преследования. Посторонние лица, к которым больные обращаются за помощью, распознают в собеседнике душевнобольного не на основании нелепости высказываний, а по внешнему виду, по эмоциональному состоянию.

Поведение на высоте психоза полностью определяется наличием бреда. Обычные интересы сначала отодвигаются на второй план, а потом полностью исчезают. Больной следит за преследователями, принимает меры самозащиты, напряженно наблюдает. Все поступки вытекают из переживания непосредственной опасности для жизни и необходимости защититься от грозящей расправы. Больные чаще всего спасаются бегством от множества преследователей: убегают из поезда, из дома, из магазина, стремятся к побегу из отделения больницы. Если убежать невозможно, а действия окружающих расцениваются как начало физической расправы, больные могут стать агрессивными, но это бывает очень редко. Иногда бессмысленность борьбы с множеством преследователей и невозможность укрыться от них толкают больных на совершение суицидальных попыток.

Никогда больные не совершают поступков и не предпринимают действий, которые нелепы с точки зрения содержания бреда. Всегда после окончания психоза они могут довольно логично объяснить каждый свой поступок необходимостью защититься. Поступки всегда мотивированы содержанием бреда, всегда адекватны ему, характерно единство бреда и поступков.

Если обратное развитие бреда преследования происходит очень быстро, сразу восстанавливается критика ко всем событиям и людям, вовлекавшимся в бред. Однако может наблюдаться и постепенный от-

каз от тех или иных бредовых представлений. По ходу восстановления критического отношения к психозу нередко наблюдаются попытки давать правдоподобные объяснения отдельным бредовым представлениям. К поведению других пациентов и персонала критика появляется раньше, чем к событиям, вовлеченным в бред до стационарирования.

Поведение нормализуется тогда, когда бредовые идеи начинают терять свою актуальность. Постепенное возрастание степени критического отношения к психозу может закончиться внезапным признанием болезненного характера всех психотических переживаний. В периоде отказа от бредовых представлений появляется интерес к жизни отделения, домашним делам, работе. Поведение начинает все больше определяться восстановлением нормальных, свойственных данной личности интересов.

Потере актуальности бредовых представлений всегда предшествуют исчезновение аффекта страха, успокоение больных, нормализация настроения.

Бред отношения, если им исчерпывается картина параноида, встречается намного реже. Обычно больные замечают презрительное к себе отношение, иногда давая объяснения этому факту. Реальные поступки людей не привлекаются для доказательства непоколебимой убежденности во всеобщем презрении. Бред отношения, как и бред преследования, мономаничен. Он содержит всего одну идею, но ее стойкость и актуальность не уступают аналогичным качествам бреда преследования. Патологическое отнесение к себе объективно безразличных фактов характерно и для бреда преследования, и для бреда отношения, но при последнем отсутствует переживание непосредственной опасности для жизни. Бред отношения не влияет в такой степени на поступки больных, оставляя возможность для более многообразных и сложных форм поведения, которое не нарушается так грубо, как при бреде преследования. За исключением самого острого психотического периода больные способны беседовать на различные темы, читать, принимать участие в настольных играх. Их меньше трогают изменения в обстановке, неправильное поведение других больных. Они способны обнаружить присущие им интересы и личностные особенности. Редукция бреда отношения совершается медленнее, чем бреда преследования. Уже отказавшись от бредовых утверждений, больной может все же испытывать неприятное чувство в обществе других пациентов.

Бред преследования, как и бред отношения, на протяжении всего периода своего существования сопровождается аффективными нарушениями, занимающими большое место в клинической картине

психоза. Возникновению алкогольного параноида предшествуют эмоциональные нарушения, характерные для абстинентного синдрома. Это тревожно-тоскливое настроение, нередко с дисфорическим оттенком. Дурное самочувствие с пониженным настроением, раздражительностью нередко сопровождается пугливостью, усиливающейся при резких звуках. Как только возникает бред, происходит качественное изменение аффекта. Легкие колебания настроения, аффективная лабильность сменяются стойкими и глубокими аффективными расстройствами.

В подавляющем большинстве случаев возникает резчайший аффект страха. Он придает клинической картине такое своеобразие, что можно весь психоз квалифицировать как аффективно-бредовое состояние алкогольной этиологии. Трудно сказать, возникает ли раньше бред или аффект страха. В воспоминаниях больных бред и страх слиты воедино, последовательность возникновения патологических переживаний воспроизводится неуверенно, так как в памяти удерживаются наиболее ярко окрашенные аффектом переживания. Иногда страх предшествует появлению бредовых опасений и бредовой уверенности в начавшемся преследовании. Возникший аффект страха быстро усиливается и сопровождает бредовые представления до периода потери их актуальности. На высоте психоза мимика всегда отражает характер доминирующего аффекта. По внешнему виду сразу же можно сказать, что больной испытывает страх или находится в состоянии напряженного ожидания. Когда возникает страх, больной не может оставаться внешне спокойным, улыбаться, скрывать свое эмоциональное состояние. Страх находит адекватное отражение и в поведении. Именно страхом, порой доходящим до ужаса, продиктованы панические попытки спастись бегством. С выражением ужаса на лице больные рвутся к дверям, хватают за руки персонал, дрожащим голосом просят не отходить от них ни на шаг. Тремор, появляющийся в похмелье, под влиянием страха резко усиливается, учащается пульс, увеличивается потливость, лицо бледнеет. В столь выраженной форме аффект страха существует несколько дней, затем начинается его редукция, заканчивающаяся полной нормализацией аффективной сферы или возвращением к тем эмоциональным нарушениям, которые существовали до возникновения параноида. Никогда бред не исчезает раньше, чем начинается восстановление настроения. Только при значительной степени нормализации аффективной сферы может появиться критическое отношение к бредовым представлениям. Нормализации аффекта соответствует стадия потери актуальности бредовых представлений, восстано-

нию критики — стойкое эмоциональное успокоение. Таким образом, средства эмоционального выражения полностью соответствуют содержанию аффекта и его интенсивности, а сам аффект — содержанию бреда и поступкам.

Эмоциональные нарушения могут выражаться в возникновении тоскливо-тревожного настроения, которое обычно сочетается с бредом отношения. Если параноид начинается с короткой фазы бреда преследования, сменяющегося затем бредом отношения, то и аффект претерпевает трансформацию: страх сменяется тревожно-тоскливым настроением. Аффекту страха свойственно периодическое возрастание его силы, обусловленное внешними моментами. Тревно-тоскливый аффект монотонен, изменения обстановки мало или почти не сказываются на его интенсивности. Чем менее выражена тенденция к бредовой интерпретации поведения окружающих, тем более монотонно тревожно-тоскливое настроение. Мимика полностью отражает эмоциональное состояние. Манера говорить и держать себя адекватны нарушению настроения. Бред отношения начинает терять свою актуальность только тогда, когда выравнивается настроение, а восстановление критики происходит тогда, когда настроение выровнялось.

Взаимосвязь бреда, аффекта и поведения выражается в том, что чем выраженнее тенденция к бредовому истолкованию поведения людей, тем ярче аффективные нарушения, тем активнее больные в своем поведении.

После окончания психоза и после восстановления критики обнаруживаются живость эмоциональных проявлений, способность больных к эмоциональному резонансу. Никогда не наблюдаются эмоциональное побледнение, вялость или неадекватность эмоциональных проявлений. Могут выявляться типичные для алкоголизма психические изменения: легкомысленное отношение к злоупотреблению алкоголем, склонность к неуместной юмористической оценке поведения душевнобольных и даже собственных психотических переживаний. Стремление к плоским и неуместным шуткам, балагурству, лживость, отсутствие такта становятся явными после окончания психоза. В тех случаях, когда алкоголизм успел привести к изменениям эмоциональной сферы с огрублением эмоций и морально-этическому снижению, это сразу же становится заметным.

Сознание даже на высоте психоза не нарушается, амнезии психотических переживаний не наблюдается. Возможна кратковременная бредовая дезориентировка, когда больные принимают психиатрический стационар за тюремное учреждение и опасаются расправы со сто-

роны бандитов. Скоро устанавливается правильная оценка характера учреждения, где они находятся. При возникновении резкого аффекта страха внимание больного приковано к узкому кругу явлений, преимущественно к некоторым сторонам поведения людей, но способность замечать самые незначительные изменения очень велика. Можно говорить лишь о сужении объема внимания. После окончания психоза больные в деталях восстанавливают поведение окружающих и тех, кого они принимали за преследователей. Если можно говорить о тонких нарушениях сознания на высоте параноида, то только имея в виду сужение круга воспринимаемого, нарушение плавности течения ассоциаций, их подвижности. Практическая ясность сознания — столь постоянное и обязательное качество алкогольных параноидов, что даже появление обманов восприятия, вызванных сопутствующим органическим поражением мозга, не приводит к нарушению ориентировки, бессвязности речи и грубым нарушениям внимания.

Экспериментально-психологическое исследование, проведенное после окончания самого острого периода болезни, обнаруживает незначительную неустойчивость внимания, затруднения при выполнении задач, требующих постоянной концентрации внимания, поверхностность в решении задач, повышение качества мыслительной деятельности при стимуляции больных. В тех случаях, когда алкоголизм сочетается с органическим поражением мозга иной этиологии, обнаруживаются снижение уровня обобщений, нарушение способности к обобщению и абстракции, нарушения памяти.

Никогда при алкогольных параноидах не возникают характерные для шизофрении нарушения мышления: искажение процесса обобщения с опорой на латентные признаки, соскальзывание, парадоксальность ассоциаций, бесплодное рассуждательство.

Острый алкогольный параноид длится от 2 до 10 дней и заканчивается полным выздоровлением. В тех случаях, когда возникает затяжное течение психоза, очень часто имеется дополнительная органическая патология. Психоз развивается не столь бурно, больные всегда знают цели преследователей и мотивы, по которым началось преследование. Аффект страха не столь яркий, как при острых параноидах. Характерна смена бреда преследования бредом отношения. Критика восстанавливается постепенно. Выраженные проявления алкогольной деградации встречаются нечасто. Затяжные параноиды, длящиеся до 1,5–2 мес., при возобновлении злоупотребления алкоголем могут вновь возникать. Они протекают с преобладанием тоскливо-тревожного состояния. Преобладают аффект тоски и сознание неизбежности



гибели. Больные не пытаются спастись от преследования, могут совершить суицидальную попытку.

Длительность алкогольных параноидов существенно сокращается при назначении антипсихотиков (галоперидол, трифтазин, аминазин). До возникновения алкогольных параноидов иногда в тесной связи с запоями развиваются острые алкогольные психозы (делирии, галлюцинозы), но чаще острый алкогольный параноид является первым в жизни психотическим состоянием. Если больные не прекращают злоупотребления алкоголем, могут возникнуть повторные алкогольные психозы, протекающие в форме делирия, галлюциноза или параноида. В какой-то мере форма повторных психозов зависит от характера злоупотребления алкоголем, его массивности, длительности запоев.

Острый алкогольный параноид и ситуационные параноиды, возникающие во время железнодорожных поездок в общих вагонах, на вокзалах, в аэропортах, — синдромологически тождественные образования. Ситуационный параноид может возникнуть и у больного алкоголизмом. Различие состоит в том, что алкогольный параноид развивается в обычных условиях, в первые дни после прекращения пьянства, а ситуационный — в особых условиях, таящих возможность опасного развития событий. Кроме того, на высоте ситуационного параноида возможны кратковременное изменение сознания и амнезия части переживаний, чего никогда не наблюдается при алкогольных параноидах. Алкогольный параноид, в отличие от ситуационного, нельзя немедленно оборвать путем госпитализации в психиатрический стационар. Критика к ситуационному параноиду может появиться внезапно, если есть возможность опровергнуть бредовые представления реальным фактом. Например, посещение больного женой, которую он считал убитой, может сразу же привести к появлению критики.

Паранойяльные реакции у больных алкоголизмом отличаются от алкогольного параноида их возникновением по реальному поводу в связи с действительно существующей опасностью. Сверхценный характер этих опасений приводит к неадекватной оценке определенных ситуаций. Больные оперируют только несколькими реальными фактами, генерализованной трактовки поведения окружающих в бытовом плане, как это свойственно алкогольному параноиду, здесь не бывает. Психогенный характер заболевания выражается в изолированности переживаний больного, отнесении опасений к узкому кругу лиц, отсутствии тенденции к бредовой трактовке любой ситуации. При алкогольном параноиде после исчезновения страха появляется критика к бредовым представлениям, паранойяльные образования сохраняются и при отсутствии аффекта страха или тревоги.

В некоторых случаях паранойальная реакция может включать идеи ревности и отравления. Отличия от алкогольного параноида выражаются в привязанности идей отравления к конкретному факту, отсутствии тенденции к генерализованной бредовой трактовке любой ситуации, отсутствии яркого аффекта страха. В некоторых случаях в основе остро возникающих идей ревности лежит неадекватная трактовка случайных и не связанных между собой обстоятельств. Идеи ревности могут сочетаться со злобно-тоскливой окраской настроения. В отличие от острого алкогольного параноида отсутствует аффект страха, нет переживания непосредственной опасности для жизни и генерализованной бредовой трактовки любой ситуации.

Параноидная форма патологического опьянения сопровождается амнезией значительной части патологического состояния. На высоте психоза иногда могут возникнуть серьезные диагностические трудности. Однако после прояснения сознания выясняется, что большая часть психотических переживаний и поступков подверглась амнезии. Алкогольный параноид никогда не сопровождается помрачением сознания и амнезией бредовых представлений.

Наибольшие трудности возникают при разграничении алкогольных параноидов и психозов, возникающих при сочетании шизофрении или заболеваний шизофренического спектра с хронической алкогольной интоксикацией (или зависимостью от алкоголя).

Для диагностики алкогольного параноида необходимо установить наличие второй или третьей стадии алкоголизма. Поэтому все параноиды, возникающие у лиц, не обнаруживающих признаков алкоголизма или в первой стадии алкоголизма, не являются алкогольными психозами. Равным образом развитие острого параноида вне связи с похмельным синдромом исключает диагностику алкогольного психоза. Алкогольные параноиды возникают только после многодневного злоупотребления алкоголем, а не после однократного или однодневного злоупотребления спиртными напитками. Алкогольный параноид не может возникнуть в результате психической травмы или в связи с соматической патологией, если отсутствуют проявления алкогольного абстинентного синдрома.

Возникновению манифестных проявлений шизофрении при ее приступообразном течении нередко предшествуют изменения настроения, трудоспособности, манеры общаться. Возникают беспричинные астенические состояния, нарушается сон, без видимой причины изменяется настроение. Вся группа этих и сходных с ними состояний, иногда обозначаемых как инициальные или продромальные, никог-

да при алкогольных параноидах не встречается. Непосредственному возникновению острого шизофренического параноида предшествуют неврозоподобные, аффективные расстройства, нарушения сна и аппетита. Единственное, что предшествует алкогольному параноиду, — похмельный синдром, изменения настроения при котором значительно отличаются от таковых при шизофрении.

В отличие от шизофрении алкогольный параноид с самого начала его возникновения и до окончания остается только параноидом, ему не предшествуют и его не сменяют другие синдромы. В отличие от частой при шизофрении аморфности, пестроты и изменчивости статуса при алкогольных параноидах наблюдаются четкость и постоянство симптоматики, даже относительная скудность ее. Продуктивная симптоматика исчерпывается бредом, аффектом страха и очень редко — элементарными обманами восприятия. Отсутствует характерный для острой шизофрении полиморфизм бредовых идей. Нет не только разнообразных бредовых идей, но, как правило, способ преследования остается одним и тем же на всем протяжении психоза.

При алкогольных параноидах не встречается символическое толкование текущих событий или высказываний. Калейдоскопичность бреда, его неустойчивость, политематичность чужды алкогольному бредообразованию с его четкостью параноидных представлений, крайне быстрым распределением ролей преследователей, удивительно точному с самого начала знанию больным всех деталей и мотивов преследования.

При алкогольных параноидах никогда не возникает состояние растерянности с чувством собственной психической измененности. Нет ощущения некоторой неясности, странности в поведении окружающих и происходящих вокруг событий. Никогда не наблюдаются даже рудиментарные проявления деперсонализации и дереализации, а также близкие к ним нарушения. Во время алкогольного параноида не возникает ощущение уже виденного или слышанного, а также противоположные расстройства в форме отчуждения восприятия (появление феномена «никогда не виденного»).

Острый чувственный бред при шизофрении характеризуется наплывом непоследовательных, противоречивых, фрагментарных бредовых представлений, он сопровождается растерянностью и напряженной тревогой, аффектом недоумения, присоединением бреда инсценировки, метаморфозы, ложных узнаваний. Фабула такого бреда изменчива, носит характер предположений, сомнений, отличается двойственностью и противоречивостью. Столь же неустойчивы

и аффективные расстройства. Тревога, страх, депрессия и недоумение встречаются в разных сочетаниях и с разной степенью выраженности. Все это совершенно чуждо бредообразованию при алкогольном параноиде.

В силу этого при алкогольном параноиде у больных никогда не возникают сомнения в своем психическом здоровье. Они убеждены в реальности ведущегося преследования, и никакие сомнения в этом у них не возникают.

При шизофрении может существенно нарушаться процесс восприятия, что нередко находит отражение в ощущении странности и необычности вещей, людей и событий. При алкогольном параноиде сам процесс восприятия окружающего мира ничем субъективно не отличается от обычного.

Появление любых проявлений синдрома Кандинского–Клерамбо исключает возможность диагностировать алкогольный параноид. Поэтому при алкогольной патологии не возникают чувства насилия над своим «я», чужие мысли, разнообразные сенестопатические, идеаторные, моторные автоматизмы, псевдогаллюцинации, бред физического и психического воздействия. Даже неразвернутые проявления синдрома психического автоматизма исключают возможность диагностировать алкогольный параноид.

В рамках алкогольного параноида не наблюдаются такие синдромы, как депрессивно-параноидный, кататонический, онейроидный. Смена синдрома острого параноида этими синдромами свидетельствует о шизофренической природе психоза.

Поведение больных во время алкогольного параноида логически вытекает из содержания бреда, при шизофрении поведение отличается непоследовательностью, противоречивостью поступков, дисгармоничностью, несоответствием по крайней мере части поступков содержанию бреда преследования. После окончания психоза больные шизофренией часто не могут объяснить некоторые из своих поступков во время психотического состояния. Больные, перенесшие алкогольный параноид, довольно последовательно объясняют свое поведение страхом подвергнуться уничтожению и необходимостью принять необходимые меры защиты от грозящей расправы.

После окончания острого психотического состояния у больных алкоголизмом не обнаруживаются характерные для шизофрении изменения личности, отсутствуют также типичные эмоционально-волевые расстройства и нарушения мышления. Такие особенности, как сдержанность в выражении эмоций, замкнутость, необщительность,

манерность, неадекватность мимики содержанию высказываний, склонность к рассуждательству, нежелание обсуждать содержание перенесенного психоза, недостаточная доступность, чужды больным, перенесшим алкогольный параноид.

В некоторых случаях типичный алкогольный параноид возникает во второй стадии алкоголизма, анамнез не дает каких-либо указаний на атипичное формирование зависимости от алкоголя, но после окончания психоза отмечаются несвойственные алкоголизму аутистические проявления, замкнутость и сдержанность в общении. В этих случаях окончательный диагноз с полной уверенностью удастся поставить при повторном возникновении психоза. Если появляются характерные для шизофрении симптомы, приходится признать, что квалификация первого психотического состояния была неточной. Правда, можно допустить, что острый алкогольный параноид, как и алкогольный делирий, может возникнуть у больного малопрогредиентной шизофренией.

Иногда своевременной диагностике помогает применение препаратов с антипсихотическим действием. В процессе лечения нейролептиками довольно быстро удается купировать психоз и добиться появления критики. Если после отмены антипсихотиков вновь возникает бред, речь идет не об алкогольном, а о шизофреническом психозе.

При сочетании сосудистого поражения мозга (гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз) с алкоголизмом может возникнуть острое психотическое состояние, в структуре которого наблюдаются бред и аффективные нарушения. Эти психозы отличаются от типичных алкогольных параноидов возникновением нарушений сознания, неразвернутостью симптоматики. После окончания острого психотического состояния обнаруживаются интеллектуально-мнестические и эмоциональные нарушения, характерные для сосудистых поражений мозга. Подобные психозы могут возникать даже после однократной массивной алкоголизации. По существу, речь идет об обострении сосудистой патологии в результате алкогольной интоксикации.

## **2.8. Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности)**

Алкогольный бред ревности — затяжной или хронический алкогольный психоз, возникающий очень редко. Психоз развивается постепенно во второй или третьей стадии алкоголизма. Вначале больные высказывают идеи ревности в состоянии опьянения, а по протрезвлении отказываются от обвинений, объясняя необоснованные претен-

зии тем, что были пьяны. Затем ревнивые опасения начинают высказываться в состоянии похмелья. Постепенно формируется стойкий систематизированный бред ревности. Больные трактуют по-бредовому поступки жены или любовницы, высказывания посторонних лиц, совершенно случайные факты. Они начинают следить за женами, тщательно проверяют женское белье, придирчиво осматривают тело жены, пытаясь обнаружить следы измены. Могут возникать бредовые и аффективные иллюзии. Пятно на полу расценивается как следы спермы, складки на подушке — как след от головы любовника.

Возникающий конфликт во взаимоотношениях приводит к отказу от интимной близости. Это еще более укрепляет уверенность больного в изменах жены. Для доказательства своей правоты больные заставляют жен признаваться в изменах. Если женщина не выдерживает избиений и угроз искалечить ее и признается в якобы совершенных изменах, это только укрепляет больного в его правоте. Обычно идеи ревности сочетаются с пониженным настроением, в других случаях преобладают озлобленность, раздражительность и готовность к агрессии. В целом бред ревности конструктивно прост, лишен сюжетной сложности. Речь больного, охотно рассказывающего об изменах жены, отличается излишней обстоятельностью. Поведение в подавляющем большинстве случаев становится опасным для жен. Часто дело не ограничивается угрозами и избиениями, больные могут наносить тяжкие телесные повреждения, могут совершить убийство. Идеи ревности иногда возникают впервые в структуре делирия или галлюциноза. В возникновении бреда ревности известное значение имеют некоторые личностные особенности. Преморбидно ряду больных свойственны такие черты характера, как подозрительность, недоверчивость, жадность, ограниченность интересов, мстительность. Больных госпитализируют в связи с опасностью их поведения для окружающих. Выписка из стационара возможна только в случае дезактуализации бреда. Критика к идеям ревности обычно не появляется, но больные прекращают по-бредовому оценивать поступки окружающих, поведение становится неопасным для близких людей. Бред ревности очень редко возникает у женщин.

## **2.9. Структурно-сложные и атипичные алкогольные психозы**

К структурно-сложным алкогольным психозам относят те из них, которые протекают в виде последовательной смены синдромов. Чаще всего это выражается в смене вербального галлюциноза делирием.

Психоз может начаться с возникновения острого параноида, затем развивается вербальный галлюциноз, который сменяется галлюцинаторным помрачением сознания. Есть определенная последовательность в смене синдромов. Так, делирий и галлюциноз не могут трансформироваться в острый параноид. Не может делирий смениться параноидом, а тот галлюцинозом.

К атипичным алкогольным психозам относят те из них, в структуре которых возникает симптоматика, характерная для эндогенных или органических психозов. Поэтому к атипичным психозам относят острый алкогольный галлюциноз с выраженной депрессией, со ступором. Атипичными являются затяжные алкогольные галлюцинозы, в структуре которых имеются проявления синдрома Кандинского–Клерамбо или парафреническая симптоматика. В эту же группу психозов входят атипичный делирий и фантастический делирий.

## **2.10. Повторные алкогольные психозы**

Если после перенесенного первого в жизни психоза больные не прекращают злоупотребления алкоголем, всегда существует вероятность возникновения повторного психоза. Второй в жизни психоз возникает у 50% больных, третий — у 25%, четвертый — у 12%. В ряде случаев все психозы протекают только в форме делириев или галлюцинозов. Так, перед возникновением тяжело протекающей белой горячки развиваются только делирии. Однако повторный психоз может отличаться от первичного. После перенесенного первичного делирия могут развиваться острые или затяжные галлюцинозы. В части случаев у одного и того же больного возникают то делирии, то галлюцинозы. Обычно это связано с тем, что делирию предшествуют более длительные запои, чем галлюцинозу. После первичного делирия, особенно после тяжело протекающей белой горячки, может резко снизиться выносливость к алкоголю. Тогда повторные психозы не возникают или протекают в форме abortивных делириев, галлюцинозов.

## **2.11. Алкогольные энцефалопатии**

В эту группу психозов входят те, при которых возникают выраженные интеллектуально-мнестические расстройства, в том числе и слабоумие. В большей части случаев возникновению алкогольных энце-



фалопатий предшествует многолетнее массивное злоупотребление алкоголем. Нередко отмечаются те или иные проявления гиповитаминоза, нарушения аппетита, падение веса, возникновение полиневропатий. Абстинентный синдром протекает особенно тяжело, сопровождается грубыми неврологическими расстройствами. У многих больных находят сопутствующие соматические заболевания: гепатиты, циррозы печени, миокардиодистрофию, панкреатиты. В части случаев возникновению энцефалопатий не предшествуют указанные расстройства, мнестико-интеллектуальный дефект возникает после обычного по длительности запоя.

### **2.11.1. Энцефалопатия Гайе–Вернике**

Встречается при различных болезненных состояниях, когда возникает недостаточность питания, ведущая к дефициту тиамина (вит. В<sub>1</sub>). Возникновение энцефалопатии описано при неукротимой рвоте беременных, нервной анорексии, злокачественных новообразованиях, диссеминированном туберкулезе и других заболеваниях. Раньше считалось обязательным возникновение классической триады симптомов: офтальмоплегии, атаксии, нарушения сознания.

Клиническая картина энцефалопатии Гайе–Вернике у больных алкоголизмом имеет свои особенности. В большинстве случаев заболевание возникает во 2-й стадии алкоголизма, когда давность существования алкогольной зависимости измеряется многими годами. Характерна высокая толерантность к алкоголю. Пьянство носит характер длительных запоев, бывает перемежающимся или непрерывным. У части больных возникают острые алкогольные психозы, обычно протекающие в форме абортивных или развернутых делириев. Весьма часто отмечаются поражения различных внутренних органов (алкогольная миокардиопатия, различные поражения печени, поджелудочной железы, легких). Возникновению энцефалопатии предшествуют утяжеление пьянства, различные интеркуррентные заболевания. Злокачественное течение алкоголизма сопровождается выраженными астеническими проявлениями, потерей веса, учащением соматических заболеваний. Различают несколько форм энцефалопатии. Наиболее часто встречается острая форма, на долю которой приходится наибольшее число смертельных исходов. Заболевание может дебютировать серией судорожных припадков, многократной рвотой. Затем возникают делириозное помрачение сознания и характерные неврологические нарушения. Длительность этой формы не превышает 3–4 нед. Подострая форма

встречается реже, она начинается как и острая, но затем делириозный этап сменяется появлением корсаковского синдрома или более грубыми интеллектуально-мнестическими расстройствами. Период длительной астенизации с выраженной физической слабостью может длиться в течение многих месяцев, исходом является выраженный органический дефект с грубыми нарушениями памяти. При рецидивирующей форме наблюдается многократное возникновение острого или подострого состояния. Нередко патологические состояния возникают в результате возобновления пьянства. Под хронической формой понимается возникновение стойкой фиксационной амнезии (т.е. корсаковского психоза) или слабоумия, в структуре которого большое место занимают нарушения памяти.

В продромальном периоде энцефалопатии на фоне продолжающегося пьянства отмечаются снижение аппетита, падение веса, частое возникновение рвоты по утрам, нарастание астенических проявлений, появляются болевые ощущения в различных частях тела, парестезии, усиливающиеся проявления атаксии, нарушается координация движений, по утрам резко усиливается тремор рук. Дрожание может захватывать туловище и голову. Нарушается ночной сон, появляются кошмарные сновидения. Больные обращают на себя внимание бестолковостью, несообразительностью, иногда совершают нелепые поступки. В ночное время могут возникать состояния спутанности с кратковременной дезориентировкой. Это состояние наблюдается и в тех случаях, когда больные прекращают употреблять спиртные напитки.

Дебют заболевания может знаменовать возникновением серии судорожных припадков, иногда возникающих неоднократно на протяжении нескольких дней. После каждого припадков ухудшается психическое состояние. Появляются резкая общая слабость, брадикинезия, грубая туловищная атаксия. Больные с трудом передвигаются, им еле удается сохранить равновесие.

Постепенно нарастает оглушение сознания. Затем возникают беспокойство, страх, появляются обманы восприятия. В других случаях возникают многократная рвота, сопровождающаяся болями в животе, подложечной области, диарея, чередующаяся с запорами. Из-за сильной жажды больные поглощают много воды, тут же возникает рвота. Нарастает слабость, появляется тахикардия, пульс становится аритмичным. В случае изоляции больных диспептические явления за несколько суток исчезают, но появляются обманы восприятия, дезориентировка, суетливое поведение.

В некоторых случаях вначале появляются однотипные, скудные зрительные галлюцинации, содержание которых отражает повседневно-

ную жизнь больных, их производственные обязанности. В части случаев заболевание дебютирует появлением когнитивных нарушений с бестолковостью, суетливостью, эйфорической окраской настроения, некритичностью, нарушением ориентировки в конкретно-предметной обстановке, ситуации и во времени.

В редких случаях дебют заболевания напоминает апоплексический инсульт. Отмечаются гиперемия лица, неуверенные дискоординированные движения, атактическая походка с пошатыванием в разные стороны. Может возникнуть преходящий односторонний паралич мимических мышц, речь становится дизартричной, взгляд блуждающим. Одновременно может повыситься артериальное давление. Затем на фоне помрачения сознания появляются обманы восприятия.

Психическое состояние определяется возникновением делириозного помрачения сознания с суетливым возбуждением, дезориентировкой в месте и времени. Дальнейшая динамика состояния определяется углублением помрачения сознания, возникновением профессионального, затем мусситирующего делирия, аментивного состояния. Самым неблагоприятным развитием заболевания является возникновение сопорозного или коматозного состояния, которое нередко заканчивается смертельным исходом. Смерть может наступить и на более раннем этапе в связи с возникновением коллапса. В некоторых случаях отмечается волнообразное течение заболевания, при улучшении состояния может обнаружиться фиксационная амнезия.

Неврологические нарушения многообразны. Возникают миоклонические подергивания мимических мышц, генерализованный тремор, совершаются непроизвольные жевательные движения, появляются причмокивания, сосательные движения, выпячивания губ в виде трубочки. Возникают разнообразные гиперкинезы, чаще всего миоклонии, хореоформные, атетозоподобные, а также баллистические движения. Другая часть гиперкинезов напоминает произвольные движения. Больные обижаются, что-то ловят в воздухе, теребят простыню, одеяло. Эти стереотипные движения при прояснении сознания исчезают, прочие гиперкинезы держатся стойко на протяжении длительного времени. Характерным синдромом является децеребрационная ригидность, проявляющаяся в виде состояний мышечной гипертонии, которая носит универсальный характер. Приступы гипертонии иногда напоминают тетаноидные судороги. Характерна поза больных: выпрямление и удлинение тела с отведением головы назад, прогибанием туловища, протянутые или слегка согнутые руки с пронируемыми предплечьями и вытянутыми ногами, согнутые в подошвенном

направлении пальцы, умеренно пронираванные стопы. Эта поза сохраняется постоянной на протяжении длительного времени, во время миогипертонических разрядов она усиливается. При ослаблении симптоматики мышечная гипотония в одних мышцах может сосуществовать с мышечной гипертонией в других мышцах.

Характерен «глазной симптомокомплекс». Он включает асимметричный птоз или полуптоз верхнего века обоих глаз, глазные щели выглядят неодинаково расширенными. Нарушаются движения глазных яблок, отмечается недостаточность конвергенции (иногда за счет одного глазного яблока), в некоторых случаях возникает сходящееся косоглазие. Наиболее постоянным симптомом является горизонтальный, крупноразмашистый нистагм, изредка — вертикальный. Зрачки обычно сужены, очень часто возникает анизокория, реакция зрачков на свет вялая, иногда отсутствует. Смена миоза мидриазом говорит об утяжелении состояния.

Постоянно наблюдаются рефлексы орального автоматизма, которые особенно выражены при помрачении сознания. Часто наблюдается хоботковый рефлекс, иногда возникает спонтанное выпячивание губ. Хватательные рефлексы наиболее выражены на высоте развития энцефалопатии, обычно они двусторонние. Родственными являются рефлексы ощупывания и удержания предметов. Поражение пирамидной системы выражается в повышении глубоких и кожных рефлексов, могут наблюдаться рефлексы Бабинского, Россолимо. Легкие и преходящие гемипарезы обычно связаны с компрессией центральных нейронов, возникающей из-за гемодинамических нарушений и отека мозга.

Центральный нейровегетативный синдром включает возникновение рвоты, несистематизированные головокружения, тахикардию (до 140–160 ударов в минуту), повышение, а затем понижение артериального давления, одышку (учащение дыхательных движений до 30–40 в минуту), гипертермию (в самых тяжелых случаях до 41 °С и выше), повышенную потливость. Прогностически неблагоприятным считается повышение температуры и одновременное исчезновение гипергидроза.

Достаточно часто возникает нейродистрофический синдром, проявляющийся в возникновении пролежней, некроза костей.

Давление спинномозговой жидкости обычно повышено (200–400 мм вод. ст.).

В крови отмечаются лейкоцитоз, лимфопения, повышение СОЭ. Энцефалопатия может закончиться полным выздоровлением, выздоровлением с формированием органического психосиндрома, корсаковского синдрома, слабоумия. Возможен и смертельный исход.

Во многих случаях возникают состояния, занимающие промежуточное положение между тяжело протекающей белой горячкой и острой формой энцефалопатии Гайе–Вернике. При том и другом заболевании обнаруживается сходная неврологическая симптоматика. Нередко оказывается, что клиническая картина укладывается в рамки тяжело протекающего делирия, а морфологические изменения соответствуют тому, что считается характерным для энцефалопатии Гайе–Вернике.

Морфологически для энцефалопатии Гайе–Вернике характерна ограниченность изменений в центральном сером веществе. Поражаются стенки III желудочка, вокруг силвиева водопровода, дно ромбовидной ямки. Отмечаются пролиферация сосудов (эндотелия и мезенхимы), разрастание глии. Воспалительные явления отсутствуют. В некоторых случаях возникают точечные кровоизлияния. Иногда наблюдают почкование сосудов. Почти постоянно поражаются сосочковые тела, подвергающиеся склерозированию. Столь же часто поражаются задние бугры четверохолмия, иногда передние бугры, медиальные отделы ядер III и IV пары черепных нервов, дорзальное ядро вагуса, нисходящие ядра вестибулярных нервов, нижние оливы, а также некоторые ядра таламуса. При остром течении энцефалопатии, сопровождающейся дисциркуляторными расстройствами, нередко возникают точечные кровоизлияния, в хронических случаях преобладают глиоз и васкулярная пролиферация. При острых и подострых формах возникают застойное полнокровие и отек в оболочках и веществе мозга. Почти постоянно обнаруживается гибель нервных клеток в коре головного мозга, а также в стволе мозга и других образованиях. Кроме указанных изменений, находят патологию, обусловленную хронической алкогольной интоксикацией: корково-подкорковую атрофию вещества мозга, внутреннюю гидроцефалию.

Считается, что главной причиной возникновения энцефалопатии является дефицит витамина  $B_1$  (тиамина), который в основном поступает в организм с пищей. Недостаточность тиамина обусловлена нарушением питания больных (пониженный аппетит, рвота), пониженной секрецией желудка, ахилией, функциональной декомпенсацией печени. Между тем потребность в витамине  $B_1$  увеличивается в связи с потреблением алкоголя. В результате еще до возникновения клинических признаков энцефалопатии формируется гиповитаминоз. Недостаток тиамина повышает проницаемость сосудов, в мезо- и диэнцефальных отделах мозга возникает отек, затем гипоксия тканей.

Представления о решающей роли гиповитаминоза и дефицита тиамина были подкреплены успешным применением витамина  $B_1$  в качестве лечебного препарата.

### **2.11.2. Корсаковский (полиневритический) психоз**

В половине наблюдений заболевание развивается у женщин. Возникновению корсаковского психоза предшествует многолетнее злоупотребление алкоголем. В части наблюдений постепенно усиливаются расстройства памяти, которые в конце концов достигают максимального развития. В большинстве наблюдений вначале возникают развернутые или абортивные делирии, которые могут принять затяжной характер. Состояния делириозной спутанности возникают на протяжении 2–3 нед., и постепенно вырисовываются грубые нарушения памяти. Психоз может сопровождаться формированием полиневропатии с появлением чувствительных и двигательных нарушений. В части наблюдений проявления полиневропатии отсутствуют. Психические нарушения складываются из грубых нарушений памяти, амнестической дезориентировки, конфабуляций. Возможно возникновение ретроградной амнезии, захватывающей длительный период жизни больного. Основное место в клинической картине занимает фиксационная амнезия. При полном развитии симптоматики больные дезориентированы во времени, не знают, где они находятся, не могут запомнить окружающих. В некоторых случаях наблюдается ложная ориентировка. Больные уверяют, что находятся в общежитии или другом помещении, что они заняты какой-то производственной деятельностью. Самым неблагоприятным вариантом заболевания является возникновение пассивности с полным отсутствием побуждений к деятельности. Больные часами лежат в постели, ничем не интересуются, но пассивно выполняют распоряжения окружающих. При сохранении известной активности могут проявлять интерес к различным занятиям. В этих случаях часто наблюдаются конфабуляции. Нередко больные просто сдвигают события во времени, и правильнее говорить о псевдореминисценциях. В некоторых случаях конфабуляторные образования отличаются фантастическим содержанием. Может наблюдаться частичное сознание болезни, стремление замаскировать имеющиеся нарушения памяти. В целом критика снижена, почти все больные уверяют, что могут немедленно вернуться на свою работу. Амнестический синдром может подвергнуться обратному развитию, но в большинстве случаев полного выздоровления не наблюдается. Полиневритические расстройства обычно через некоторое время исчезают (Кузнецова Ц.В., 2003).

### **2.11.3. Алкогольный псевдопаралич**

Эта форма энцефалопатий была названа так из-за того, что всегда возникали параличи (тяжелые проявления алкогольной полиневропатии), а психическое состояние определялось наличием слабоумия,

напоминавшего дементную форму прогрессивного паралича помешанных. В последние годы этот вид энцефалопатии стал встречаться чаще. Заболевание развивается во второй стадии алкоголизма, ему предшествует многолетнее злоупотребление алкоголем в форме длительных запоев или непрерывного пьянства. Обычно вначале возникает разнообразная делириозная симптоматика, после исчезновения которой обнаруживается грубый интеллектуальный дефект. В некоторых случаях делириозный этап отсутствует, слабоумие как бы вырастает из многолетнего злоупотребления алкоголем. Параллельно с грубыми психическими нарушениями отмечаются выраженные проявления полинейропатии, которые приковывают больных к постели. Явления полиневропатии по мере улучшения состояния нивелируются полностью или частично. Слабоумие отличается некоторыми особенностями. Больные не критичны, пассивны, бездеятельны, иногда возникает благодушная окраска настроения. Они часами лежат в постели, ничем не интересуясь. Встают, когда их приглашают есть. Почти никак не реагируют на появление других пациентов, не узнают персонал и лечащего врача. Память грубо нарушена, новое почти не запоминается. Во времени не ориентируются, но знают, что наступает вечер. Какие-либо интересы отсутствуют, с просьбами не обращаются. Во всех случаях отмечаются грубые нарушения памяти, что не вызывает у больных никакого беспокойства. В относительно благоприятных случаях после длительного лечения наблюдается незначительная регрессиентность симптоматики с улучшением памяти, но полного восстановления психической деятельности не наблюдается. Эта форма энцефалопатии отличается от корсаковского психоза наличием явлений слабоумия. Вместе с тем могут наблюдаться случаи, занимающие как бы промежуточное положение, когда выраженная фиксационная амнезия сочетается с умеренно выраженными когнитивными нарушениями и некоторой пассивностью.

#### 2.11.4. Редкие формы алкогольных энцефалопатий

Эти формы алкогольных энцефалопатий в России не описаны.

- ♦ *Болезнь Маркиафавы–Биньями* (центральная дегенерация мозолистого тела). В России этот вид энцефалопатии не описан. Болезнь развивается постепенно. После делириозного эпизода обнаруживается массивная неврологическая симптоматика: дизартрия, «глазные симптомы», астазия-абазия, нарушения мышечного тонуса, спастические параличи, недержание мочи



и кала. Психические нарушения очень глубокие: возникают псевдопаралитический синдром, грубые нарушения памяти с фиксационной амнезией и конфабуляциями. После появления манифестных симптомов в течение нескольких месяцев наступает смертельный исход. Обратного развития симптоматики не наблюдается.

- ♦ *Энцефалопатия с картиной бери-бери* возникает в результате недостаточности витамина В<sub>1</sub>. Развивается полиневропатия с поражением преимущественно нижних конечностей. Могут наблюдаться и чувствительные, и двигательные нарушения. Для нарушений психики характерны астенические проявления.
- ♦ *Энцефалопатия с картиной пеллагры* возникает в связи с недостаточностью никотиновой кислоты. Это обусловлено плохим питанием больных и патологией желудочно-кишечного тракта. Нарушения психики выражаются в астении, нарушениях памяти.
- ♦ *Энцефалопатия с симптомами ретробульбарного неврита*. Неврологические нарушения представлены нарушением зрения, алгиями, парестезиями, атаксией, спастическими параличами. Психические нарушения проявляются астеническими расстройствами. Возможно обратное развитие значительной части нарушений при энергичном лечении.
- ♦ *Алкогольная мозжечковая атрофия* выражается в дегенерации коры мозжечка. Неврологическая симптоматика включает в себя нарушения равновесия, интенционный тремор, адиадохокинез, мышечную гипотонию. Возникает психоорганический синдром различной степени тяжести. Возможно некоторое улучшение состояния.
- ♦ *Центральный некроз моста (центральный миелиноз моста)*. Возникает апатический ступор, больные не реагируют на болевые ощущения. Развиваются тетраплегия с вялыми параличами, парез лицевого нерва, псевдобульбарные расстройства, «глазные симптомы», может наблюдаться насильственный плач.
- ♦ *Ламинарный склероз Мореля*. Симптоматика очень сходна с алкогольным псевдопараличом. Постепенно развивается слабоумие, возможно возникновение делириозной симптоматики и неспецифических неврологических нарушений.
- ♦ *Энцефалопатия, обусловленная стенозом верхней полой вены*. Встречается у больных, страдающих алкогольным циррозом печени. Остро развиваются нарушения сознания — от самых

легких до комы. При неглубоком помрачении сознания отмечается эйфория или апатия. Из неврологических симптомов встречается мышечная гипотония и дрожание пальцев рук в виде их сгибания и разгибания. Симптоматика может быстро исчезнуть и через некоторое время вновь появиться. Смертельный исход наступает при возникновении глубокой комы.

## 2.12. Течение острых алкогольных психозов

Течение острых алкогольных психозов, как правило, благоприятное. Частота смертельных исходов при делирии колеблется от 0,5 до 4%. Еще реже после окончания периода помраченного сознания обнаруживается психоорганический или амнестический синдром. Острый галлюциноз почти всегда заканчивается выздоровлением, формирование затяжных и хронических алкогольных галлюцинозов наблюдается весьма редко.

Повторные острые алкогольные психозы всегда развиваются в результате злоупотребления алкоголем. Второй в жизни алкогольный психоз возникает примерно у 50% больных, третий — у 25%, четвертый — у 12%. В некоторых случаях возникновению повторных психозов предшествует менее длительный период злоупотребления алкоголем, чем первому психозу.

Форма повторных острых психозов нередко отличается от формы первого в жизни алкогольного психоза. Очень часто после перенесенного делирия в последующих приступах развиваются галлюцинозы. После возникновения вербального галлюциноза в первом приступе маловероятно ожидать в повторных приступах возникновения делирия.

В части наблюдений все психозы протекают в форме abortивных или развернутых делириев. Так, тяжелой белой горячке предшествуют в основном приступы abortивных или типичных делириев.

Иногда отмечается тенденция к усложнению структуры повторных психотических состояний, развитие атипичных и фантастических делириев, возникновение в рамках галлюциноза психических автоматизмов, появление отдельных парафренных образований.

В значительной части наблюдений отмечаются сокращение длительности повторных психозов и упрощение их структуры.

Существует группа больных, у которых в разных приступах возникают то делирии, то галлюцинозы. Это связано с длительностью злоупотребления алкоголем перед психозом и суточными дозировками спиртного. После длительных запоев развиваются делирии, после кратковременных — галлюцинозы.

Изменение формы повторных психозов по крайней мере частично связано с изменением тяжести злоупотребления алкоголем. После перенесенного одного или нескольких психозов в части случаев падает толерантность к алкоголю, запои укорачиваются, психозы не возникают или протекают менее тяжело, с меньшей глубиной помрачения сознания. Трансформация формы повторных психозов может объясняться и углублением энцефалопатических изменений.

### 2.13. Возрастные особенности

В *подростковом и юношеском возрасте* алкогольные психозы возникают редко, протекают почти всегда в форме абортивных делириев и галлюцинозов. Затяжные и хронические психозы в этом возрасте не описаны.

В *позднем и старческом возрасте* острые и затяжные алкогольные психозы возникают редко. Это объяснимо тем, что к этому возрасту обнаруживается отчетливая тенденция к падению толерантности к алкоголю, сокращению длительности запоев, уменьшению тяжести абстинентного синдрома. В редких случаях развиваются делирии и острые алкогольные галлюцинозы.

Обычно делирии протекают в форме абортивных и неразвернутых психозов. Тяжелого двигательного возбуждения не наблюдается, обманы восприятия скудные. Дезориентировка или ложная ориентировка в месте и времени сочетаются с суетливостью. Делирии могут протекать дольше, чем в среднем возрасте. В этих случаях днем сознание проясняется, в вечернее время наблюдается галлюцинаторное помрачение сознания с нерезким двигательным возбуждением. Намного чаще, чем в среднем возрасте, возникает транзиторный или стойкий психоорганический синдром. Дольше держится резидуальный бред. Имеются особенности и неврологических нарушений: вегетативные нарушения и тремор выражены весьма умеренно, атаксия может быть очень длительной. После окончания делирия нередко медленно регрессирует резидуальный бред. Крайне неблагоприятно для прогноза присоединение крупозной пневмонии.

Острые и затяжные галлюцинозы также возникают достаточно редко. Страх при острых галлюцинозах выражен не очень резко. Содержание галлюцинаций может быть не только угрожающим, обвиняющим, осуждающим, но и отличаться обыденной, ущербной тематикой. Галлюцинозы могут принять затяжное течение (Salum I., 1972).

Описывались также сложные и атипичные варианты галлюцинозов и параноидов (Удинцева-Попова Н.В., 1966).

## **2.14. Особенности алкогольных психозов у женщин**

Острые алкогольные психозы у женщин возникают примерно на 5 лет позже, чем у мужчин. Это объясняется тем, что алкоголизм у них формируется позже. У женщин намного чаще развиваются галлюцинозы, а не делирии. Смерть во время тяжело протекающего делирия наступает реже, чем у мужчин. Зато намного чаще развивается амнестический синдром. Несколько чаще, чем у мужчин, развиваются атипичные алкогольные психозы. Алкогольные психозы у женщин длятся дольше, чем у мужчин (Соколова Е.П., 1974). Бред ревности возникает крайне редко.

## **2.15. Этиология и патогенез алкогольных психозов**

Этиологическим фактором возникновения алкогольных психозов является длительное злоупотребление спиртными напитками. Однако алкогольные психозы развиваются только у части больных алкоголизмом. Дополнительными факторами их развития является тяжело протекающий абстинентный синдром, что наблюдается при больших суточных дозировках потребляемого алкоголя и внезапном прекращении пьянства.

Вместе с тем часть острых алкогольных психозов (не более 10%) развивается не на высоте абстинентного синдрома, а на этапе его обратного развития. Ведущими в патогенезе острых алкогольных психозов считаются нарушения обменных процессов и возникновение нейровегетативных нарушений. По мнению И.П. Анохиной (1981, 1984, 1987), наибольшее значение имеют нарушения нейромедиации, прежде всего гиперпродукция дофамина. Уровень последнего в периферической крови намного выше, чем при абстинентном синдроме. Между тем столь же высокий уровень дофамина при опийном абстинентном синдроме не приводит к возникновению психозов. Только часть тяжело протекающих абстинентных состояний у больных алкоголизмом завершается развитием психоза.

По мнению А.И. Майского и соавт. (1982), метаболической основой возникновения алкогольного делирия является накопление в организ-

ме больного ацетальдегида, который, взаимодействуя с серотонином, приводит к образованию тетрагидроизохинолинов и бета-карболинов, обладающих галлюциногенными свойствами.

Поражение печени приводит к нарушению ее антитоксической функции, что также способствует возникновению патологии центральной нервной системы (Butterworth R.F., 1994; Абдуллаев Т.Ю., 2001).

У больных белой горячкой было обнаружено нарушение процессов ацетилирования, что связывали с нарушением антитоксической функции печени (Ковалев И.Е. и соавт., 1984).

Особое значение в развитии алкогольных делириев придается острым соматическим заболеваниям, предшествующим появлению психотической симптоматики. Какова роль разнообразных соматических заболеваний, сказать трудно, но все они способствуют резкому прекращению приема алкоголя и утяжелению абстинентного синдрома. Поэтому так часто после различных травматических повреждений, требующих госпитализации, у больных алкоголизмом в условиях соматического стационара развиваются острые алкогольные психозы. В психосоматических отделениях, куда госпитализируются больные с тяжелыми соматическими заболеваниями и развившимися алкогольными психозами, делирии наблюдаются в несколько раз чаще, чем в психиатрических и наркологических стационарах.

В патогенезе алкогольных энцефалопатий первостепенное значение придается дефициту витаминов, прежде всего тиамина. Однако и при острых алкогольных психозах всегда обнаруживается дефицит витаминов группы В (Рыбалко М.А., 1973; Петров В.Н., 1985). Дефицит витаминов С, Р, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, никотиновой кислоты приводит к нарушению проницаемости капилляров и способствует поражению ткани мозга. Этот механизм, возможно, лежит в основе развития различных алкогольных энцефалопатий.

Патогенез затяжных и хронических алкогольных галлюцинозов, алкогольных параноидов, алкогольного бреда ревности неизвестен.

Считается, что развитию затяжных и хронических алкогольных психозов способствуют органические, в том числе травматические поражения мозга (Гофман А.Г., 1969). Однако при хронических алкогольных галлюцинозах органические поражения мозга встречаются не чаще, чем при протрагированных формах.

В патогенезе алкогольного бреда ревности придается значение преморбидным личностным особенностям, усилению расстройств личности в процессе многолетней алкоголизации, появлению психоорганического синдрома со снижением критики.

## 2.16. Дифференциальный диагноз

Диагностика любых алкогольных психозов должна прежде всего основываться на установлении второй или третьей стадии алкоголизма. Если абстинентный синдром не сформирован, диагноз алкогольного психоза неправомерен.

Отграничение алкогольного делирия от делириев иной этиологии основывается на анамнестических данных, характерном сочетании галлюцинаторного помрачения сознания с типичной неврологической симптоматикой. Известное сходство с алкогольным делирием имеют психозы, возникающие при отравлении (или злоупотреблении) препаратами с атропиноподобным действием. Атропиновый делирий отличается большей глубиной помрачения сознания, меньшей выраженностью возбуждения, наличием дизартрии, сухостью кожных покровов, резким расширением зрачков.

Отграничение острого алкогольного галлюциноза и острого алкогольного параноида может представлять известные трудности. Чаще всего речь идет об отграничении алкогольного психоза от психотических состояний, возникающих при сочетании алкоголизма с шизофренией или заболеваниями шизофренического спектра. Разграничение проводится с учетом анамнестических данных, позволяющих установить наличие второй стадии алкоголизма или ее отсутствие. Галлюциноз и параноид возникают в первые сутки после прекращения злоупотребления алкоголем, а не через несколько недель. При остром алкогольном галлюцинозе и остром алкогольном параноиде не возникают бред инсценировки, депрессивно-параноидный и кататонический синдромы, при них никогда не наблюдаются проявления деперсонализации и растерянность с чувством собственной психической измененности. После окончания психоза больные алкогольными психозами всегда могут объяснить свои поступки на том этапе развития заболевания, когда имелись обманы восприятия и бред. Некоторое значение имеет и содержание психоза, которое при алкогольном галлюцинозе и параноиде всегда включает алкогольную тематику и намного ближе к реальности, чем при сочетании эндогенного заболевания с алкоголизмом. После окончания психоза у больных алкоголизмом отсутствуют характерные для шизофрении проявления замкнутости, аутизма, расстройства мышления в форме резонерства. Отграничение острого алкогольного параноида от ситуационно обусловленных параноидов (параноидов внешней обстановки, по Жислину С.Г.) производится с учетом условий возникновения психоза. Алко-

гольный параноид возникает в обычной обстановке, после окончания запоя, никогда не сопровождается сужением сознания. Он не может быть оборван простым изменением внешней обстановки (помещением в стационар).

Затяжной и хронический алкогольный галлюцинозы отграничиваются от эндогенных психозов на основании характера изменений личности. При алкогольной этиологии психоза отмечаются более или менее выраженные и характерные для алкоголизма изменения личности или проявления психоорганического синдрома. При эндогенных заболеваниях, осложненных алкоголизмом, типичные для алкоголизма изменения личности отсутствуют и наблюдаются характерные изменения эмоционально-волевой сферы и мышления. Отграничение корсаковского психоза от амнестического синдрома иной этиологии проводится с учетом анамнестических данных. При корсаковском психозе необходимо констатировать наличие второй или третьей стадии хронического алкоголизма, многолетнее злоупотребление алкоголем. Во многих случаях при сочетании алкоголизма с другими органическими поражениями мозга (травмы, различные интоксикации) установить природу амнестического синдрома не удастся, приходится останавливаться на констатации амнестического синдрома с указанием на сложную этиологию психической патологии.

Алкогольный псевдопаралич и другие формы алкогольных энцефалопатий отграничивают от заболеваний иной этиологии на основании анамнестических данных, установления многолетнего злоупотребления алкоголем.

Дифференциальная диагностика некоторых острых алкогольных психозов и психозов, возникающих при сочетании шизофрении или заболеваний шизофренического спектра с алкогольной интоксикацией (алкоголизмом), отражена в *табл. 2.1, 2.2, 2.3.*

## 2.17. Терапия алкогольных психозов

В течение многих десятилетий в основе терапевтических рекомендаций по лечению больных острыми алкогольными психозами лежало естественное стремление способствовать исчезновению тех или иных клинических проявлений заболевания. Первостепенное значение придавалось борьбе с бессонницей, возбуждением, сердечно-сосудистой недостаточностью. Этот же по существу принцип лежал и в основе терапевтических рекомендаций, которые исходили из того, что



## Дифференциальная диагностика острых алкогольных галлюцинозов

	Алкогольный галлюциноз	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
1. Условия возникновения психоза	Давность злоупотребления алкоголем — обычно более 5 лет, давность похмельного синдрома — чаще не менее 3 лет. Длительность запоя перед психозом обычно не менее 5–6 дней. Темп формирования алкоголизма обычный	Давность злоупотребления алкоголизмом нередко 2–3 года, давность похмельного синдрома нередко 1–2 года, длительность запоя перед психозом нередко 1–2 дня. Темп формирования алкоголизма нередко ускоренный
2. Особенности опьянения	Обычные варианты опьянения с заострением личностных особенностей	В опьянении нередко идеи ревности, отношения, отравления, преследования, бесвязность высказываний, кататонические включения, тяжелое речевое возбуждение
3. Особенности похмельного синдрома перед развитием психоза	Тревога, возможен тоскливый аффект, умеренно выраженные соматоневрологические расстройства	Возможно тревожно-бредовое состояние с растерянностью, идеи преследования, отношения, особого значения, отравления, ревности. Неадекватность аффекта бреду. Неадекватность поведения аффекту и бреду
4. Особенности алкоголизма	Возникновение запоев и псевдозапоев в связи с ситуационными моментами, случайным употреблением алкоголя, в связи с постоянно наличествующим или временами появляющимся влечением к алкоголю	Возможно возникновение запоев и псевдозапоев в связи с депрессивными или гипоманиакальными состояниями, в связи с тревожно-депрессивными состояниями. Хаотический характер злоупотребления алкоголем. Ничем не объяснимые спонтанные ремиссии
5. Особенности личности до психоза	Часто алкогольные изменения личности или психопатические черты характера	Снижение активности, интересов, замкнутость, неадекватность поведения, манерность
6. Особенности бреда	Типичен бред преследования, принимающий характер бреда физического уничтожения. Возможен бред воздействия, который всегда связан с истинными обманами восприятия и патологическими ощущениями. Бред конструктивно прост, нагляден,	Возможно возникновение бреда воздействия, сочетающегося с псевдогаллюцинациями. Содержание бреда часто оторвано от реальности. Возможно возникновение фантастического бреда, сочетающегося с фантастическим псевдогаллюцинозом

Продолжение →

	<b>Алкогольный галлюциноз</b>	<b>Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом</b>
	содержание его связано с повседневной реальностью. Идеи величия редки, содержание их лишено фантастичности	
7. Особенности аффекта	Страх, тоска, отчаяние, тосливо-тревожный аффект. Очень редко смена аффекта с появлением смешанного состояния (страх, идеи величия)	Возможна депрессия с растерянностью, идеями самоубийства. Аффект может не соответствовать содержанию бреда
8. Особенности поведения	Обращение за помощью, попытки спастись бегством от мнимых преследователей, суицидальные попытки	Возможны поступки, не адекватные содержанию бреда и аффекту, агрессия в отношении окружающих, неадекватное поведение, суицидальные попытки, превращение в «преследуемого преследователя»
9. Особенности синдрома Кандинского–Клерамбо	Сочетание бреда воздействия с истинными словесными галлюцинациями и телесными ощущениями. Галлюцинаторный вариант синдрома открытости	Сочетание бреда воздействия с псевдогаллюцинациями. Идеаторные, сенестопатические, кинестетические автоматизмы. Бредовой и псевдогаллюцинаторный варианты синдрома открытости
10. Влияние нейролептиков на симптоматику	Если обманы восприятия исчезли во время лечения нейролептиками, то после их отмены они вновь не появляются	Вербальные галлюцинации, исчезающие во время лечения нейролептиками, после их отмены могут вновь возникнуть
11. Отношение к алкоголизму	Стремление приуменьшить тяжесть злоупотребления алкоголем. Попытки объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями	Нередко стремление подчеркнуть связь психоза со злоупотреблением алкоголем
13. Отношение к перенесенному психозу	Быстрое наступление критики. Готовность подробно рассказать о содержании психоза. Возможность объяснить любой поступок во время психоза	Возможно медленное наступление критики или ее отсутствия. Часто нежелание рассказать о содержании перенесенного психоза. Невозможность объяснить многие поступки во время психоза
14. Особенности личности после окончания психоза	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера	Необщительность, пассивность, формальные контакты с окружающими, эмоциональная холодность

## Дифференциальная диагностика острых алкогольных параноидов

	Алкогольный параноид	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
1. Условия возникновения психоза	Давность существования алкоголизма не менее 3 лет. Наличие абстинентного синдрома. Длительность запоя не менее 5–6 дней. Обычные темпы формирования алкоголизма	Давность злоупотребления алкоголем или хронической алкогольной интоксикации может быть менее 3 лет. Абстинентный синдром может отсутствовать. Длительность запоя — нередко 2–3 дня
2. Особенности опьянения	Обычные варианты опьянения с выявлением особенностей личности	Возможно ускоренное формирование алкоголизма. В опьянении идеи отношения, преследования, отравления, ревности, речевое возбуждение, бессвязность речи
3. Особенности похмельного синдрома перед развитием психоза	Возникновение психоза в похмелье. Умеренно выраженные соматоневрологические нарушения	Соматоневрологические нарушения могут быть очень легкими. Настроение снижено, иногда тревожно-тоскливое или тоскливо-злобное
4. Особенности алкоголизма	Связь запоев с ситуационными моментами, случайным употреблением алкоголя или влечением к спиртному	Запои могут возникать в связи с эндогенными нарушениями настроения
5. Особенности личности до психоза	Изменения, характерные для алкоголизма, или психопатические черты характера	Замкнутость, неразговорчивость, подозрительность, избирательная общительность
6. Особенности бреда	Образный бред преследования, чаще всего принимающий форму бреда физического уничтожения. Бред конструктивно прост, нагляден, мотивы преследования обыденные	Полиморфизм бредовых идей. Возможно появление идей особой значимости, символики, ложных узнаваний. Часто сочетание идей преследования и отравления. Мотивы преследования нередко отсутствуют или очень усложнены
7. Особенности аффекта	Страх, тревога	Аффект страха менее выражен. Часто возникает растерянность с чувством собственной психической измененности, деперсонализацией, дереализацией

Продолжение →

	Алкогольный паранойд	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
8. Особенности поведения	Обращение за помощью, попытки спастись бегством. Напряженное ожидание	Часто поведение не адекватно содержанию бреда и аффекту. Поступки противоречивы и непоследовательны
9. Сочетание с другими синдромами	Психоз обычно протекает как моносиндром. Возможно в редких случаях смена синдрома: развитие галлюциноза или делирия	Часто отмечается присоединение депрессивно-паранойдной симптоматики с появлением растерянности, затруднением в понимании поведения окружающих и их высказываний, проявлениями синдрома психического автоматизма, ложными узнаваниями, симптомом двойников
10. Влияние нейролептиков на симптоматику	Исчезнувшая симптоматика после отмены нейролептиков не возникает	После отмены нейролептиков часто вновь возникают бред, страх, тревога, растерянность
11. Отношение к алкоголизму	Имеются признаки алкогольной анозогнозии. Стремление объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями	Нередко стремление подчеркнуть связь психоза со злоупотреблением алкоголем
12. Отношение к перенесенному психозу	Быстрое наступление критики. Готовность подробно рассказать о содержании психоза. Возможность объяснить любой поступок во время психоза	Критика наступает медленно. В ряде случаев — не возникает. Часто нежелание рассказать о содержании перенесенного психоза. Невозможность объяснить свое поведение во время психоза
13. Особенности личности после окончания психоза	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера	Замкнутость, необщительность, формальный характер контакта с окружающими, эмоциональная сдержанность или холодность, неадекватность, склонность к рассуждательству, манерность

## Дифференциальная диагностика алкогольного фантастического делирия и эндогенного онейроида

	Фантастический делирий	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
1. Условия возникновения психоза	Давность злоупотребления алкоголем не менее 3 лет. Длительность запоя перед психозом обычно не менее 5–6 дней. Темп формирования алкоголизма обычный или несколько ускоренный	Давность злоупотребления алкоголем не имеет решающего значения, может быть самой различной. Нередко запой прекращается за несколько недель до возникновения психоза. Темп формирования алкоголизма нередко ускоренный
2. Особенности опьянения	Обычные варианты опьянения с заострением личностных особенностей	Опьянение способствует в ряде случаев возникновению аффективных расстройств. Выражена тревога, часто кошмарные сновидения. Характер опьянения почти ничем не отличается от случаев неосложненного алкоголизма
3. Особенности похмельного синдрома перед развитием психоза	Для продромального периода характерно появление тревоги, подозрительности, идей отношения или подавленности с чувством одиночества. Наличие идей обвинения и самообвинения	Иногда возникает растерянность или подавленность, задумчивость, излишняя скрытность
4. Особенности алкоголизма	Имеется связь запоев и псевдозапоев с ситуационными моментами, случайным употреблением алкоголя или влечением к спиртному	Имеется связь запоев и псевдозапоев с колебаниями настроения. Характер пьянства хаотический. Последовательная смена стадий алкоголизма отсутствует
5. Особенности личности до психоза	Специфические алкогольные изменения личности	Типичные алкогольные изменения личности отсутствуют. Характерны общительность, синтонность, достаточная работоспособность
6. Особенности бреда	Развивается галлюцинаторный, фантастический, обрывчатый бред. Иногда нелепый бред величия. Часто бред собственного психического воздействия. Отсутствует строгая последовательность в смене этапов. Бывает этап двойной бредовой ориентировки	Отмечается последовательная смена ряда этапов: 1) аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации; 2) фантастической дереализации и деперсонализации;

	Фантастический делирий	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
	в начале делирия, затем — фантастический галлюцинаторный бред	3) иллюзорно-фантастический дереализации и деперсонализации; 4) истинного онейроида (встречается крайне редко). Фантастический бред сочетается с псевдогаллюцинациями
7. Особенности аффекта	В начале психоза чаще аффект удивления и любопытства. Затем нарастает растерянность	Разнообразие, сменяемость и калейдоскопичность аффективных нарушений: растерянность, тревожность, недоумение, нарастание страха, зачарованность, восторг, блаженство или тревога, ужас, покорность, безысходность
8. Особенности поведения	Возможна обездвиженность на фоне галлюцинаторной отрешенности	Кататонические расстройства (субступор, ступор с восковой гибкостью, негативизмом)
9. Особенности синдрома Кандинского–Клерамбо	Возможны идеаторные, сенестопатические и двигательные автоматизмы на высоте психоза со сравнительно простой структурой	Проявления синдрома психического автоматизма весьма разнообразны и сложны
10. Продолжительность психоза	Несколько дней	Возможно несколько недель и даже месяцев
11. Влияние нейролептиков на симптоматику	Исчезнувшая симптоматика после отмены нейролептиков не возникает	При преждевременной отмене нейролептиков симптоматика может возникнуть вновь
12. Отношение к алкоголизму	Склонность к некоторому приумножению тяжести злоупотребления алкоголем. Попытки объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями	Часто имеется критическое отношение к злоупотреблению алкоголем, хотя связь психоза с пьянством улавливается не всегда
13. Отношение к перенесенному психозу	Постепенно (иногда внезапно) возникает полная критика	В большинстве случаев наблюдается достаточно полная критика к психозу (несмотря на возможную частичную амнезию)
14. Особенности личности после окончания психоза	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера	Незначительно выраженные черты эмоциональной нивелировки, склонность к астенизации, некоторая лабильность аффективной сферы

бессонница и возбуждение являются проявлением процесса возбуждения в коре головного мозга, а лучшая терапия — та, которая способствует распространению торможения в коре головного мозга. Поэтому назначались различные седативные и снотворные средства. Даже этиловый спирт назначался только потому, что он якобы вызывает торможение в коре головного мозга.

### 2.17.1. Купирование типичных делириев

Купирование типичных делириев отличается по задачам и по набору препаратов от лечебных мероприятий при лечении больных тяжело протекающим делирием.

Основные задачи при купировании легко протекающих делириев и типичной белой горячки следующие: устранение бессонницы и возбуждения, поддержание сердечно-сосудистой деятельности, восполнение потери жидкости. Это достигается за счет использования средств с седативным действием и гипнотиков. Очень хорошо зарекомендовало себя сочетание 0,5–0,6 г амитал-натрия с 90–100 мл 40° спирта, амитал-натрий может быть заменен на 0,4 г фенобарбитала. Из других средств широко используется диазепам (седуксен), который вводится внутривенно или внутримышечно по 20–40 мг. Успешным является и применение мепробамата по 200–400 мг внутрь или внутримышечно. Широкое распространение получило применение хлорметиазола (геминеврина), который назначается по 250–500 мг внутрь или вводится медленно внутривенно в виде 0,8% раствора по 500 мл в сутки. Наступления сна удается добиться и с помощью медленного капельного вливания 30–40 мл 20% раствора оксибутирата натрия. Особенно эффективно введение оксибутирата натрия после введения седуксена. В случае выраженного возбуждения вводят внутримышечно или внутривенно 10–15 мг галоперидола. Использовались также различные сочетания седатиков и снотворных: 0,5 г амитал-натрия и 50 мг димедрола или 50 мг димедрола вместе с 50 мг пипольфена внутримышечно. В некоторых случаях прибегают к внутримышечному введению 1 г гексенала в виде 10% раствора или внутримышечному введению 10 мл 5% раствора тиопентала натрия. Купирование делирия по методу Семы и соавт. состоит в последовательном назначении 100–150 мл 40° спирта и 0,4 г фенобарбитала (смесь Попова), введении 4–8 мл 0,5% раствора диазепама (реланиума) внутривенно, введения 40–50 мл 20% раствора оксибутирата натрия капельно внутривенно, внутримышечного введения 15 мг галоперидола. Дополнительно вводится 400 мл полиионного



раствора или гемодеза капельно внутривенно. Для поддержания сердечно-сосудистой деятельности вводят 2 мл кордиамина, 0,5 мл 0,05% раствора строфантина (медленно внутривенно) или 0,5 мл 0,06% раствора коргликона на глюкозе (медленно внутривенно). Всем больным вводят ежедневно 2–3 мл 5% раствора витамина В<sub>1</sub>, 3–4 мл 5% раствора витамина С, 1 мл 5% раствора витамина В<sub>6</sub>. Основное правило при назначении тех или иных средств состоит в том, что частота введения и дозировка препаратов определяются эффективностью предшествующей дачи медикаментов. Главная задача — добиться многочасового сна. Если после многочасового сна делирий возобновляется, следует переходить к терапии, рекомендуемой для купирования тяжело протекающей белой горячки. Во всех случаях включение в комплексную терапию 40° спирта приводит к более быстрому купированию психоза, сокращению длительности постпсихотического астенического состояния.

Тяжелая белая горячка — психоз, сопровождающийся выраженными нарушениями гомеостаза. Поэтому задачи терапии формулируются иначе, чем при лечении больных легкими и средними по тяжести делириями. Эти задачи следующие.

1. Детоксикация, под которой понимается устранение гипоксии, ацидоза, гиповитаминоза.
2. Коррекция водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.
3. Предупреждение отека легких и мозга, борьба с отеком мозга.
4. Устранение гемодинамических, сердечно-сосудистых нарушений.
5. Нормализация дыхания, если оно нарушено.
6. Устранение нарушений деятельности печени и почек.
7. Борьба с возбуждением и бессонницей.

Главная задача — нормализация соматического состояния, а не устранение галлюцинаторного помрачения сознания. Вместе с тем, чтобы приступить к выполнению основных задач, приходится вначале купировать возбуждение и, не теряя времени, начинать инфузионную терапию. Первостепенное значение имеет характер нарушения водно-электролитного обмена. Приходится иметь дело с двумя вариантами тяжелого делирия:

- 1) протекающего с прогрессирующим обезвоживанием и гиповолемией;
- 2) с гипергидратацией и гиперволемией.

При обезвоживании возникают декомпенсированный метаболический ацидоз, полицитемическая гиповолемия, увеличивается содержа-

ние натрия в плазме крови и уменьшается его концентрация в эритроцитах, уменьшается количество калия в эритроцитах и в плазме.

При гипергидратации компенсированный и метаболический ацидоз сменяется декомпенсированным, идет рост полицитемической гиперволемии, увеличивается содержание калия в плазме крови и натрия в эритроцитах, снижается количество калия в эритроцитах и натрия в плазме крови. Это закономерно наблюдается при мусситирующем делирии, аментивных состояниях, сопоре и коме.

По содержанию ионов натрия и калия можно судить о тяжести психоза точно так же, как и по неврологическому и психическому статусу. При легком делирии содержание натрия составляет 13–17 мкмоль/л, калия — 85–90 мкмоль/л. При среднем по тяжести делирии содержание натрия — 20–24 мкмоль/л, калия — 65–80 мкмоль/л. При тяжелом делирии содержание калия — 3,5 мкмоль/л, эритроцитарного натрия — 24 мкмоль/л. Когда содержание калия приближается к 3,5 мкмоль/л, начинает формироваться отек мозга, снижение калия ниже этой цифры свидетельствует об отеке мозга (Савченко Л.М., 1999).

Поэтому при современной терапии больных белой горячкой необходимо контролировать содержание калия и натрия в крови, а также рН крови.

Проведение детоксикации предусматривает использование таких препаратов, как поливидон-гемодез, декстран-70, декстран-40, три-соль, хлосоль, раствор Рингера, 5% глюкоза, сульфат магния, тиосульфат натрия. Иногда используется и унитиол. Из мочегонных средств применяются очень широко маннитол, фуросемид, ацетозаламид, триампур. Существовало мнение, что от фуросемида лучше отказаться, так как олигурия — защитная реакция организма. Практика опровергла эту точку зрения, и препарат с успехом применяется для выведения избытка жидкости.

Обязательно назначаются витамины комплекса В (тиамин, пиридоксин), витамин С, никотиновая кислота, рутин. Особое значение имеет введение больших дозировок витамина В<sub>1</sub>. Суточные дозировки могут достигать 1000 мг, тиаминовые шоки практически никогда не возникают. Даже после внутривенного введения 250 мг тиамин иногда очень быстро на короткое время проясняется сознание.

Полезным является введение ноотропила в больших дозировках; раньше назначали до 5–8 г, теперь — до 20–30 г.

Для купирования возбуждения используются оксибутират натрия (60–80 мл 20% раствора в сутки), который не только вызывает глубокий сон, но и способствует лучшей переносимости гипоксии. Прибегают также к внутривенному введению 2% раствора тиопентала натрия.

Широко используются глюкокортикоиды: гидрокортизон и преднизолон. Действие их многообразное. Особое значение имеет поддержание артериального давления. При его снижении вводят за сутки 80 мг преднизолона, при возникновении коллапса — одномоментно до 120–150 мг.

Особое место занимает введение этилового спирта в виде смеси Попова (спирт в сочетании с 0,4 г фенобарбитала). Купировать спиртом тяжелый делирий невозможно, но с его помощью удастся стабилизировать состояние, выиграть время для проведения активной инфузионной терапии.

Для купирования возбуждения можно использовать диазепам (седуксен) в сочетании с галоперидолом или оксибутиратом натрия.

Грубой ошибкой является назначение таких препаратов, как хлорпромазин (аминазин) и левомепромазин (тизерцин), введение этих мощных альфа-адренолитиков может привести к возникновению коллапса.

По мнению ряда авторов хорошие результаты в терапии алкогольной зависимости демонстрирует применение тиаприда (тиапридал), который показан для купирования психомоторного возбуждения и агрессивных состояний, особенно при хроническом алкоголизме. В сочетании с другими психотропными средствами он может быть включен в комплексную терапию тяжело протекающего алкогольного абстинентного синдрома<sup>1</sup>.

Тиаприд (тиапридал) обладает слабым антипсихотическим, выраженными противотревожным, анальгезирующим и противорвотным эффектом и хорошо купирует абстинентную симптоматику, пределириозное и делириозное состояния. Препарат практически не вызывает экстрапирамидных расстройств, не метаболизируется в печени, что позволяет использовать его при алкогольном поражении печени. Тиаприд (тиапридал) эффективен при лечении разнообразных гиперкинезов и тиков, а также алкогольного тремора. Он показан и для противорецидивного лечения, благодаря ослаблению патологического влечения и нормализации психопатологических проявлений (состояния неустойчивой ремиссии, особенно такие, как конфликтность, раздражительность, плохо контролируемая агрессивность)<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Сиволоп Ю.П. О применении психотропных средств в наркологии // Наркология. — 2012. — № 11(2). — С. 81–83; Старкова И.В., Ракитин М.М., Цыганков Д.Б. и др. Применение тиапридала в комплексной терапии больных алкогольной зависимостью в сочетании с эндогенными депрессиями // Материалы научно-практической конференции врачей-психиатров и психиатров-наркологов Московской области «Вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии». — Орехово-Зуево, 2006. — С. 319–320.

<sup>2</sup> Гофман А.Г., Крылов Е.Н., Граженский А.В. и др. Сравнительная эффективность препаратов при купировании алкогольного абстинентного синдрома // Новые лекарственные препараты. — 2004. — № 4. — С. 5–6.

В отличие от многих нейролептиков тиаприд редко вызывает экстрапирамидные расстройства, побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, повышение внутриглазного давления, задержку мочи. Хорошая переносимость определяет возможность широкого применения тиаприда (тиаприда-ла) при лечении психических нарушений, сочетающихся с соматической патологией.

Из других способов и методов получили распространение плазмаферез, гипербарическая оксигенация, поверхностная церебральная гипотермия, энтеросорбция.

Лучше всего тяжелые белогорячечные состояния купировать в условиях реанимационного отделения, где имеются возможности для проведения терапии с учетом биохимических показателей.

При обезвоживании проводится регидратация. Жидкость вводится в большем объеме, чем выделяется мочи, из расчета: суточный диурез + 400 мл и еще 400 мл на каждый градус температуры тела выше 37 °С. Лечение считается эффективным, если диурез увеличивается на 400–500 мл. Используется 5% глюкоза с инсулином, раствор Рингера по 2–3 л/сут, изотопический раствор хлорида натрия, гемодез, реополиглюкин по 400–1500 мл/сут, декстран-40, декстран-70.

При гипергидратации отмечаются переполнение шейных вен, периферические отеки, признаки отека мозга. Используется 10–12% глюкоза с инсулином, 50–100 мл 30% хлорида калия или панангин, фуросемид, маннит. Добиваются, чтобы количество мочи на 10% превышало количество введенной жидкости.

При той и другой форме делирия отмечается возникновение метаболического ацидоза. Коррекция кислотно-основного состояния достигается с помощью 5% бикарбоната натрия, вводимого на основе лабораторных показателей. Вводятся кокарбоксилаза, дисоль, хлорид калия. Необходимо также улучшить деятельность сердечно-сосудистой системы, устранить нарушения легочной вентиляции, нарушения деятельности печени, почек.

Очень важной задачей является поддержание кровообращения на основе оценки объема циркулирующей крови, сердечного выброса, периферического сопротивления. Конечно, это можно сделать только в условиях реанимационного отделения.

При гиповолемии (недостаточный объем циркулирующей крови) введение 20–30 мл жидкости быстро улучшает состояние, при гипervолемии — ухудшает.

При гипervолемии и сердечной недостаточности отмечаются глухие тоны сердца, тахикардия, одышка, влажные хрипы в легких, пе-

реполнение шейных вен, периферические отеки, гипергидроз, озноб. Вводятся препараты, повышающие давление крови: дофамин, норадреналин, дополнительно дигоксин, внутривенно — электролиты; ингалируют кислород.

При гиповолемии кожа сухая, горячая, черты лица заострившиеся, губы цианотичны, отмечаются спадение шейных вен, угнетение рефлексов. Развивается сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. Введение вазопрессоров противопоказано из-за опасности возникновения сердечного шока. Объем циркулирующей крови восполняется введением 1–4 л жидкости, глюкозы с инсулином, декстрана-40, декстрана-70.

В основе нарушения сердечного ритма лежит дефицит ионов магния и калия. При тахикардии вводят сульфат магния, хлорид калия, назначают обзидан, новокаиномид.

Отек и гипоксия мозга вызываются гемодинамическими нарушениями, токсикозом, повышенной проницаемостью сосудов, нарушением водно-электролитного обмена. Используются маннитол, лазикс. Введение лазикса может привести к общему обезвоживанию. Назначают гидрокортизон и преднизолон для нормализации проницаемости сосудов, предотвращения накопления воды в клетках мозга.

Гипоксию устраняют введением витаминов, ноотропила, АТФ. Проводят локальную, поверхностную церебральную гипотермию (пузыри со льдом на область магистральных сосудов, термошлем с холодной водой).

Стойкую гипертермию устраняют не только с помощью пузырей со льдом, но и вводя 2 мл 50% раствора анальгина.

Нарушения дыхания могут быть обусловлены нарушением деятельности мозга и обтурацией легочных путей (слизь, западение языка, воспаление, застойные явления). Больных необходимо поворачивать, а слизь отсасывать электроотсосом.

Нарушение функционирования печени требует назначения хлорида холина, сирепара, метадоксила.

Продолжительность инфузионной терапии определяется состоянием больного, обычно она продолжается от 12 до 36 ч. Когда нормализуется физическое состояние и наступает сон, инфузионную терапию прекращают.

Инфузионную терапию всем делирантам проводить невозможно. Показания для ее проведения — возникновение тяжелой белой горячки, переход типичного делирия в тяжело протекающий.

### 2.17.2. Лечение больных алкогольным галлюцинозом

При лечении больных острым алкогольным галлюцинозом обязательно учитывается не только психопатологическая, но и неврологическая симптоматика. Так, если вербальный галлюциноз сочетается с грубыми вегетативными расстройствами и выраженными неврологическими нарушениями (проливной пот, генерализованный тремор, грубая атаксия), лечение лучше проводить, используя методики для купирования делирия.

Обычно для купирования галлюциноза назначается галоперидол, трифлуперидол (триседил), трифлуоперазин (трифтазин). Хорошим сочетанием является внутримышечное введение 10–15 мг галоперидола и 20–40 мг диазепама (реланиума). Можно также вводить хлорпромазин (аминазин) по 50 мг на инъекцию и левомепромазин (тизерцин) по 50 мг на инъекцию. Одновременно вводится внутримышечно 10–20 мл 40% раствора сернокислой магнезии. Все больные должны получать витамины В<sub>1</sub>, С, никотиновую кислоту, витамин В<sub>6</sub> в обычных терапевтических дозировках. Нейролептики отменяются после полного исчезновения бреда и галлюцинаций. Если после отмены нейролептиков через некоторое время вновь возникают вербальные галлюцинации, речь обычно идет о сочетании алкоголизма с эндогенным психическим заболеванием.

Для лечения больных затяжными алкогольными галлюцинозами используются нейролептики с выраженным антипсихотическим эффектом (галоперидол, трифлуперидол, трифлуоперазин). В тех случаях, когда выражены депрессивные расстройства, можно использовать перфеназин (этаперазин) (до 20–30 мг в сутки) в сочетании с антидепрессантами: имипрамин (мелипрамин) 50–75 мг, амитриптилин по 50–75 мг, пирлиндол (пиразидол) до 150 мг, пипофезин (азафен) — 150–200 мг в сутки. При недостаточной эффективности нейролептиков присоединяют инсулинотерапию. В утренние часы вводятся гипогликемические дозы инсулина, во второй половине дня назначаются нейролептики.

Лечение больных хроническим алкогольным галлюцинозом — наиболее трудная задача. С помощью нейролептиков и транквилизаторов можно купировать обострение состояния, вызванное очередным запоем. Однако добиться исчезновения обманов восприятия с помощью нейролептиков не удастся. Больные обязательно должны получать витаминотерапию. Надежда на исчезновение обманов восприятия и бреда может быть связана только с абсолютным воздержанием от употребления алкоголя.

Всем больным после исчезновения психотической симптоматики необходимо проводить противопоалкогольную терапию, в том числе психотерапию.

### **2.17.3. Лечение больных алгоольным параноидом**

Строится с учетом особенностей симптоматики. При остро возникшем бреде преследования, сочетающемся с аффектом страха, показано применение нейролептиков с антипсихотическим действием. Эффективно применение хлорпромазина (аминазина), левомепромазина (тизерцина) по 100–150 мг/сут внутримышечно. Медленное внутривенное введение 50 мг хлорпромазина (аминазина) быстро приводит к наступлению сна. После пробуждения аффект страха обычно не столь выражен, а поведение становится более упорядоченным. Весьма эффективно назначение галоперидола по 10–15 мг/сут, трифлуоперазина (трифтазина) по 20–40 мг/сут. Можно сочетать галоперидол с парентеральным введением 20–40 мг диазепам (седуксена). Нейролептики отменяются только тогда, когда появляется критика к перенесенному психозу.

При возникновении затяжных параноидов, сопровождающихся тревожно-тоскливым состоянием, нейролептики даются одновременно с антидепрессантами. Можно использовать амитриптилин, кломипрамин (анафранил) в средних терапевтических дозах (75–100 мг/сут), а также хлорпротиксен (15 мг 3 раза в сутки).

Если в структуре алгоольного затяжного параноида доминируют тоскливый аффект и бред преследования, может быть использован имипрамин (мелипрамин) до 100 мг/сут в сочетании с диазепамом (седуксеном) до 40 мг/сут и нейролептиками (галоперидол, трифлуоперазин).

Антидепрессанты отменяются только тогда, когда достигнута нормализация настроения. При любых формах алгоольных параноидов проводится витаминотерапия (витамины B<sub>1</sub>, C, PP).

После окончания психоза целесообразно провести курс противопоалкогольной терапии. Поддержание ремиссии — это профилактика возникновения повторных алгоольных психозов.

### **2.17.4. Лечение больных алгоольным бредом ревности**

Для лечения используются нейролептики с выраженным антипсихотическим действием (галоперидол, трифтазин, стеметил), иногда



проводится курс инсулинотерапии. Очень важно проводить противоалкогольное лечение, так как возобновление пьянства легко может привести к актуализации идей ревности. В некоторых случаях безопасное существование жен возможно только после развода с больными.

#### **2.17.5. Лечение больных алкогольными энцефалопатиями**

Наиболее эффективно применение витаминотерапии в сочетании с ноотропами. Особое место занимает назначение витамина В<sub>1</sub>, особенно при энцефалопатии Гайе–Вернике, при энцефалопатии с картиной бери-бери. При возникновении пеллагрозных расстройств проводится лечение поливитаминами с повышением дозировок никотиновой кислоты.

# НАРКОМАНИИ И ТОКСИКОМАНИИ

### 3.1. Определение

Наркомании и токсикомании — заболевания, возникающие в результате систематического злоупотребления различными химическими веществами и характеризующиеся следующими основными признаками: изменение толерантности (выносливости) к химическому веществу, патологическое пристрастие к интоксикации (патологическое влечение), изменение картины интоксикации (наркотического опьянения), возникновение абстинентного синдрома (симптомокомплекса соматовегетативных, неврологических и психических нарушений возникающих при прекращении приема того или иного вещества). Важнейшим признаком является патологическое пристрастие, без наличия которого нельзя диагностировать наркоманию или токсикоманию. Наркоманией называется заболевание, возникшее в результате злоупотребления препаратами, отнесенными к наркотикам согласно списку, утверждаемому Правительством РФ. Токсикомания — заболевание, возникающее в результате злоупотребления веществами, не отнесенными к наркотикам. Все вещества, способные вызывать патологическое пристрастие, обозначаются как психоактивные средства (препараты). Согласно МКБ-10, наркомании и токсикомании обозначаются как психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ. Под синдромом зависимости понимается потребность употреблять психоактивное вещество.

## 3.2. Краткий исторический очерк

Наркотики и различные психоактивные средства использовались в медицинских и немедицинских целях на протяжении тысячелетий.

Так, опий был известен шумерам, египтянам, грекам и как обезболивающее средство, и как препарат, изменяющий психическое состояние. Выделенный в 1803 г. морфин — один из алкалоидов опия — становится в XIX в. наиболее часто применяемым обезболивающим препаратом и наркотиком. В 1874 г. был синтезирован диацетилморфин (героин), который вначале тоже назначался как обезболивающее средство, а в XX в. стал одним из наиболее распространенных наркотиков. Злоупотребление кодеином, содержащимся в опиоиде, получило распространение во второй половине XX в. Однако никогда по масштабам оно не было сопоставимо с распространенностью морфинизма и героиномании.

Конопля (каннабис) и приготовленные из конопли различные психоактивные препараты (марихуана, гашиш) использовали в Китае еще 5 тыс. лет назад. Психоактивные свойства каннабиса были известны Геродоту. Особое распространение злоупотребление каннабисом в США и в Европе получило в XX в. В настоящее время гашишесмачивание является весьма распространенной формой наркомании в России и в странах СНГ.

Эфедрин как стимулирующее средство был известен в Китае 5 тыс. лет назад. В XX в. получило распространение злоупотребление эфедрином, кустарно обработанным эфедрином, синтетическими аналогами эфедрина (амфетамином, метамфетамином, эфедроном), а также другими производными фенилалкиламина.

Кокаин использовался ацтеками и инками как стимулирующее средство. В Европе и в США злоупотребление кокаином стало достаточно масштабным в XX в. В России кокаинизм был распространен в 20-х гг. прошлого века, затем злоупотребление этим наркотиком прекратилось на десятилетия и возобновилось в 90-х гг. В США усиление злоупотребления кокаином началось в 80-х гг. XX в.

Злоупотребление снотворными из группы барбитуратов началось в первые десятилетия прошлого века. Вскоре выяснилось, что снотворные средства могут вызвать зависимость. Поэтому некоторые барбитураты стали рассматриваться как наркотики. С 60-х гг. XX в. началось злоупотребление бензодиазепинами. Постепенно выяснилось, что в некоторых случаях возможно развитие зависимости от них.

Использование психоделических препаратов (галлюциногенов) — псилоцибина и мескалина — в качестве средств, резко изменяющих

психическое состояние, было известно ацтекам. В Южной Америке эти препараты до сих пор применяются как галлюциногены. Злоупотребление диэтиламидом лизергиновой кислоты (ЛСД) и родственными препаратами началось в 50-х гг. XX в. Некоторое время ЛСД пытались использовать как лекарственное средство, но вскоре от этого отказались. В США масштабы применения ЛСД уменьшились по сравнению с 60-ми гг.

Злоупотребление фенциклидином и близкими к нему препаратами отмечалось в 60-х гг. XX в. в США, потом в Европе. В дальнейшем частота потребления этого наркотика значительно уменьшилась. В России злоупотребление фенциклидином практически не встречается.

Злоупотребление кетamiном (калписолом) получило некоторое распространение среди подростков в России за последние 10 лет.

Потребление летучих веществ (ингалянтов) как психоактивных препаратов началось в США и в Европе во второй половине XX в. В России этот вид токсикомании был зарегистрирован позже. В основном ингалянтами злоупотребляли дети школьного возраста и подростки. В последние годы масштабы злоупотребления ингалянтами сократились.

### **3.3. Распространенность наркомании и токсикомании в России**

Точных данных о распространенности наркоманий и токсикоманий нет ни в одной стране. Это связано с тем, что медицинскими учреждениями выявляется только часть больных. Считается, что истинное количество больных с зависимостью от психоактивных веществ по крайней мере в 5–10 раз больше количества наркоманов и токсикоманов, зарегистрированных медицинскими учреждениями. Вместе с тем данные учета позволяют судить о динамике заболевания наркоманиями и токсикоманиями.

Распространенность наркомании в России после распада СССР резко увеличилась. Когда-то количество зарегистрированных больных наркоманией в СССР не превышало 25 000, в Российской Федерации — 15 000.

В 1990-е гг. отмечалось увеличение числа зарегистрированных больных наркоманиями. В 1991 г. было зарегистрировано 21,2 больного наркоманиями на 100 тыс. чел. населения, в 1999 г. — 143,7;

в 2000 г. — 185,8. Одновременно росло и число больных, впервые зарегистрированных с диагнозом «наркомания». В 1991 г. таковых было 3,9 на 100 тыс. чел. населения, в 1999 г. — 41,8; в 2000 г. — 50,6. Иначе обстояло дело с динамикой токсикомании. В 1991 г. впервые в жизни по поводу токсикомании был зарегистрирован один больной на 100 тыс. чел. населения, в 1999 г. — 1,1; всего было зарегистрировано в 1991 г. — 4,7, в 1999 г. — 4,5, в 2000 г. — 8,4. Данные о динамике наркоманий и токсикоманий совершенно не отражали реальное положение вещей, так как больные наркоманией и токсикоманией избегают обращаться в государственные учреждения. Считается, что количество больных наркоманией по крайней мере в 5–7 раз превышает количество зарегистрированных в связи с этой патологией. Поскольку эти цифры касаются больных, злоупотребляющих в основном опиатами и стимуляторами, и недостаточно отражают распространенность пристрастия к гашишу, истинное количество больных наркоманией, видимо, раз в 10 больше количества зарегистрированных наркоманов. То же самое можно сказать о токсикомании. Она охватывает в основном детский и подростковый контингент. Токсикомания в этом возрасте плохо выявляется, диагноза «токсикомания» стараются чаще всего избежать по различным социальным причинам.

По официальным данным, в 2013 г. не более 0,37% населения России страдали зависимостью от наркотиков (если сюда включить еще и потребление наркотиков с вредными последствиями). Если исходить из того, что регистрируемая зависимость от наркотиков в 10 раз меньше истинной, то число больных наркоманией составит 5 328 950 человек, или 4% населения. Если число зарегистрированных больных наркоманией лишь в 5 раз меньше их истинного количества, то распространенность наркомании составит примерно 2% населения. Таким образом, предположительная распространенность наркологической патологии (алкоголизм и наркомания) — это 8–10% населения страны. При этом почти не учитывается плохо регистрируемая зависимость от каннабиноидов (в том числе синтетических).

Число зарегистрированных больных наркоманией за 2 года уменьшилось почти на 7 тыс. чел. и составило в 2013 г. 325 671, или 227,19 на 100 тыс. чел. населения. С 2004 по 2013 г. количество зарегистрированных больных наркоманией уменьшилось на 6% (с 239,8 до 227,2 на 100 тыс. чел. населения), но на 7,1% возросло число больных с пагубным употреблением наркотиков (105,6 и 144,6 на 100 тыс. чел. населения). Таким образом, суммарное количество больных наркоманией и лиц, злоупотребляющих наркотиками, увеличилось за 9 лет на 7,1%

(371,8 и 345,4). На 33 территориях установлено небольшое увеличение числа больных наркоманией, на 51 территории — уменьшение. Максимальный показатель распространенности наркомании — 675,04 на 100 тыс. чел. населения (Самарская обл.) превышает минимальный показатель (17,72, Чукотский АО) в 38 раз.

Зависимостью от опиоидов страдают 83% больных наркоманией. На 52 территориях их количество уменьшилось, на 27 — незначительно увеличилось.

Количество зарегистрированных потребителей инъекционных наркотиков (ПИН), в том числе наркоманов, за 2 года уменьшилось почти на 17 тыс. и составило в 2013 г. 209,51 на 100 тыс. чел. населения. Число ПИН в 2013 г. превышало число больных наркоманией на 19 344. Видимо, у части лиц, вводящих наркотик внутривенно, как это ни парадоксально, не была диагностирована зависимость от наркотика. Число ВИЧ-позитивных ПИН увеличилось за 2 года почти на 3%, а доля ВИЧ-позитивных среди больных наркоманией увеличилась с 16 до 17,3%. Эта доля в Чеченской Республике составляет 47,3%, в Калининградской и Ленинградской областях — более 40%, а в Тверской области — 0,2%. На 2% увеличилась доля ВИЧ-позитивных среди госпитализированных ПИН. В Тюменской области этот показатель достиг 100%, в Ленинградской области — 69%, а во Владимирской — 0,4%. Максимальный показатель превышает минимальный в 172,5 раза. Столь различающиеся на разных территориях показатели, видимо, отражают не только распространенность ВИЧ-инфицирования, но и уровень диагностики этой патологии.

Среди ПИН, обследованных в стационаре, у 46,9% установлено наличие гепатита С, у 11,2% — гепатита В. В Воронежской области гепатит С диагностирован у 100% обследованных, а в Амурской области — у 0,4%, т.е. в 250 раз реже. Рост числа ВИЧ-позитивных и носителей гепатитов среди больных наркоманией свидетельствует о нарастании коморбидной патологии. Эта неблагоприятная тенденция контрастирует с уменьшением числа больных, у которых впервые в жизни диагностирована наркомания. За 2 года их число уменьшилось на 1734 человека (на 8,74%) и в 2013 г. составило 12,63 на 100 тыс. чел. населения. На 56 территориях число впервые в жизни диагностированных случаев наркомании уменьшилось, на 26 территориях незначительно увеличилось. Максимальный показатель — 36,15 на 100 тыс. чел. населения (Челябинская обл.) превышает минимальный (0,35, Респ. Калмыкия) в 103,25 раза.

Тревогу вызывает увеличение числа госпитализированных больных интоксикационным психозом, вызванным потреблением нар-

котиков. За 2 года их число увеличилось на 2705 человек (на 125%) и достигло 4868 в 2013 г. Рост числа этих психозов зафиксирован во всех регионах. Особенно это заметно в Москве, Санкт-Петербурге, Тюменской, Свердловской, Новосибирской областях, Красноярском крае. Рост числа этих психозов может объясняться увеличением злоупотребления определенными ПАВ (каннабиноиды, синтетические каннабиноиды, стимуляторы, галлюциногены, препараты с атропиноподобным действием, метилendioксипировалерон), а частично — обострением эндогенных психозов (особенно при затяжном течении психотических состояний).

За 2 года на 8,76% уменьшилось число госпитализированных больных наркоманией. Это зарегистрировано во всех федеральных округах, кроме Центрального. Из числа зарегистрированных больных наркоманиями только 17,35% были госпитализированы.

В 2012–2013 гг. практически не изменилось количество лиц, у которых установлено потребление наркотиков. Максимальное число соответствующих освидетельствований — 250,94 на 100 тыс. чел. населения (Белгородская обл.), превышает минимальное (56,48, Владимирская обл.) в 4,45 раза. Всего на 12 территориях число освидетельствований с установлением потребления наркотиков увеличилось, на 6 — уменьшилось.

В 2014–2015 гг. наметилась тенденция к уменьшению заболеваемости опийными наркоманиями, одновременно увеличилось злоупотребление стимуляторами и каннабиноидами.

За 2 года на 23,43% увеличилось употребление ненаркотических ПАВ.

Средняя длительность пребывания в стационаре больных наркоманией увеличилась с 13,6 дня (2012 г.) до 14,3 дня (2013 г.). Максимально длительный срок пребывания в стационаре — 40,5 дня (Липецкая обл.), минимальный — 6,7 дня (Владимирская обл.). Конечно, средний по РФ срок пребывания в стационаре (14,3 дня) для больных наркоманией недостаточен, но лечение, длящееся менее 7 дней (Владимирская и Орловская обл.), не способно даже эффективно купировать в большинстве случаев абстинентный синдром. При таком сверхкраткосрочном пребывании больные выписываются в состоянии, когда не нормализовался сон, сохраняются соматоневрологические проявления абстинентного синдрома и достаточно интенсивное влечение к наркотику.

Столь краткосрочным пребыванием в стационаре можно частично объяснить частоту повторных поступлений (в 2012 г. — 29,5%, в 2013 г. — 30,5%). Доля повторных поступлений колеблется от 0,9%

(Респ. Северная Осетия) до 74% (Калининградская обл.). В Москве доля повторных госпитализаций составляет 34,3%, в Санкт-Петербурге — 50,5%. Разумеется, частота повторных поступлений отражает не только низкую эффективность краткосрочной стационарной терапии, но и недостаточную эффективность амбулаторной поддерживающей и противорецидивной терапии в диспансерах (кабинетах).

Амбулаторная летальность больных наркоманией (число смертей на 100 чел. среднегодового контингента) несколько уменьшилась (2012 г. — 2,9%, 2013 г. — 2,7%). Различия в данных по территориям столь велики, что показатели вызывают сомнения, тем более что амбулаторная летальность больных наркоманией оказалась меньшей, чем летальность больных алкоголизмом. Максимальный показатель амбулаторной летальности — 12,5% (Ульяновская обл.), минимальный — 0,4% (Чеченская Респ.).

Об эффективности лечения больных наркоманией может свидетельствовать доля больных, у которых ремиссия длится свыше 1 года. Средний показатель по РФ составляет 18,2%. Максимальный показатель (Ульяновская обл. — 41,5%) превышает минимальный (Чеченская Респ. — 2,4%) в 17,3 раза. Различия в частоте возникновения длительных ремиссий на разных территориях невозможно объяснить только эффективностью терапии, так как методы купирования абстинентного синдрома и проведения поддерживающей, противорецидивной терапии везде примерно одинаковы. Скорее всего все объясняется методикой регистрации ремиссий. (Получаются ли сведения только со слов больного или со слов родственников? Проводится ли лабораторный контроль за потреблением наркотиков?)

Число снятых с наблюдения больных наркоманией в связи с длительным воздержанием от потребления ПАВ в 2013 г. не увеличилось и составило 2,3% от числа наблюдавшихся. Максимальный показатель (Чукотский АО — 33,3%) превышает минимальный (Москва — 0,5%) в 66,6 раз. Совершенно очевидно, что процедура снятия с наблюдения на разных территориях не одинаковая. Многое зависит от представлений руководителей наркологической службы и врачей-наркологов относительно бесспорных показаний для снятия с наблюдения.

Лечение и наблюдение за состоянием больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями в России осуществляет сеть государственных медицинских учреждений. Амбулаторная помощь оказывается наркологическими кабинетами, которые входят в состав наркологических диспансеров, поликлиник общемедицинских учреждений, психоневрологических диспансеров. Стационарная помощь



оказывается в наркологических больницах, наркологических отделениях при психиатрических больницах. Кроме того, существуют дневные стационары и реабилитационные отделения (центры). Амбулаторная и стационарная помощь оказывается также негосударственными учреждениями. В 2000 г. в России работали 11 наркологических больниц, а общее количество наркологических коек составляло 26 718. Амбулаторную помощь оказывали 211 наркологических диспансеров. Всего в наркологической службе работали 5284 врача психиатра-нарколога. Число врачей-наркологов в амбулаторной сети колебалось, начиная с 1991 г., от 0,19 до 0,36 на 10 тыс. чел. населения.

### 3.4. Классификация наркоманий и токсикоманий

Наиболее распространенная классификация наркоманий и токсикоманий следующая.

1. Зависимость от опия, кустарно изготовленных препаратов из опия (ацетилованный опий), алкалоидов опия, синтетических заменителей морфина.
2. Зависимость от гашиша (каннабиса).
3. Зависимость от стимуляторов (производных фенилалкиламина, кокаина, кофеина).
4. Зависимость от снотворных (гипнотиков) и транквилизаторов.
5. Пристрастие к галлюциногенам (психоделическим средствам).
6. Пристрастие к некоторым медикаментозным средствам (циклодол, димедрол, анальгетики, нейролептики, антидепрессанты).
7. Зависимость от летучих веществ (ингалянтов).
8. Полинаркомании и политоксикомании.
9. Зависимость от табака.

### 3.5. Опийные наркомании. Лечение

Опийные наркомании получили наибольшее распространение в последние годы. В эту группу входит злоупотребление опиумом, кустарно обработанными препаратами опия (ацетилованный опий), морфием, кодеином, промедолом, просидолом, фентанилом, метадоном, героином, бупренорфином, дионином, текодидом. Переход от употребления одного из перечисленных препаратов к употреблению другого не дает основания для диагностики полинаркомании.

Первый прием опиатов может вызвать неприятное самочувствие с тошнотой, рвотой, в 50% случаев введение терапевтической дозы морфина вызывает приподнятое настроение с благодушием. При такой реакции на морфин вероятность возникновения наркомании наибольшая. Особенно опасно введение опиатов в состоянии депрессии. Устраняя на короткое время пониженное настроение, опиаты становятся привлекательными средствами для улучшения психического состояния. Привыкание и формирование пристрастия происходят особенно быстро, если опиаты вводятся внутривенно. При пероральном приеме, интраназальном введении и курении синдром зависимости формируется медленнее.

Начальная стадия наркомании начинает формироваться при переходе от эпизодических приемов опиатов к систематическому. Она характеризуется снижением аппетита, потерей веса, появлением запоров, аменореей. При отсутствии наркотика настроение снижается, обнаруживается стремление к продолжению наркотизации. Больные продолжают заниматься привычным делом, могут учиться. Прежние интересы сохраняются, но постепенно начинают оттесняться. Длительность начальной стадии определяется, помимо индивидуальных особенностей, частотой употребления наркотиков, их суточной дозировкой, способом введения. В начальной стадии больным удается весьма успешно скрывать от близких людей злоупотребление наркотиками. В этой стадии очень редко кто-либо обращается за медицинской помощью, так как всегда существует уверенность, что в любой момент употребление наркотика может быть легко прекращено.

Во второй стадии находятся большинство больных, обращающихся за помощью и состоящих на учете в наркологическом кабинете. Эта стадия характеризуется резким ростом толерантности к опиатам, за сутки больные иногда употребляют до 2–3 г героина. Наркотик вводится чаще всего несколько раз в сутки, иногда многократно. Большинство больных переходят на внутривенный способ введения. Два основных мотива определяют продолжение наркотизации: стремление добиться особого состояния после введения наркотика и необходимость предотвратить развитие абстинентного синдрома.

После внутривенного введения наркотика вначале возникает кратковременное состояние, длящееся не более 3–4 мин и называемое наркоманами словом «приход». Затем развивается длящееся несколько часов иное состояние, на языке наркоманов обозначаемое словами «кайф», «волокуша» или «таска».

Сразу после внутривенного введения наркотика (морфина, ацетилированного опия или героина) появляется значительный подъем на-

строения с чувством радости, благополучия и внутреннего освобождения. Возникает ощущение безмятежного блаженства, переполнения энергией, жизненной силой. По телу разливается тепло, распространяющееся волнами от внутренних органов, поясницы, живота вверх. Одновременно появляется чувство поглаживания кожи, зуда. Ассоциативный процесс замедляется или полностью останавливается. Мысли исчезают, внимание сосредоточено на ощущении блаженства. Отмечаются мышечное расслабление, пассивность, нежелание что-либо делать. Парестезии, повышение чувствительности к звукам, тактильная гиперчувствительность сочетаются с приятным зудом кожи и слизистых. Интенсивное почесывание доставляет удовольствие. В области зева, нёба, языка, кончиков пальцев возникает приятное покалывание. Характерны отечность и гиперемия слизистых, особенно в области лица, голос становится хриплым. Отечность особенно выражена при злоупотреблении кодеином. Собственное тело не ощущается, вес его не чувствуется. В голове ощущается пустота, иногда внутренние размеры головы кажутся увеличенными. Течение времени замедляется, иногда появляется ощущение его остановки. Это состояние длится 10–30 с.

Затем нарастает гиперестезия, и кожный зуд охватывает большие участки тела. Все воспринимается очень контрастно, особенно некоторые цвета. Начинается ускорение ассоциативного процесса. Мысли идут непрерывным потоком, одна не мешает другой. Появляется гипоманиакальный аффект. Все приходящее в голову кажется особо значимым. Ответы на разные вопросы приходят сами собой. Двигательно больные заторможены, но субъективно движения воспринимаются как быстрые и резкие. Все ощущения отличаются особой стабильностью, четкостью и уравновешенностью. Солнечное настроение с ощущением избытка сил, переполненностью энергией, рвущейся наружу радостью сочетается с чувством физического благополучия. В этом состоянии появляется ощущение понятности скрытого смысла фраз и слов, возможности видеть человека насквозь. Все поступки и намерения окружающих кажутся близкими и понятными. Течение времени ускоряется. Это состояние длится от 30 с до 3–4 мин и заканчивается мимолетным ощущением грусти по поводу окончания «прихода».

В последующем возникает гипоманиакальное или маниакальное состояние, обозначаемое словом «кайф», которое длится 3–4 ч. Ускоряются движения, больные совершают стереотипные действия: перемывают посуду, перекадывают с места на место вещи, бумаги, книги. Появляется стремление выговориться, содержание высказываний малоинформативно. Удовольствие доставляет любая деятельность. Она

кажется происходящей без волевого участия, полупроизвольной, объективно выглядит бессмысленной. Избыток энергии может толкнуть на совершение непродуманных поступков. Большую часть времени занимают суета, лихорадочная деятельность, многие действия выглядят импульсивными. Двигательная активность осознается как нечто чужеродное, неконтролируемое, но приятное. Наряду с маниакальными проявлениями выявляется истощаемость, раздражительность. Время кажется текущим очень быстро. Маниакальный аффект временами усиливается. Окружающее оценивается недостаточно критически. Кожный зуд становится менее интенсивным.

В дальнейшем исчезает гиперестезия, обычной становится тактильная чувствительность, к норме возвращается восприятие цветов и звуков. Появляются летучие боли в мышцах, ощущение внутренней дрожи, тремор. Ассоциативная деятельность обедневает. Замедляются движения и темп речи. Объективно состояние выглядит нормальным, субъективно воспринимается как замедление деятельности. Развивается тоскливо-апатическая депрессия. Появляется нежелание думать, отсутствуют мысли о будущем, возникает чувство бесцельности существования, безысходности. Интерес сохраняется только к информации о наркотике. Далее возникает дремотное состояние, переходящее в поверхностный сон.

Таким образом, интоксикация проходит последовательно этапы экстатической мании, гипомании с двигательной заторможенностью, мании с выраженной речевой и двигательной активностью и заканчивается тоскливо-апатической депрессией, сменяющейся сонливостью и поверхностным сном (Михайлов М.А., 1992).

Картина интоксикации зависит от дозировки препарата и этапа развития наркомании. При недостаточной дозе гипоманиакальное состояние выражено незначительно. При введении чрезмерно большой дозы быстро нарастает оглушенность, возникает сопор, кома с остановкой дыхания. По мере развития наркомании все труднее удается добиться наступления маниакального состояния, увеличение доз не дает прежнего эффекта.

Заторможенная мания с грезоподобными фантазиями не возникает. Появляются прилив сил, болтливость, избыточная активность с расторможенностью, стремлением к общению. Наркотик для усиления его действия начинает приниматься в тепле, его запивают теплой водой. Во время интоксикации зрачки суживаются, расширяются периферические сосуды, замедляется пульс.

Абстинентный синдром характеризуется появлением через 6–18 ч после последнего введения наркотика тревожно-тоскливого аффекта

с усилением влечения к интоксикации. Все окружающее становится серым, скучным. Усиливающаяся тоска и тревога сочетаются с раздражительностью, гневливостью, нередко — с суетливостью. Появляются зевота, слюно- и слезотечение, ринорея, многократное чихание, ощущение закладывания носа, гусиная кожа, зябкость в ногах, озноб, мучительные, выламывающие боли в мышцах ног, рук, в пояснице, боли в суставах и костях, тошнота, жидкий стул или запор, тасикинезия. Наиболее тяжелыми проявлениями являются многократная рвота, гипертермия, понос с кровью, судороги в мышцах ног. При употреблении очень больших дозировок наркотика (3 г и более героина в сутки) может возникнуть длящееся 6–8 ч гиперкинетическое возбуждение на фоне сумеречного помрачения сознания с последующей амнезией. Если героин принимается одновременно с димедролом, на высоте абстинентного синдрома может в очень редких случаях возникнуть делириозная симптоматика. На всем протяжении абстинентного синдрома нарушен сон, возможно возникновение абсолютной бессонницы. Зрачки сужены, пульс учащен, артериальное давление повышено, дыхание учащено. Характерным симптомом является стремление постоянно передвигаться, изменять положение тела, ног, рук. При злоупотреблении морфином абстинентная симптоматика появляется в определенной последовательности и нарастает в своей тяжести в течение первых 3 сут. В случае злоупотребления ацетилированным опиумом и героином все симптомы появляются в той же последовательности, но быстрее, при злоупотреблении метадонумом — через 2–3 сут после отнятия наркотика, а при современных методах лечения с использованием клонидина (клофелина) — на 5–7-е сут.

Поведение больных определяется не только тяжестью состояния, но и личностными особенностями. Тоскливо-тревожное настроение может сочетаться с истерическими формами поведения, демонстративностью или грубыми дисфорическими проявлениями с агрессией в отношении окружающих.

Длительность абстинентного синдрома колеблется от 5 до 12 дней в зависимости от давности заболевания, суточной дозировки наркотика.

После исчезновения болей начинается этап, который иногда обозначают как постабстинентный, или период неустойчивого равновесия. В течение 2 нед. или месяца остается нарушенным ночной сон, длительное время могут сохраняться выраженная слабость с возникновением одышки при ходьбе или незначительной физической нагрузке, пониженное настроение, аффективная нестабильность. Влече-

ние к интоксикации постепенно ослабевает, но весьма часто остается достаточно интенсивным на протяжении первых 3 мес. воздержания от наркотика, периодически возникая спонтанно или появляясь при встрече с наркоманами.

Патологическое влечение к потреблению психоактивных веществ является важнейшей проблемой клиники болезней зависимости. Обычно патологическое влечение подробно изучается в рамках абстинентного синдрома. Поэтому в его структуру входят сенсорные, аффективные, соматовегетативные, поведенческие составляющие. О влечении, возникающем вне абстинентного синдрома и являющемся главной причиной рецидива заболевания, известно намного меньше. Обычно все ограничивается констатацией появившегося желания привести себя в состояние интоксикации («испытать опьянение», «ощутить кайф»), возникающими нарушениями настроения при невозможности это сделать и описанием поведения, направленного на поиск ПАВ и его потребление. Частично такое положение объясняется нежеланием больных рассказывать о своем состоянии, когда возникает интенсивное влечение к интоксикации, и стремлением любыми путями покинуть немедленно лечебное учреждение. Между тем отсутствие подробной информации о структуре патологического влечения к ПАВ лишает возможности своевременно предупредить рецидив заболевания.

С целью изучения проблемы М.А. Михайлов предпринял специальное исследование патологического влечения к опиатам, стимуляторам, тианептину (коаксилу), каннабиноидам (всего 415 больных со злокачественным течением болезней зависимости и предельно интенсивным влечением к интоксикации).

Новизна подхода состояла в том, что больные большей частью обследовались в вечернее и ночное время, когда они наиболее откровенны и понимают, что помочь им может только врач. Результаты проведенного исследования излагаются в соответствии с данными, полученными М.А. Михайловым.

На первом этапе активизации патологического влечения изменяется психическое и физическое состояние. Возникают соматопсихический дискомфорт, ощущение телесной измененности. На следующем этапе появляются парестезии в виде волнообразно перемещающихся мурашек, необычной головной боли, напряжения и покалывания в ногах. Эти ощущения не соответствуют топографическим зонам иннервации, склонны к миграции. На следующем этапе эти ощущения перетекают друг в друга, затем трансформируются в сенестопатии (гомонамные и гетеронамные). Эти ощущения сенсорно не оформле-

ны, чувственно очень ярки, воспринимаются как мучительные боли (сенестоалгии). Гетерономные сенестопатии отличаются наибольшей сложностью. У незначительной части больных возникают эндосоматические галлюцинации.

Нарушения настроения выражаются вначале в появлении субдепрессивных или гипоманиакальных состояний. Аффективные расстройства возникают после появления патологии в телесной сфере. Депрессивные и гипоманиакальные состояния трансформируются в дальнейшем в состояния со смешанным аффектом. Присоединяются эмоциональная неустойчивость, раздражительность, тревога. Одновременно появляются деперсонализационно-дереализационные расстройства.

Во время субдепрессивного состояния больные пассивны, гипомимичны, доминируют тоскливо-апатические расстройства. Во время гипоманий они оживлены, испытывают прилив сил, энергичны, общительны. Возникают переоценка своих возможностей, легковесность в принятии решений, снижается критика к состоянию. В дальнейшем возникают эмоциональная лабильность, раздражительность, тревога. В последующем гипомании не возникают, доминирует тревожно-депрессивное состояние. Тревога иногда достигает уровня панических атак. На следующем этапе к доминирующей тревоге присоединяются тоскливые, апатические и дисфорические включения. Преобладает тревожный аффект, больные мечутся, плохо понимают сложившуюся ситуацию, дают вспышки немотивированной агрессии или становятся молчаливыми, замкнутыми, слезливыми. Параллельно возникают проявления микрокататонии со стереотипными движениями и синдром беспокойных ног. В этом состоянии осознается потребность в употреблении наркотика и наступает временное облегчение состояния.

Типичны изменения в идеаторной сфере. Вначале внимание смещается с внешних событий на явления внутреннего мира. Больные прислушиваются к новым ощущениям, пытаются каким-то образом объяснить себе их появление. Неожиданно может возникнуть мысль о полном выздоровлении. Появляются ничем не подкрепленные фантазии о будущем. Одновременно усиливается рефлексия с тенденцией к самообвинению или самоутверждению. Характерен поиск путей преодоления личностного конфликта, эмоционального разобщения с внешним миром. В конце этапа присоединяются проявления ауто-, сомато- и аллопсихической деперсонализации. По мере развития влечения наступает дезорганизация мышления, больные перестают понимать, что с ними происходит, становятся растерянными. Возни-



кают идеаторные наплывы с появлением отдаленных и разрозненных ассоциаций, усиливается аутизация переживаний. Сверхценная наркотическая тематика переплетается с воспоминаниями о жизненных обстоятельствах, фантазиями и частично сохраняющимся реальным восприятием внешнего мира. Содержанием сознания становятся религиозные концепции, суеверия, парапсихологические построения, умозрительные представления о загробной жизни. На этом этапе возникают моторные и идеаторные стереотипии. Дезорганизация сознания приводит к тому, что обозначается разными авторами как интеллектуальный регресс или парциальное нарушение сознания. Тревога нарастает, больные замыкаются, отгораживаются, усиливается ощущение внутренней измененности, появляются мрачные предчувствия. Больные плохо понимают, что происходит вокруг, не могут адекватно оценить ситуацию. Наркотическая тематика доминирует в переживаниях, мыслительный процесс стереотипизируется и становится монотематичным. Затем возникают бредоподобные расстройства воображения в форме болезненного фантазирования. В основе их вымысел, вера, интуиция, выдумка, самовнушение. Сохраняется возможность импровизации, отсутствует постоянная убежденность в реальности вымышленного.

Фантазии и выдумки изменчивы по содержанию, мгновенно возникают и сменяются другими. Бредоподобные расстройства воображения проявляются в однообразных мыслях о неминуемой наркотизации, калейдоскопических мысленных картинах, мировоззренческих представлениях о жизни, смерти, наркомании. Больным открывается особый смысл употребления наркотиков и всей прожитой жизни. Они начинают «предвидеть» предстоящие события, испытывают телепатическую связь с близкими людьми, ведут нескончаемый внутренний диалог, придавая особое значение словам или фразам. Содержание аффективно окрашенных воспоминаний, представлений и желаний заполняет сознание. Больные до такой степени хотят увидеть что-то, связанное с наркотиками, что начинают «видеть» или ощупывать руками эти предметы. По выражению лица окружающих «угадывают» возможность договориться и получить наркотик. Иногда погружаются в воображаемый мир любви с человеком, которого видели один раз в жизни, по едва различимым звукам с улицы «понимают», что приятели пытаются переправить им наркотик в отделение. Это пребывание в воображаемом мире совмещается с вполне адекватной повседневной деятельностью. В процессе актуализации влечения идеаторная продукция становится все более наглядно-образной. Больные могут увидеть перед



собой «дорожку с кокаином» или почувствовать в руке шприц с наркотиками. Восприятие несуществующих объектов отличается обилием деталей, высокой степенью чувственности. Столь же легко визуализируются будущие или прошлые житейские ситуации, связанные с психоактивными веществами. У значительной части больных бредоподобные расстройства достигают уровня галлюцинаций воображения Дюпре. Возникают навязчивые и овладевающие представления в виде неправдоподобных или ошибочных мыслей о значимом и имевшем место событии. На пике идеаторных расстройств у незначительной части больных возникают эндосоматические галлюцинации. Разнообразные сенестопатии связываются больными с физическими или психическими качествами наркотика. Затем происходит отчетливое осознание необходимости наркотизации, исчезают все сомнения в возможности употребления наркотика. Полностью исчезает критика к состоянию. Исчезает тревога, движения становятся четкими и плавными. Поведение больных становится некорректируемым, направленным на употребление наркотика. Игнорируя реальность, они могут совершать даже опасные для жизни поступки. В целом можно говорить об искажении структуры сознания. В этом состоянии или больные выписываются и тут же начинают наркотизироваться, или с помощью медикаментозного воздействия (антипсихотики и антидепрессанты) удается купировать состояние и предупредить рецидив. Если больным удастся ввести себе наркотик, все психопатологические расстройства исчезают почти сразу.

В первые месяцы становления ремиссии отмечаются колебания настроения, недлительные субдепрессивные состояния с раздражительностью или тоскливостью, ощущением безрадостного существования. На протяжении первого года воздержания от наркотика может появиться отставленный абстинентный синдром, проявляющийся в беспричинных нарушениях сна, аппетита, настроения, усилении влечения к наркотику, легких вегетативных расстройствах, астенических жалобах. Эти состояния иногда рассматриваются как проявление актуализации влечения к наркотику. Длительные и стойкие ремиссии возникают редко, обычно после проведения полноценного курса лечения и поддерживающей терапии.

В части случаев, после многолетнего злоупотребления опиатами, толерантность к ним снижается, абстинентный синдром протекает более длительно, сопровождается вялостью, апатической депрессией. При введении наркотика «приход» не возникает, но удается предотвратить наступление абстинентного синдрома. В некоторых случаях боль-

ные переходят на употребление других психоактивных препаратов, алкогольных напитков или прекращают употребление наркотиков.

При опийной наркомании часты сопутствующие заболевания. Достаточно часто возникают гепатиты, миокардиодистрофия, поражения других внутренних органов. Больные гибнут в связи с передозировкой наркотиков, заболеванием гепатитами В и С, ВИЧ-инфекцией, травмами.

Уже во второй стадии обнаруживаются достаточно выраженные изменения психики, которые описываются как деградация личности. Падает активность, снижаются интересы, в конце концов остается только стремление к получению наркотиков и злоупотреблению ими. Больные становятся лживыми, грубыми, бесцеремонными, эгоистичными, жестокими, циничными, ради получения наркотика воруют вещи, продают из дома все, что можно вынести, совершают противоправные поступки. В основе психических нарушений лежит измененная система ценностей. Сознание болезни сохраняется, в ряде случаев больные пытаются оправдать свой образ жизни различными соображениями, носящими защитный характер. Интеллектуально-мнестические нарушения обычно выражены нерезко и довольно быстро подвергаются обратному развитию при более или менее длительном воздержании от наркотиков.

**Лечение** подавляющего большинства больных должно начинаться в условиях стационара, где наиболее безболезненно и наиболее эффективно можно провести первый этап — отнятие наркотика. В условиях стационара необходимо не только купировать наиболее тяжелые проявления абстинентного синдрома, но добиться также нормализации сна, аппетита, устранить нарушения настроения, астенические проявления, уменьшить интенсивность влечения к наркотику. Это достигается с помощью различных методов.

Самый старый метод — постепенное снижение наркотиков в течение 10–14 дней — применяется только по жизненным показаниям, когда одномоментное отнятие опиатов может привести к летальному исходу. Это бывает в тех случаях, когда имеются тяжелые соматические заболевания (например, ишемическая болезнь сердца, постинфарктное состояние) или пожилой возраст (после 70 лет). В этих случаях в первый день появления абстинентных проявлений вводят 3 раза по 1–2 мл 1% раствора морфина или промедола. Можно воспользоваться бупренорфином. Во многих странах широко пользуются метадоном (не более 30–40 мг в сутки один раз) или лево-альфа-ацетилметадилом, который вводится 1 раз в 2–3 дня. Снижение суточной дозы вплоть до полной отмены растягивают на 10–12 дней. В остальных случаях

опиаты отнимаются одномоментно. Для облегчения состояния предлагались различные методики. При легких абстинентных состояниях можно 1–2 раза в сутки вводить 0,5–1 мл 15% раствора дипироксима. Возможно проведение методики И.Ф. Рамхена, при которой больной одновременно получает артан или ридиол, мелликтин или кондельфин, пентамин или ганглерон, динезин. Иногда используется диколин или димеколин. Дополнительно может быть назначен мепробамат по 0,4 г 3 раза в сутки. Облегчают состояние теплые ванны на ночь, введение сернокислой магнезии.

Вместо многократной в течение суток дачи холинолитиков и курарепоподобных средств, как это предусматривается методикой И.Ф. Рамхена (1967), может быть проведено лечение по методике М.Т. Кочмалы и А.С. Пинаева (1973). Методика предусматривает введение при появлении признаков абстинентного синдрома 2 мл 1% раствора атропина (20 мг) под кожу. Предварительно за веки закладывается 0,25% эзериновая мазь. Эта доза атропина вызывает развитие делириозного помрачения сознания. Через 1–1,5 ч после возникновения делирия он купируется введением через каждые 15–20 мин 2 мл 0,1% или 0,2% раствора физостигмина (эзерина). Эзерин вводится до тех пор, пока не исчезнут все делириозные проявления. Эзерин может быть заменен 1,0 г 1% раствора галантамина, который вводится каждые 30 мин до полного прояснения сознания. На ночь назначается 50 мг левомепромазина (тизерцина). Обычно достаточно одного сеанса для резкого улучшения состояния и купирования наиболее тяжелых проявлений абстинентного синдрома. Иногда требуется через день провести повторный сеанс атропинотерапии. Абсолютным противопоказанием является наличие миастении, глаукомы и тяжелых соматических заболеваний, сопровождающихся явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. Не следует прибегать к этому методу лечения, если абстинентный синдром сопровождается выраженной адинамией, повышением температуры выше 38 °С. Во время атропинотерапии может возникнуть рвота. При падении артериального давления вводят кофеин, кордиамин, адреналин. Иногда у злоупотребляющих героином после сеанса атропинотерапии наблюдаются легкие интеллектуально-мнестические расстройства, полностью исчезающие через 2–3 нед.

Абстинентный синдром может быть купирован внутривенным введением 75–100 мг имипрамина (мелипрамина) или 60–80 мг амитриптилина (Гофман А.Г. и соавт., 1987). Возникающий в некоторых случаях делирий купируется через 1–1,5 ч после его возникновения физостигмином или галантамином. Введение трициклических анти-

депрессантов легче переносится, чем атропинотерапия, но оно менее эффективно, особенно в тех случаях, когда не возникают делирии.

Для купирования абстинентного синдрома используется пирроксан в виде 1% раствора или в виде таблеток. Парентерально препарат вводится по 2 мл 4–6 раз в сутки. Суточная доза не должна превышать 120 мг. Дозировка пирроксана постепенно уменьшается в зависимости от редукции проявлений опийного абстинентного синдрома.

Наиболее распространенным препаратом является клонидин (клофелин), который вводится в суточной дозировке не более 1,2 мг. Очень эффективно медленное капельное введение клонидина внутривенно в суточной дозировке не более 0,8 мг (Гофман А.Г., Яшкина И.В., 2002). Клонидин может назначаться и внутрь в дозе от 0,6 до 1,2 мг в сутки. Препарат значительно облегчает состояние, но вызывает снижение артериального давления, брадикардию и резкую слабость. Возможно возникновение ортостатических коллаптоидных состояний, которые купируются немедленным введением норадреналина, мезатона, преднизолона.

Обычно лечение клонидином (клофелином) сочетают с назначением других препаратов: тиаприда (тиапридала) — до 200 мг 4 раза в сутки первые 3 дня, затем дозы снижаются, хлорпротиксена — по 15–30 мг 3 раза в сутки (на ночь дозу увеличивают до 75 мг), диазепама (реланиума) по 20–40 мг 1–2 раза в день, феназепама по 1–2 мг на ночь, трамадола (трамала) по 100 мг внутривенно или по 0,4 г внутрь. При лечении клонидином (клофелином) трамадол назначают только при резких болях, обычно 1 раз на ночь. Для улучшения ночного сна использовались геминеврин, различные снотворные. Облегчает состояние введение 3–4 раза в день 4–6 мл 2% папаверина. Хорошие результаты были получены при использовании нейропептидов — холецистокинина и такуса. Уменьшает тяжесть абстинентного синдрома препарат анар.

Выбор методики лечения зависит во многом от суточной дозировки потребляемого опиата. Так, при суточной дозировке героина не более 200 мг можно ограничиться сочетанием небольших доз клонидина (или пирроксана) с трамадолом, хлорпротиксеном, феназепамом, тиапридом. При суточной дозе от 0,5 до 1 г героина целесообразно использовать атропинотерапию. При дозировке героина в 1,5–2 г и выше может понадобиться проведение многочасового наркоза с одновременным введением налоксона и налтрексона. Последняя методика, известная как ультрабыстрое купирование опийного абстинентного синдрома, может осуществляться только в реанимационном отделении. Длительность общей анестезии различна, обычно — 6–8 ч (Бутров А.В., Гофман А.Г., Цимбалов С.Г., 2000).

Для купирования опийного абстинентного синдрома предлагалось использовать электросудорожную терапию, низкоинтенсивное лазерное излучение (Погосов А.В., Мустафетова П.К., 1998, 2000), гемосорбцию и плазмаферез. Гемосорбция и плазмаферез, если они осуществляются в первые 3 дня после отнятия наркотика, могут лишь утяжелить течение абстинентного синдрома, усилить влечение к интоксикации. Абстинентный синдром протекает легче при проведении биорезонансной терапии (Цукарзи Э.Э., Браво О.С. и соавт., 1997).

После купирования абстинентного синдрома используются средства, нормализующие сон, устраняющие депрессивные проявления. Для нормализации сна особенно эффективно использовать миртазапин (ремерон) по 30 мг (Кожина Т.А., 2001), феназепам, зопиклон (имован). Депрессивные нарушения устраняются имипрамином (мелипрамином), амитриптилином, кломипрамином (анафранилом), тианептином (коаксилом), миансерином (леривоном), миртазапином (ремероном). Дозы антидепрессантов и снотворных подбираются индивидуально, с учетом особенностей депрессивных состояний, глубины нарушений сна.

Одним из способов предупреждения ранних рецидивов является назначение налтрексона — блокатора опиатных рецепторов. В таблетированной форме налтрексон (антаксон) назначается по 50 мг в сутки, длительность приема — несколько месяцев. Можно использовать инъекционную пролонгированную форму налтрексона (вивитрол). На фоне приема налтрексона употребление героина в дозе до 250 мг не приводит к появлению приподнятого настроения.

Обязательным является проведение психотерапии и реабилитационных программ, длительность которых рассчитана на 1–1,5 года.

### 3.6. Гашишемания. Лечение

Гашишемания возникает в результате злоупотребления различными сортами конопли (каннабиса). Марихуана, гашиш, анаша, смола каннабиса, гашишное масло — кустарно приготовленные препараты из разных сортов конопли, содержащие каннабиноиды. Активность наркотика определяется по содержанию тетрагидроканнабинола (ТГК). Пороговая доза — 50 мг ТГК на 1 кг веса, 150–200 мг вызывают картину интоксикации, доза в 300–400 мг приводит к помрачению сознания, появлению обманов восприятия. Обычно гашиш употребляется в виде курения сигарет или папирос. Пик содержания гашиша в плаз-

ме крови достигается через 70 мин, субъективный эффект длится до 6 ч. Из кровотока ТГК проникает в клетки или связывается с белками крови, а также депонируется в жировой ткани, где может быть обнаружен через 2–3 нед. Особенно легко ТГК связывается с некоторыми структурами печени и мозга. В мозге ТГК связывается с рецепторами нейронов, ингибирует ц-АМФ. ТГК легко взаимодействует с липидами клеточных мембран, метаболизируется в печени, выделяется через билиарную систему, в меньшей степени — с мочой. Период полусуществования ТГК в плазме крови — около 2 сут.

Каннабиноиды воздействуют на эндогенную каннабиноидную систему. Она представлена двумя типами рецепторов —  $CB_1$  и  $CB_2$ . Рецепторы  $CB_1$  имеют отношение к регуляции тонуса кровеносных сосудов. В клетках нервной системы они локализованы на терминалях ГАМКергических, глутаматергических, норадренергических и ацетилхолинергических нейронов, а также клеток, выделяющих кортикотропин-рилизинг-фактор и холецистокинин. Активация этих рецепторов вызывает блокаду высвобождения медиаторов и нейропептидов. Эндогенные лиганды каннабиноидных рецепторов (эйкозаноиды) выделяются в пресинаптическую щель из липидного матрикса постсинаптической клетки навстречу нервному импульсу. Эйкозаноиды уступают по активности и длительности действия тетрагидроканнабинолу (ТГК). Каннабиноидные рецепторы  $CB_1$  широко представлены в центральной нервной системе. Этим объясняется влияние марихуаны на ряд функций. Основное психоактивное действие ТГК обусловлено влиянием на кору полушарий. Кроме того марихуана воздействует на гиппокамп, двигательные центры. В стволе мозга ТГК облегчает боль, подавляет рвотный рефлекс, в гипоталамусе оказывает влияние на аппетит, в миндалине, гиппокампе и коре участвует в регуляции эмоциональных реакций. Каннабиноиды и эндогенные агонисты  $CB_1$ -рецепторов активируют дофаминергические нейроны передней области покрышки в среднем мозге, в прилежащем ядре и префронтальной коре.

Основной мотив начала употребления гашиша — следование моде, любопытство. Коноплю и изготовленные из нее наркотические препараты чаще всего употребляют во время курения папирос, в которых наркотик смешивается в определенной пропорции с табаком. Возможно употребление конопли и внутрь. При курении действие ТГК немедленное. Клиническая картина интоксикации вначале во многом определяется ожидающим эффектом. В дальнейшем она становится примерно одинаковой с индивидуальными отличиями.

Обычно через несколько минут после курения появляется ощущение тепла, распространяющегося волнами по всему телу. Вес тела не ощущается, преобладает ощущение легкости. Движения совершаются без каких-либо усилий. Возникает приподнятое настроение со смешливостью, немотивированной веселостью, переоценкой своих возможностей. В самом начале интоксикации изменяется восприятие окружающего мира и времени. Цвета кажутся яркими, насыщенными, намного реже — блеклыми, звуки — громкими. Предметы могут восприниматься удаленными или приближенными. Психосенсорные расстройства возникают не у всех. Обычно курение происходит в компании. Общение в группе курящих выглядит неполноценным. Вызывания малосодержательны, по ничтожному поводу возникает неадекватный смех. Состояние в целом чаще всего можно рассматривать как гипоманию с дурашливостью. Длительность интоксикации индивидуальна, вначале приподнятое настроение наблюдается в течение 4–6 ч, многое зависит от дозы ТГК. Во время интоксикации возникают сухость во рту, гиперемия склер, расширение зрачков. После окончания интоксикации появляются слабость, сонливость, повышенный аппетит с поглощением большого количества еды. В части случаев после курения состояние быстро нормализуется (как правило, после длительного сна). В некоторых случаях астеническая симптоматика на фоне пониженного настроения сопровождается раздражительностью. В начальном периоде злоупотребления коноплей передозировка может привести к смене гипомании страхом, растерянностью. В этом состоянии нарушается мышление, мысли становятся бессвязными, извращается восприятие пространства и времени. С возрастанием частоты курения изменяется картина гипомании. Интеллектуальный подъем сопровождается грубой переоценкой своих возможностей. Собственные мысли кажутся глубокими, окружающие воспринимаются как не далекие, примитивные люди. Речь становится многословной, обстоятельной, но суждения поверхностны и банальны. Возможно появление аутодеперсонализации, восприятий собственных мыслей как чуждых. У некоторых больных возникает то, что они называют раздвоением сознания, когда деятельность одного человека наблюдается другим. При передозировке конопли могут возникать недлительные бредовые психозы. Возможно появление страха, психомоторного возбуждения, сценopodobных зрительных галлюцинаций. У гашишеманов описывались делириозно-онейроидные психозы, состояния спутанности с дезориентировкой, острый бред преследования. Психозы могут сопровождаться гневливостью, агрессивностью. При передозировке гашиша



появляется оглушенность, которая в неблагоприятных случаях сменяется сопором и комой, падением артериального давления (вплоть до коллапсов). Зрачки расширяются, возникает тахикардия, артериальное давление сначала повышается, затем начинается его падение.

Систематическое курение конопли не обязательно ведет к формированию зависимости. Многое зависит от индивидуальных особенностей, частоты курения, выраженности интоксикации. Многие прекращают курить, так как снижается эйфоризирующий эффект, некоторые переходят на употребление алкоголя. Достаточно часто обнаруживается стремление попробовать употреблять другие психоактивные препараты. Тогда этап потребления конопли рассматривается как поисковая наркотизация. Практически почти во всех случаях формирования героиномании в анамнезе устанавливается более или менее длительный этап потребления конопли. Возможно, это объясняется тем, что потребление конопли стало обыденным занятием в молодежной среде.

Зависимость от наркотика формируется при систематическом курении конопли в разные сроки, при ежедневном курении это иногда происходит в течение нескольких месяцев. Обычно для этого требуются годы. Признаком зависимости является изменение настроения и общего самочувствия в отсутствие наркотика. Настроение становится подавленным, появляются вялость, сонливость. Это состояние легко преодолевается возобновлением курения конопли. Одновременно растет толерантность, курение происходит многократно в течение дня. Групповое курение сменяется курением в одиночестве. По словам больных, им начинает мешать присутствие других людей. Удовольствие достигается только в тишине или при прослушивании негромкой, мелодичной музыки. Во время интоксикации нет прежнего подъема настроения, внешне больные выглядят безразличными. Удовольствие доставляет появление грезоподобных переживаний, фантазий. В состоянии интоксикации исчезает потребность в общении, длительное время больные остаются неподвижными.

Абстинентный синдром формируется медленно. Он проявляется отсутствием аппетита, появлением дрожания, потливости, тахикардии. Пониженное настроение сопровождается раздражительностью, злобностью или тревогой и страхами. В разных частях тела возникают сенестопатии. Дыхание становится затрудненным, появляются боли в области сердца, ощущение тяжести в груди, давления в голове. Характерны патологические кожные ощущения: покалывания, жжение, подергивания. Возникают боли в мышцах, суставах, диспептические расстройства. Максимального развития болезненные проявления до-



стигают на 3–5-е сут, расстройства настроения длятся не менее 2 нед. Во время абстинентного состояния могут возникать кратковременные психотические состояния, протекающие в форме сумеречных помрачений сознания, делириев, галлюцинаторно-параноидных эпизодов.

Не ранее чем через 8–10 лет наступает исходная стадия гашишемии. Она известна по описаниям среднеазиатских психиатров. Начинается падение выносливости к наркотику. Вне интоксикации больные пассивны, безучастны, бездеятельны. Длительность абстинентного синдрома возрастает, но тяжесть уменьшается.

При многолетнем злоупотреблении гашишем возникают апатико-абулические расстройства. Больные становятся пассивными, вялыми, замкнутыми, исчезают прежние интересы. Ухудшается память. Описано формирование психоорганического синдрома различной степени тяжести, даже псевдопаралитического синдрома. Известны галлюцинаторно-параноидные психозы, природа которых одними оценивается как экзогенно-органическая, другими — как обострение шизофренического процесса, вызванного курением конопли. Злоупотребление коноплей повышает риск развития хронических бронхитов, рака дыхательных путей, патологии других внутренних органов.

В последние годы в России, как и за рубежом, получило распространение злоупотребление так называемыми дизайнерскими наркотиками, количество которых даже трудно подсчитать, так как постоянно синтезируются и видоизменяются препараты со стимулирующими и галлюциногенными эффектами. Особую тревогу вызывает злоупотребление спайсами и формирование к ним зависимости. Чаще всего зависимость формируется в подростковом и молодом возрасте.

Спайсы — это растительные смеси с нанесенными на них синтезированными биологически активными препаратами. В качестве наркотика используются синтетические каннабиноидные вещества, а также энтеогены (растения, содержащие вещества с психотропным действием). Из растений чаще всего использовались kratom, голубой лотос, сальвия, гавайская роза.

В состав спайсов входит синтетический каннабиноид JWH-018, вещество из группы aminoalkylindoles. Существует множество близких по структуре каннабиноидов. Эти синтетические каннабиноиды воздействуют на каннабиноидные рецепторы первого и второго типа ( $CB_1$  и  $CB_2$ ) и по своей эффективности в 5–6 раз превосходят стандартный тетрагидроканнабиол, содержащийся в различных сортах конопли. Гомологи каннабиноидов (CP47 497 и JWH-250, HU-210) различа-

ются по степени родства с эндоканнабиноидными рецепторами СВ<sub>1</sub> и СВ<sub>2</sub>. Все эти соединения липофильны, хорошо растворяются в жирах и эфирах, легко возгоняются при курении и сразу попадают в легочную систему. В качестве одного из ингредиентов в спайсы может входить красный мухомор, обладающий галлюциногенным эффектом.

Активное вещество курительных смесей очень быстро абсорбируется легкими, через 3 ч после курения концентрация в сыворотке крови снижается на 90%. Поэтому уловить их наличие методами иммунохимии не удастся. Однако удается обнаружить их гидроксिलированные метаболиты даже через 2–3 сут после курения. Состав спайсов различен, иногда обнаруживаются амфетамины, бензодиазепины, ментол, кофеин и др. вещества. Спайсы обладают противоболевой (антиноцицептивной) и транквилизирующей активностью, они оказывают транквилизирующий, галлюциногенный эффекты, но также могут обуславливать появление тревоги, тревожной депрессии. В результате их употребления формируется зависимость, совершаются противоправные поступки, суициды. Нередко сразу после их употребления могут появляться галлюцинации, приподнятое настроение, депрессия с суицидальными тенденциями. При формировании зависимости возникает абстинентный синдром, характеризующийся прежде всего появлением тревоги, тоскливости, дрожания рук и ног, головных болей, сердцебиения, тошноты, рвоты. Т.В. Чернобровкина наблюдала пациента, который в состоянии интоксикации попал в автокатастрофу, в результате которой возникла ретроградная амнезия, длившаяся много месяцев.

В подростковом возрасте после курения возникает приподнятое настроение с эмоциональным оживлением, затем расслабленность, сонливость. Во время интоксикаций теряется связь с реальностью, совершаются автоматизированные действия, появляются зрительные и слуховые галлюцинации.

При систематическом курении возникает поражение внутренних органов (легкие, сердце, почки, поджелудочная железа). Возрастает риск развития артериальной гипертензии.

Психозы, возникающие при курении спайсов, обычно кратковременные, длящиеся не более 7–10 дней. Как правило, все ограничивается тревожно-боязливым состоянием с присоединением идей отношения, преследования.

Спайсы способны провоцировать обострение шизофрении и заболеваний шизофренического спектра. Нередко приобщение к курению спайсов происходит на фоне малопрогрессирующей шизофрении (шизотипического расстройства).

**Лечение.** В стационаре наркотик отнимается одномоментно. Для купирования абстинентного синдрома используются нейролептики: хлорпромазин (аминазин), левомепромазин (тизерцин), галоперидол, перициазин (неулептил); антидепрессанты: амитриптилин, кломипрамин (анафранил), мапротилин (людюмил). После устранения аффективных нарушений и нормализации сна можно провести курс лечения гипогликемическими дозами инсулина. Хорошие результаты даже в амбулаторных условиях были получены при использовании даларгина (Берсудский Ю.Л., 1989). Препарат вводится по 1 мг в сутки внутривенно (с добавлением 10 мл физиологического раствора). К 4-му дню удается купировать абстинентный синдром.

Достаточная эффективность достигается при проведении психотерапии и осуществлении поддерживающего лечения в амбулаторных условиях.

### **3.7. Наркомании и токсикомании, возникающие при злоупотреблении стимуляторами.**

#### **Лечение**

В эту группу входят заболевания, развивающиеся при злоупотреблении кокаином, амфетамином и препаратами амфетаминоподобного действия, метамфетамином, катиноном, метилendioксиметамфетамином (экстази), кофеином. По данным М.Л. Рохлиной (2010), известны более 50 видов нелегальных синтетических психостимуляторов, в которых содержится от 1 до 150 мг суточной дозы амфетаминов. Сравнительно недавно было распространено злоупотребление эфедринном, кустарно приготовленными препаратами из эфедрина, грацидином (прелюдином), амфетамином (фенамином), метамфетамином, псевдоэфедринном. В последние годы преобладает злоупотребление амфетаминами, экстази.

Стимуляторы воздействуют на нейротрансмиттеры. В основе их действия лежит стимуляция освобождения норадреналина, дофамина, серотонина и торможение их обратного захвата.

Стимулирующий эффект различных препаратов существенно различается. Если эффект эфедрина обозначить единицей, то грацидина (прелюдина) — 2, амфетамина (фенамина) — 5, первитина — 10. Первоначальная доза потребляемого стимулятора составляет 20–40 мг в пересчете на амфетамин.

Общие закономерности однократного приема стимуляторов выглядят так: в первой фазе преобладает ощущение блаженства, на фоне

суженного сознания возникают озарения. Во второй фазе на фоне блаженства и сужения сознания появляются приятные телесные ощущения. В третьей фазе возникает сверхбодрящее состояние сознания с особой ясностью и четкостью восприятия окружающего, появляются суетливость, болтливость, маниакальный аффект. Четвертая фаза — возвращение к обычному восприятию окружающего, с субъективно неприятным чувством, гиперестезией, неприятными телесными ощущениями (на языке наркоманов эта фаза называется «отход», или «отходняк»). Во время первых двух фаз наблюдаются обездвиженность, погруженность в свои приятные ощущения, во время третьей фазы — избыточная двигательная и речевая активность, во время «отхода» — вялость, обездвиженность. Период времени от появления ощущения блаженства и до возникновения «отхода» растягивается на несколько часов. Длительность неприятного самочувствия индивидуальна, оно длится несколько часов, часто проходит после наступления сна.

При систематическом приеме стимуляторов формируется зависимость от них с возможностью перехода от одного стимулятора к другому. Первая стадия зависимости от стимуляторов (наркомании или токсикомании) характеризуется сильным влечением, растущей толерантностью к препаратам, увеличением суточной дозировки. Действие разовой дозы укорачивается. Затем начинается циклический прием стимуляторов. Окончание каждого цикла (на языке наркоманов — «марафон»), длящегося от 3 до 10 дней (иногда и больше), нередко бывает вынужденным. Во время циклов резко снижается аппетит, больные теряют в весе до 10 кг.

При возникновении дискомфортного состояния («отход») появляется слабость, потребность во сне отсутствует.

Во второй стадии (это основная масса больных, вынужденно госпитализирующихся в наркологические и психиатрические стационары) максимально возрастают разовые и суточные дозировки стимуляторов. Больные употребляют до 3 г кокаина, 1 г амфетамина, 0,8 г первитина, 1,5 г грацидина, 4–6 г эфедрина в сутки. Характерно многократное введение наркотика с небольшими промежутками. Разовое действие стимуляторов укорачивается. Поведение во время интоксикации становится более упорядоченным, менее суетливым. Преобладает целенаправленная деятельность, исчезает двигательная гиперактивность. Маниакальное состояние сохраняется. К окончанию интоксикации (длительность ее сокращается) часто вместо расслабленности появляются напряженность, злобная окраска настроения. В этой стадии формируется абстинентный синдром. Он выражается в появлении

головной боли, приступов сердцебиения, кардиалгиях. Характерны подергивания мышц лица и туловища, судороги мышц, тремор, атаксия, дискоординация движений, дисметрия, зевота, озноб, гиперестезия. Настроение становится тревожным, иногда возникают нестойкие идеи отношения. Такое состояние длится несколько суток. Затем возникает депрессивное состояние с вялостью, адинамией, апатией, падением аппетита, продолжающимся падением веса. Это состояние может длиться до 1,5 мес. Иногда во время абстинентного состояния возникает кратковременный галлюцинаторно-параноидный психоз или острый параноид. Продолжительность второй стадии измеряется годами.

В третьей стадии (если она наступает) уменьшается количество потребляемых наркотиков. Циклы потребления стимуляторов укорачиваются. Во время интоксикации возбуждение не столь выраженное, как ранее, подъем настроения непостоянный. Нередко вместо гипомании или мании возникает дисфория. На высоте интоксикации возможны непродуктивная деятельность, собирание ненужных вещей. Настроение неустойчивое, гипомания легко сменяется злобностью. Дисфория длится не более суток, сонливость сменяется бессонницей. Появляются тревога, гиперестезия, усиливается влечение к наркотику. Затем наступает депрессивное состояние с вялостью, апатией. Такое состояние может продолжаться несколько недель. В некоторых случаях депрессивное состояние отличается глубиной, выраженной двигательной и идеаторной заторможенностью, появлением суицидальных намерений.

Описывались и явления деградации. Под этим понимался стойкий упадок активности, умственная непродуктивность, интеллектуальное снижение. У некоторых больных возникали брадипсихия, речь становилась обедненной, исчезала критика к состоянию, больные вели паразитический образ жизни. Возможно, что появление этой симптоматики связано с употреблением кустарно изготовленных стимуляторов, когда используются соли марганца.

В прошлом веке в России было распространено злоупотребление эфедрин. Использовался 5% раствор эфедрина в ампулах или 3% раствор во флаконах. После упаривания концентрированный раствор вводился внутривенно в количестве 1–1,5 мл. Наиболее часто использовался эфедрин, обработанный марганцем и уксусной кислотой (на языке наркоманов — «мулька»).

При систематическом потреблении эфедрина формировалась эфедриновая токсикомания. В первой стадии прием эфедрина эпизодический, от 2 раз в месяц до 1 раза в неделю. Через 1–3 мес. нерегулярного

приема появлялось влечение к интоксикации. Если эфедрин вводился внутривенно, патологическое влечение могло появиться после нескольких инъекций.

Разовую дозу в первой стадии не увеличивают, так как передозировка вызывает озноб, дрожание рук, покалывание в коже рук, ног, головы, боли в голове, повышение артериального давления. Учащается прием эфедрина, так как приподнятое настроение длится уже не 6, а 4 ч. Эфедрин вводится многократно, суточная дозировка возрастает в 6–10 раз. Через несколько суток влечение ослабевает, появляется «отход»: резь в глазах, тошнота, головокружение, слабость, бессонница. Сон наступает только через 6–10 ч. Через 3–10 дней после окончания 3–5-дневного ежедневного приема эфедрина снова возрастает влечение к интоксикации и начинается очередной период ежедневного потребления эфедрина. Изменяется картина интоксикации. Теплая волна («прилив») при приеме внутрь ослабевает, при внутривенном введении длительность ее уменьшается. Исчезают избыточная суетливость, повышенная двигательная активность. Фаза гипомании укорачивается до 4 ч. Через 3–4 мес. регулярного приема изменяется постинтоксикационное состояние: исчезают головокружение, резь в глазах, тошнота. Появляются головная боль, слабость, вялость, разбитость, нарушается сон, исчезает аппетит. Настроение становится тревожным, появляются пугливость, подозрительность, при резких раздражителях вздрагивает все тело. Чтобы заснуть, больные принимают седативные средства. Эта стадия длится от 3 до 6 мес.

Во второй стадии отмечается максимальный рост толерантности, суточная дозировка возрастает в 50–60 раз. Приподнятое настроение длится не 4, а всего 2 ч, исчезает «прилив», не возникает приятный озноб. Во время гипомании исчезает двигательная гиперактивность, больные рисуют, пишут стихи. После года злоупотребления гипомания не возникает. Через 2 года во многих случаях появляются застреванность на внешних впечатлениях, трудность переключения внимания. Во время интоксикации больные становятся злобными, раздражительными, грубыми. Длительность периодов интоксикации возрастает до 10–15 дней, светлые промежутки сокращаются. Без седативных препаратов сон не наступает. В этой стадии формируется абстинентный синдром. Появляются головная боль, мышечная слабость, фибриллярные подергивания мышц лица и тела. Настроение становится неустойчивым: гипомания с многоречивостью легко сменяется дисфорией с мрачной раздражительностью, гневливостью, злобностью, подозрительностью. Временами появляются безотчетная тревога, напряжен-

ность, гиперактузия, фотобоязнь. Заснуть трудно, часто возникает бессонница. Резкое усиление влечения к интоксикации сопровождается раздражительностью, вспыльчивостью, злобностью. Дисфория длится несколько суток, затем возникает пониженное настроение с вялостью, апатией. Депрессивно-апатическое настроение оценивается больными как состояние, когда жизнь теряет смысл, выглядит безрадостной, все становится неинтересным, ничто не радует. Тоскливо-апатическое состояние может сочетаться с раздражительностью. Пониженное настроение сочетается с быстрой утомляемостью, это длится несколько недель. В случае прекращения приема эфедрина влечение к интоксикации сохраняется на протяжении 2–3 мес.

Для эфедриновой токсикомании характерна выраженная социальная дезадаптация. Больные перестают работать, учиться, критика к асоциальному образу жизни отсутствует. Социальные санкции не ведут к прекращению приема эфедрина.

При кустарном изготовлении наркотика из эфедрина образуются в зависимости от использования разных химических агентов два наркотика: эфедрон и первитин. Наиболее подробное изучение эфедрон-первининовой интоксикации проведено А.М. Михайловым (1992). В его описании клиника интоксикации выглядит следующим образом.

После введения обработанного эфедрина больные ощущают запахи фиалок или яблок, карбида кальция. Это длится несколько секунд, запахи исчезают к окончанию внутривенного введения. Возникают сенсорная гиперестезия, преходящие нарушения координации движений, непереносимость яркого цвета и громких звуков. Характерны контрастность окружающих предметов, особая четкость их контуров. Обостряется способность к восприятию звуков. Движения становятся неловкими, возможны падения при передвижении. Больные предпочитают полумрак и горизонтальное положение. Затем начинается интенсивный подъем настроения. Появляются чувство крайнего удовольствия, радости с переоценкой собственных возможностей, непоколебимой уверенностью в себе, счастливой беспечностью. Кажется, что «все будет хорошо». Идеаторное ускорение сопровождается появлением новых ассоциаций, избытком и бессвязностью мыслей. По словам больных, «мысли разгоняются». Возникает столь быстрая смена мыслей, что их нельзя уловить, они быстро исчезают, сменяясь другими. Стремления к конкретной физической активности нет, отсутствуют побуждения к какой-либо деятельности. Внешне это выглядит как относительная двигательная заторможенность. Тело не ощущается,



кажется невесомым, окружающие предметы кажутся вибрирующими. В этом состоянии поглощенности приятными переживаниями, по словам больных, исчезает собственное «я». Время «раскручивается», течение его ускоряется, появляется ощущение внутренней ритмичности и слаженности работы всех частей организма. Когда исчезает «я», исчезает и время. Длительность этого этапа — от 15 с до 1–2 мин.

Для второго этапа, длящегося в пределах 1–2 мин, характерны нарастание сенсорной гиперестезии, увеличение яркости ощущений. Усиливается непереносимость звуков, обостряется тактильная чувствительность. Исчезает аутопсихическая деперсонализация, возвращается «я». Телесные ощущения становятся «легкими и растворенными», дыхание учащается, ускоряется пульс (особенно при приеме эфедрона). При приеме первитина характерны ощущение растворения, необычайный прилив сил, ощущение собственного всемогущества. Значительное идеаторное ускорение сочетается с отсутствием потребности в двигательной активности. Появляются образный ментизм и существование в потоке внешних ощущений. Больные испытывают чувство полной открытости внешнему миру, физической подчиненности законам природы, они ощущают себя песчинкой, принадлежащей огромному миру. В этом состоянии нет конца познания мира, временные рамки раздвигаются, времени становится «больше». Ощущение времени появляется одновременно с появлением соматических ощущений. К концу этапа скорость течения времени замедляется.

На третьем этапе, длящемся при приеме эфедрона от 30 с до 20 мин, при первитине — от 5 мин до 1 ч, происходит ослабление сенсорной гиперестезии. Сохраняется максимальная яркость восприятия, уменьшается резкость световых и звуковых раздражителей. Маниакальный аффект достигает уровня экстаза. Больные говорят о стабильном ритме познания, взаимодействии со вселенной, постижении ее законов, ощущении великого, всеобщего, об «озаренном понимании мира», восторженности, необычайном подъеме настроения, особой охваченности переживаниями; свое состояние сопоставляют с психическим компонентом оргазма. Это особенно характерно для приема первитина. При эфедроне доминируют радость и ощущение единства с миром. Характерна произвольная визуализация представлений при закрытых глазах. Вызываются яркие, объемные и динамичные образные картины. Возможны самопроизвольные «полеты в космос», видятся прогулки по лесам и горам, совершаются путешествия в мир красок. Одновременно осознается иллюзорность этих переживаний. К концу этапа наступает пресыщение эмоциями, возникает эмоциональная усталость с крат-



ковременным чувством досады, разочарования, некоторой тревоги. Появление тревоги позволяет больным судить об окончании «прихода». Время течет быстрее в полтора раза, но нет ощущения собственной ритмики, движения окружающих кажутся более быстрыми.

На четвертом этапе, длящемся от 10 до 40 мин, происходит снижение уровня маниакального аффекта. Более правильно оценивается действительность, появляются воспоминания о мелких заботах. Несмотря на снижение аффекта, ощущается прилив сил, добрых мыслей, любви к ближнему. Для эфедрона характерно сочетание физической слабости с мышечной радостью, приливом сил, для первитина — любовь к близким, чувство всепрощения и терпимости. Сохраняются идеаторное ускорение, переоценка своих возможностей, повышенная отвлекаемость, неустойчивость внимания, непоследовательность поступков.

Возникают смелые планы, мгновенно решаются проблемы. Все это в дальнейшем оказывается банальным или абсурдным. Двигательная заторможенность, сочетающаяся с легкостью и ускоренностью ассоциирования, позволяют квалифицировать этот этап как заторможенную гипоманию.

Пятый этап наиболее длительный: при эфедроне он тянется от 10 мин до 1 ч, при первитине — от 4 до 8 ч. Этот этап на языке наркоманов называется «зависание». Он особо нравится больным с чертами пассивности, активные предпочитают первые три этапа. В «зависании» появляется чувство единства с миром, растворения во времени. Разнообразная, часто непродуктивная деятельность контролируется не полностью и происходит как бы «сама по себе». Всякие мелкие дела доставляют неизъяснимое удовольствие, увлекают, ведут за собой. На эту ненужную деятельность тратится много энергии. Несмотря на чувство физической усталости, нет возможности остановиться. Отмечается безудержная речевая активность (на языке наркоманов «сесть на уши»). Это монолог, продолжающийся часами. Больной оказывается говорящим или слушающим, все зависит от того, кто первым начал говорить. Преобладает ощущение абсолютной открытости внешним воздействиям. Спонтанное возникновение мыслей и действий, как бы подчиняющееся собственным законам и не требующее волевых усилий, наводит на мысль о воздействии посторонней силы. Сами по себе возникают эмоции, больные оказываются способными понимать и предугадывать поступки окружающих. Некоторые говорят о появлении шестого чувства, экстрасенсорных возможностей. Эти проявления не являются неприятными. Маниакальный аффект усиливается до

уровня экстаза. Возникают «вспышки сознания», озарения. Временами появляется ощущение понимания чего-то самого главного в жизни, все внешние и внутренние проявления кажутся взаимосвязанными. Мир кажется гармоничным, внутренняя успокоенность сочетается с созерцательностью и единением со вселенной. Больные говорят о переживании не только психической и эстетической, но и физической радости. В момент озарений речевая активность не уменьшается, движения продолжают как бы по инерции, автоматически. Реальные действия стереотипны, иногда нелепы. Моторика остается нарушенной, движения суетливые, неловкие, хотя субъективно они плавные и точные. Скорость течения мыслей опережает моторику, особенно при эфедроне. Яркость восприятия повышена. При первитине возникает ощущение неестественного расширения диапазона зрения, «видимость до 360°». Возникает ощущение особой глубины и объемности мира. Музыка кажется красочной и мелодичной, как и голос собеседника, все охвачено звуковой гармонией. Некоторые больные говорят об ощущении «сверхистинности», ощущении себя «настоящими». Весь мир и «я» становятся такими, какими должны быть. Время «растягивается», раздвигается, размазывается в пространстве, оно не останавливается, но «длится». Исчезают прошлое и будущее, остается настоящее, но оно «растягивается». Движения и поступки продолжают бесконечно долго, можно «вечно» курить, часами пришивать пуговицу, время заполняет весь внутренний мир. Оно ощущается пульсирующим, воспринимается изнутри, становится объемным и осязаемым. Реальное астрономическое время не воспринимается, в нем больные полностью дезориентированы. Замедление переживания внутреннего времени происходит на фоне маниакально-экстатического состояния.

На шестом этапе, который длится от 15 мин до 2 ч при эфедроне, и от 1 до 3–4 ч — при первитине, исчезают деперсонализация, дереализация, преобладает гипотимия, астения. Осознается прекращение действия наркотика. Волнообразно наступают усталость, утомляемость. Мысли и чувства становятся «обыкновенными». Появляются раздражительность, тревожность, чувство раскаяния. Раздражительность больше выражена при эфедроне. В целом состояние определяется астено-депрессивным синдромом. На этом этапе восстанавливается чувство времени, скорость времени ощущается нормально.

Длительность седьмого этапа при эфедроне — от 15 мин до 2–3 ч, при первитине — около 4 ч. В первой половине этапа преобладают астенические проявления: физическая слабость, вплоть до невозможности встать и передвигаться, настроение становится неустойчивым, при

нагрузке возникают сердцебиения. Для эфедрона характерны эксплозивные реакции, дисфория, агрессивность. При первитине возникает гипотимия с чувством внутренней опустошенности, безвыходностью, неуверенностью. Во 2-й половине этапа преобладают депрессивные проявления. Снижается настроение, замедляется ассоциативный процесс, существование становится мучительным и тягостным. Мир воспринимается серым или черно-белым, тускнеет цветовая гамма, окружающие предметы уплощаются, звуки утрачивают свою четкость. При эфедроне преобладает тревога, при первитине — тоска, реже — тоскливо-тревожное состояние. Время кажется замедленно движущимся, «текущим по каплям». Все внешние проявления жизни воспринимаются замороженными и мучительно долгими. Этот этап сменяется абстинентным синдромом.

**Кокаиновая наркомания (зависимость от кокаина)** встречается намного реже, чем зависимость от других стимуляторов. Используются кокаин-гидрохлорид, алкалоидный кокаин (свободное основание, «крэк»), листья коки, кока-паста. Кокаин — сильный стимулятор ЦНС. Его эффект связан с воздействием на дофаминергическую и серотонинергическую системы мозга. Кокаин увеличивает высвобождение и накопление дофамина и блокирует его распад в синаптической щели, тормозит обратный захват серотонина. При длительном злоупотреблении кокаином снижается концентрация дофамина и серотонина в мозге. Кокаин оказывает стимулирующее действие на симпатoadреналовую систему, способствует высвобождению и блокированию обратного захвата норэпинефрина.

Стимулирующее действие кокаина при интраназальном способе употребления наступает через 5–10 мин, максимальный эффект обнаруживается через 15–20 мин.

Возникает гипоманиакальное состояние с приливом энергии, разговорчивостью, повышением зрительной, звуковой и тактильной чувствительности. Характерны многоречивость, расторможенность, гиперактивность, ощущение повышенных возможностей, переоценка своих физических и умственных способностей. Маниакальное состояние сопровождается появлением грандиозных планов, импульсивностью, переоценкой собственной личности, сексуальной расторможенностью, психомоторным возбуждением со стереотипными действиями. При употреблении очень больших доз могут возникать тревога, состояния паники, страх смерти. Интоксикация сопровождается появлением тремора, головокружениями, мышечными подергиваниями. Смерть во время интоксикации наступает в результате

возникновения сердечной или дыхательной недостаточности. При хроническом потреблении кокаина для достижения прежнего эффекта требуется увеличение разовых и суточных дозировок. После окончания маниакального состояния возникают тревожно-депрессивное состояние, апатия. В дальнейшем появляется сомнолентия, настроение остается некоторое время пониженным. Хроническое потребление кокаина приводит к потере аппетита, похуданию, возникновению артериальной гипертензии, кардиалгиям, нарушениям сердечного ритма. Возможно возникновение инфарктов миокарда, ишемической болезни сердца, инсультов, субарахноидальных кровоизлияний, слепоты. Зависимость от кокаина приводит к нарушению работоспособности, утрате интересов, замедлению мышления, нарушениям памяти, внимания. Социальная деградация сопровождается совершением криминальных поступков. Кокаин считается наркотиком, наиболее быстро вызывающим патологическое влечение.

**Злоупотребление метилендиоксиметамфетамином (МДМА, экстази).** Препарат обладает стимулирующим и галлюциногенным (психотомиметическим) действием. Правовращающий изомер МДМА вызывает стимулирующий эффект, левовращающий — психотомиметический (сказывается структурное сходство МДМА с мескалином). Экстази воздействует на катехоламиную нейромедиацию подобно серотонину. После приема таблетки экстази, содержащей от 50 до 300 мг препарата и более, вскоре изменяется восприятие окружающего. Контуры предметов видятся более четкими, цвета — насыщенными, яркими. Характерно обострение вкусовых ощущений. В первом периоде, продолжающемся до получаса, возникает гипоманиакальное состояние с ощущением всемирного братства, альтруистическими устремлениями, желанием делать добро. Затем наступает период приподнятого настроения с желанием двигаться. Чувство усталости отсутствует на протяжении многих часов, несмотря на непрекращающиеся танцы. Возможно появление иллюзий, визуализации представлений. Гипоманиакальное состояние сопровождается ускорением ассоциативного процесса, наплывом мыслей, сексуальным возбуждением. Длится это состояние несколько часов. Затем появляются слабость, вялость, пониженное настроение, тревога, тошнота, озноб, потливость, боли в мышцах. Достаточно часто, особенно при зависимости от МДМА, во время интоксикации появляются зрительные галлюцинации, иллюзии. Возможно возникновение тревоги, панических атак. В некоторых случаях возникают кратковременные бредовые психозы.

При формировании зависимости повышается суточная дозировка МДМА, ослабевает гипоманиакальный эффект. Прием наркотика на-

чинает вызывать появление страха, раздражительности. Абстинентный синдром характеризуется появлением тревожно-депрессивного состояния с дисфорическими включениями, агрессивностью. Экстази является нейротоксином, повреждающим серотонинергическую систему. В результате систематического потребления возникают нарушения в деятельности печени (вплоть до острой печеночной недостаточности), изменения миокарда, злокачественная гипертермия, гипонатриемия, кровоизлияния в мозг, возможно возникновение серотонинового синдрома с гиперпирексией.

**Фенилпропаноламиновая наркомания.** Этот вид наркомании наиболее тщательно изучен И.А. Носатовским. Наркотик (синтетический катинон) изготавливается путем кустарной модификации фенилпропаноламина, который содержится во многих противопропростудных средствах («Колдакт», «Колдар», «Эффект», «Флюколд», «Флюколдекс»). При обработке различных препаратов используется перманганат калия и раствор уксусной кислоты. В результате достигается получение катинона (альфа-аминопропиофенона) — амфетаминоподобного вещества, обладающего стимулирующим эффектом. После приема наркотика возникает гипомания на фоне суженного сознания с дереализацией и деперсонализацией. Затем появляется гипертимное состояние с моторной заторможенностью, гиперестезией, обильными соматическими сенсациями, облегченной ассоциативной деятельностью, мечтами, фантазиями, отрешенностью от окружающего, ощущением замедления течения времени. Это состояние сменяется гипертимией с ощущением обострения ясности сознания, повышением активности, самооценки, миролюбиво-альтруистической позицией. Появляется ощущение проникновения в суть явлений с удовлетворенностью достигнутым состоянием. Состояние интоксикации длится от 20 мин до 2,5 ч. После исчезновения гипомании возникает гипотимное состояние с усталостью. Быстро формируется патологическое влечение. Через 6–8 нед. ежедневной наркотизации формируется компульсивное влечение, возрастает частота внутривенных введений препарата, сокращается длительность интоксикационного состояния. Наркотик вводится в течение суток многократно в связи с сокращением длительности его эффекта. Появляющиеся начальные неврологические нарушения сглаживаются после очередного введения наркотика.

В результате злоупотребления фенилпропаноламином возникают астенические проявления, интеллектуально-мнестические и аффективные расстройства. Появляются тревожно-тоскливые, апатоадинамические состояния, дисфории. Депрессивные реакции могут иметь

и психогенное происхождение, обычно это реакции на инвалидизирующие неврологические расстройства. Выраженные эмоционально-волевые нарушения по апатоабулическому, эйфорическому и эксплозивному типу сочетаются с когнитивными нарушениями, достигающими иногда степени легкой деменции.

Неврологические расстройства выявляются практически у всех больных. Отмечаются гипокинезия, мышечная ригидность, дрожание, постуральная неустойчивость (за счет нарушений статики и ходьбы), дизартрия, дисфагия, дисфония, насильственный смех и плач, дистонические расстройства с формированием стойких контрактур. Выделяют несколько синдромальных типов расстройств: ригидно-брадикинетический, гипотонико-брадикинетический, спастико-паретический, гипотоногиперкинетический. Могут преобладать атетоидные дискинезии и контрактуры или снижение мышечного тонуса и хореоформные гиперкинезы. Наблюдаются мозжечковая симптоматика и чувствительные расстройства. Вся неврологическая симптоматика объясняется возникновением энцефалопатии, вызванной марганцовой интоксикацией. Повреждаются базальные ганглии (черная субстанция, бледный шар, хвостатое тело). Изменения на МРТ регистрируются в период наркотизации и в течение года-полтора после прекращения приема наркотика, что отражает сроки элиминации марганца из организма.

Возникающие расстройства являются стойкими, возможна лишь временная коррекция с помощью постоянно проводимой терапии. Во многих случаях больные становятся инвалидами (в том числе второй и первой групп).

Злоупотребление стимуляторами нередко заканчивается переходом на другой наркотик. Чаще всего употребляют героин, который избавляет от избыточной двигательной активности, свойственной стимуляторам.

**Лечение** обычно начинают в стационаре. Основная задача — нормализовать сон и устранить проявления депрессии. Широко используются антидепрессанты. Утром можно назначать имипрамин (мелипрамин), на ночь — амитриптилин. Хороший эффект оказывает флувоксамин (феварин, 150 мг/сут). Если это не приводит к улучшению сна, добавляют на ночь хлорпротиксен, левомепромазин (тизерцин). По мере устранения депрессивного состояния и возрастания активности уменьшается влечение к интоксикации. Полезно проведение недлительных курсов инсулинотерапии с использованием гипогликемических дозировок инсулина. Проводится витаминотерапия, назначают утром и днем ноотропы. Хороший эффект оказывает бромо-

криптин, назначаемый в дозе 2,5–3,75 мг в сутки внутрь. Длительность лечения бромкриптином определяется состоянием больного, обычно курс лечения занимает несколько месяцев. После устранения депрессивных проявлений проводится психотерапия. Поддерживающее лечение в амбулаторных условиях предполагает психотерапевтическое воздействие и использование медикаментов при нарушениях сна, настроения, появлении влечения к интоксикации.

### **3.8. Наркомании и токсикомании, возникающие при злоупотреблении снотворными.**

#### **Лечение**

Синдром зависимости может возникнуть при злоупотреблении барбитуратами (барбитал-натрием, этаминал-натрием, циклобарбиталом, барбамилом) и небарбитуровыми производными (ноксироном). Привыкание к бензодиазепинам встречается намного реже, чем к барбитуратам.

Все эти препараты воздействуют на ГАМК-бензодиазепиновую систему мозга. Существуют ионотропные и метаботропные ГАМК-рецепторы. Основную роль в механизме действия седатиков и снотворных играют ГАМК<sub>A</sub>-рецепторы. И бензодиазепины, и небензодиазепиновые снотворные воздействуют на бензодиазепиновые рецепторы. Барбитураты, в отличие от бензодиазепинов, не влияют на аффинность ГАМК, они увеличивают проводимость хлорного канала. Бензодиазепины угнетают дыхательный центр, летальные дозы во много раз больше терапевтических. Флунитразепам (рогипнол) обладает способностью быстро оказывать эффект, который длится до 12 ч.

**Интоксикация (опьянение)** возникает после приема двойной или тройной дозы (терапевтической) барбитуратов. Появляется ощущение, что голова «пошла кругом», «зашумело», «потемнело в глазах».

При внутривенном введении различают две фазы интоксикации. В первой фазе ощущается «мягкий удар» в голове, «темнеет в глазах», появляются светящиеся точки, слабость, нарушается восприятие окружающего. Первая фаза длится несколько секунд.

Во второй фазе, длящейся 2–3 ч, появляются беспричинное веселье, желание двигаться, действовать. Повышается двигательная активность, движения становятся беспорядочными, плохо координированными. Внимание легко отвлекаемо, настроение неустойчивое (веселье легко сменяется гневом). Неврологические нарушения выражаются



в возникновении нистагма, диплопии, дизартрии, дизметрии, неустойчивости при ходьбе и стоянии, размашистости движений, их избыточности. Зрачки в этом состоянии расширены, реакции их вялые, склеры и кожа гиперемированы, язык обложен грязным налетом. Постоянно встречаются гиперсаливация, брадикардия, снижение АД, потливость (горячий пот), температура тела снижается на 0,5 градуса. Затем наступает сонливость. По наблюдениям Н.Н. Трауготт и А.Е. Личко, после появления головокружения и нарушения равновесия наступает оживление двигательной активности, появляется развязность, усиливается речевая активность. Это выражается в разговорчивости, постоянных просьбах, шутках, неуместных вопросах, излишней откровенности, неожиданных и не всегда скромных воспоминаниях. Нарушается артикуляция, движения становятся дискоординированными. Потом движения снова становятся плавными и точными, но сохраняются утрированная выразительность, экспрессивность мимики, моторики и интонаций речи. Настроение становится приподнятым с оттенком беззаботной веселости, добродушного самодовольства, благодушной симпатии ко всему окружающему.

Затем наступает глубокий, длящийся 3–4 ч сон, возникают бледность кожи, артериальная гипотония, брадикардия. При пробуждении обнаруживаются вялость, слабость, невозможность сосредоточиться, несообразительность, замедление интеллектуальных процессов. Часто наблюдаются головная боль, тошнота, иногда — рвота. Аппетит отсутствует. стакан горячей воды усиливает «опьянение», появляется головокружение, возникает подъем настроения с повышенной активностью.

При употреблении снотворных в некоторых случаях возникает зависимость от них. Вначале отмечается учащение приема снотворных, затем переход на ежедневный прием. Критическим считается этап, когда снотворные начинают приниматься не на ночь, а в дневное время. На этом этапе повышается толерантность к снотворным, возникают обратимые нарушения памяти и интеллектуальной работоспособности.

**Первая стадия зависимости** характеризуется ростом толерантности к снотворным, отмечается предпочтительный выбор того или иного препарата (хотя возможно чередование приемов алкоголя и разных снотворных). Седативный эффект достаточно выражен, он наступает после фазы приподнятого настроения. Утром следующего дня отмечается дискомфортное состояние с интеллектуальной заторможенностью (фаза последствий). После приема снотворных появляются



профузный пот, икота, резь в глазах, слюнотечение, тошнота, рвота, чувство дурноты.

Потребление снотворных становится систематическим, появляется влечение к ним, стремление добиться возникновения приподнятого настроения. Длительность первой стадии измеряется сроком от нескольких месяцев до нескольких лет (если наступает вторая стадия).

**Во второй стадии** устанавливается максимальная толерантность к снотворным, за сутки принимается от 1 до 3 г барбитуратов (амитал-натрия). Во время интоксикации исчезают заторможенность и грубая дискоординация движений, сохраняется подвижность, уменьшаются расторможенность и болтливость, в самом начале приема отсутствует кратковременное состояние нарушения сознания. Эйфоризирующий эффект снижается, аффект становится застревающим, возникают гневливость с драчливостью. Речевая продукция становится однообразной, речь — бедной по содержанию, часто возникают персеверации. Сон наступает только после приема большой дозы снотворных. При передозировке рвота не возникает. Во второй стадии исчезает способность контролировать количество принимаемого снотворного, влечение к препарату становится компульсивным. Оптимальное психическое функционирование наблюдается только в состоянии легкой интоксикации снотворными. Во второй стадии формируется абстинентный синдром.

В первой фазе **абстинентного синдрома** возникают расширение зрачков, озноб, зевота, гипергидроз, бледность кожных покровов, беспокойство, чувство неудовлетворенности своим состоянием. Аппетит снижается, появляются гусиная кожа, мышечная слабость (особенно при употреблении ноксирона). Больные становятся напряженными, злобными, готовыми к агрессии. К концу первых суток появляются судорожные сокращения икроножных мышц, мышечная гипертензия, гиперрефлексия, мелкоразмашистое дрожание, повышение АД, тахикардия, пошатывание при ходьбе, двигательное беспокойство. На вторые-третьи сутки воздержания возникают боли в желудке, рвота, понос, боли в крупных суставах, ощущение «потягивания» в мышцах. К концу третьих суток настроение становится тоскливо-злобным или тоскливым. На 3–5-е сут воздержания могут возникнуть развернутые судорожные припадки с потерей сознания (иногда — серийные). В это же время возникают психотические состояния, которым может предшествовать один или несколько судорожных припадков. Психозы протекают в форме делириев, вербальных галлюцинозов, галлюцинаторно-бредовых состояний.

Делирий отличается отсутствием проявлений эйфории, характеризуется большой глубиной помрачения сознания, галлюцинаторно-бредовые состояния развиваются на фоне измененного сознания.

Предполагалось, что в некоторых случаях возникает третья стадия заболевания, когда уменьшается интенсивность влечения к снотворным и снижается выносливость к ним (переход на потребления меньших доз).

У больных барбитуроманией возникают соматические нарушения: кожа становится бледной с землистым оттенком, появляется пастозность, склонность к возникновению отеков, волосы утрачивают блеск, постоянно фиксируется артериальная гипотония. Легко возникают кожные гнойничковые сыпи, раны долго не заживают.

Развивается барбитуровая энцефалопатия, для которой характерны брадипсихия, частое возникновение депрессий и дисфории. Снижается память, может сформироваться слабоумие различной глубины (даже псевдопаралитический синдром). Развитие энцефалопатии сопровождается стиранием индивидуальных черт, утратой морально-этических представлений. Больные становятся медлительными, запас слов — ограниченным.

Апатико-абулические состояния могут чередоваться с гневливостью. Утрачивается интерес ко всему, что ранее было интересным, многие больные грязны и неряшливы.

Неврологические расстройства представлены следующей симптоматикой: снижение кожных и надкостничных рефлексов, снижение глубоких рефлексов, признаки пирамидной недостаточности, оральные автоматизмы, мышечная гипотония, атаксия, дрожание рук, моторная неловкость (дисметрия), дизартрия, постоянный горизонтальный, крупноразмашистый нистагм, затруднения аккомодации, маскообразность лица.

Больные умирают преждевременно из-за сопутствующих заболеваний и завершенных суицидов.

При барбитуромании наблюдается повышенная выносливость к алкоголю, бензодиазепинам (перекрестная толерантность), традиционным антипсихотикам (аминазин, тизерцин и др.).

**Лечение.** Для предупреждения психозов и судорожных припадков барбитураты следует отменять постепенно. Вначале находят дозу снотворных, которая устраняет проявления абстинентного синдрома и не приводит к появлению приподнятого настроения. Обычно эта доза не превышает 0,3 г амитал-натрия. Эту дозу назначают 3 раза в сутки и постепенно снижают в течение 10–12 дней. При возникнове-

нии нарушений сна назначают 15–30 мг хлорпротиксена или небольшие дозы тизерцина. Одновременно больным проводится витаминотерапия. Когда нормализуется сон, могут быть назначены ноотропы. Полезно проведение курсов гипогликемической инсулинотерапии, начинать которую можно через неделю после отмены снотворных. Если обнаруживается пониженное настроение, используются антидепрессанты. При достаточной сохранности больных обязательно проводится психотерапия. Поддерживающая терапия в амбулаторных условиях предусматривает контроль за состоянием аффективной сферы и сном. Нельзя назначать больным бензодиазепины, к которым легко возникает привыкание. Используются антипсихотики и антидепрессанты. При возникновении сильного влечения к интоксикации можно прибегнуть к кратковременной госпитализации.

### **3.9. Токсикомании, вызванные злоупотреблением транквилизаторами. Лечение**

К транквилизаторам относят препараты, обладающие успокаивающим, противотревожным (анксиолитическим) действием. Наибольшее распространение получило применение бензодиазепинов, которые назначаются и как препараты, оказывающие не только анксиолитическое действие, но и как обладающие снотворным, противосудорожным, миорелаксирующим эффектом.

Несмотря на очень частое назначение транквилизаторов врачами разных специальностей, возникновение зависимости от анксиолитиков встречается редко. Причины, приводящие к злоупотреблению транквилизаторами, многообразны: неоправданно длительные курсы лечения, назначение анксиолитиков больным с депрессивными расстройствами и нарушениями сна вместо адекватного лечения антидепрессантами, злоупотребление алкоголем и другими психоактивными препаратами с попытками найти им замену в виде транквилизаторов.

Считается, что вероятность развития зависимости наибольшая при злоупотреблении высокоактивными транквилизаторами с коротким действием (альпразолам, мидазолам, лоразепам, триазолам). Поскольку диазепам в России наиболее распространенный транквилизатор, возникновение зависимости к нему встречается чаще, чем к анксиолитикам короткого действия. Продолжительность действия многих бензодиазепинов увеличивается за счет активности их метаболитов, что повышает вероятность возникновения зависимости. За счет

липофильности бензодиазепины легко проходят через гематоэнцефалический барьер. Это приводит к быстрому изменению психического состояния. Эффект бензодиазепинов связан с их воздействием на рецепторы гамма-аминомасляной кислоты. Бензодиазепины потенцируют действие ГАМК.

Толерантность к бензодиазепинам связана в основном с изменением активности рецепторов. Очень высока перекрестная толерантность с опиатами, алкоголем, барбитуратами, различными снотворными препаратами.

Доза, необходимая для возникновения приподнятого настроения с повышенной активностью, приблизительно равна 20–25 мг диазепама, принятого внутрь. Клиническая картина интоксикации различается при приеме различных транквилизаторов: феназепам вызывает гипоманию с расторможенностью и повышенной двигательной активностью; в меньшей мере это свойственно диазепаму; радедорм обуславливает быстрое наступление релаксации, сонливости, заторможенности. В целом картина интоксикации напоминает таковую при злоупотреблении алкоголем или барбитуратами.

Бензодиазепины после их перорального употребления быстро всасываются, максимальная концентрация в крови достигается через час. В течение 10 ч они распределяются по различным тканям и органам, метаболизируются в печени, из организма выделяются на протяжении 2–6 сут. Они оказывают воздействие на различные отделы мозга, главным образом на лимбическую систему, повышают активность ГАМК. Бензодиазепиновые рецепторы располагаются близко от ГАМК-рецепторов и усиливают функциональную активность последних. Во многих случаях транквилизаторы регулярно принимаются на ночь для успокоения и наступления достаточно длительного ночного сна. Так может продолжаться месяцами и годами без возникновения зависимости. В других случаях систематический прием заканчивается возникновением зависимости. После приема определенного количества транквилизаторов возникают приподнятое настроение, прилив сил, потребность в деятельности, собранность, активность. Состояние повышенной активности, когда окружающая обстановка кажется особенно приятной, а люди симпатичными, длится 2–3 ч, для достижения такого состояния требуется принять 3–4 таб. В этом приподнятом состоянии нет дискоординации движений, головной боли, тошноты. Именно достижение такого состояния толкает на систематический прием транквилизаторов. Постепенно формируется зависимость.

После приема 5–7 таб. возникает интенсивный подъем настроения. Волны тепла распространяются по телу, возникает ощущение легкости, парения. Состояние напоминает интоксикацию снотворными. При передозировке появляются тошнота и рвота. При превышении терапевтической дозы в 50 раз возникает коматозное состояние. Наиболее популярно использование диазепама (седуксена), радедорма, но зависимость может сформироваться при злоупотреблении элениумом, тазепамом, феназепамом, триоксазином, мепробаматом. Различают несколько стадий зависимости.

В первой стадии транквилизаторы принимаются ежедневно, обычно несколько раз в день. Растет толерантность, за сутки принимается 15–20 терапевтических доз. Тошнота, рвота, профузный пот, головокружение не возникают, отсутствует и заторможенность. После приема препаратов наблюдается повышение активности. Благодушное настроение легко сменяется гневливостью. Ситуация оценивается поверхностно. После окончания интоксикации обнаруживается частичная амнезия пережитого состояния. На этой стадии влечение не достигает максимума. Однако в отсутствие транквилизатора появляются раздражительность, чувство неудовлетворенности состоянием, невозможность сосредоточиться.

Во второй стадии влечение становится компульсивным, формируется абстинентный синдром. У больных алкоголизмом это происходит весьма быстро, обычно для формирования абстинентного синдрома требуется многолетнее злоупотребление транквилизаторами. Может произойти переход на внутривенное введение препаратов, что приводит к возникновению оглушения. Во время интоксикации возникают грубая дискоординация движений, возбуждение, благодушные сменяются гневливостью. Сокращаются длительность приподнятого настроения и длительность интоксикационного состояния в целом. Стремление углубить эйфорию приводит к передозировкам. Толерантность достигает 50 и более терапевтических доз. Утрачивается способность контролировать количество потребляемых препаратов. Влечение к интоксикации сопровождается появлением характерных симптомов: мидриазом, мелким тремором, бледностью кожных покровов, сухостью во рту. Больные стремятся любыми путями достать транквилизаторы. Абстинентный синдром развивается через сутки после приема транквилизатора. Возникают мидриаз, гипергидроз, тонические судороги мышц, клонические подергивания, мелкий тремор, оживление сухожильных рефлексов, головокружение. Появляются тошнота, звон в ушах, гиперакузия, неприятные ощущения в мышцах.

Аппетит отсутствует, нет желания курить сигареты. Нарушается сон (вплоть до абсолютной бессонницы). Больные становятся злобными, не в состоянии чем-либо заниматься, все мысли сосредоточены на транквилизаторах. Могут появиться идеи отношения. На 2–4-е сут утяжеляется соматовегетативная симптоматика, появляются артериальная гипертензия, тахикардия, кардиалгии, нарушения ритма сердца, жидкий стул, боли в животе. Больные неусидчивы, тревога и страх сопровождаются ажитацией. Иногда возникают судорожные припадки (чаще на мепробамате). Может развернуться длящийся несколько суток психоз, протекающий в форме делирия или галлюцинаторно-параноидного состояния. Длительность существования абстинентного синдрома — примерно 2–3 нед. В дальнейшем в течение еще 2 мес. наблюдаются неустойчивость настроения, повышенная утомляемость, нарушения ритма ночного сна. В третьей стадии, которая возникает у части больных, начинается падение толерантности к транквилизаторам, разовая доза может снизиться до первоначальной, но суточная дозировка остается достаточно большой за счет многократных приемов препаратов. Многие добавляют спиртное, так как без алкоголя транквилизаторы лишь нормализуют состояние. Вне интоксикации отмечаются апатические состояния с вялостью. Преобладает компульсивное влечение, но оно становится не столь интенсивным, как во второй стадии. Преобладают дисфорические депрессии, не сопровождающиеся двигательной заторможенностью. Нередко возникают сенестопатии, на фоне пониженного настроения появляются антивитальные высказывания, возможно совершение суицидальных попыток. Абстинентный синдром развивается на 2–3-и сут воздержания от транквилизаторов. Появляются дискоординация движений, нистагм, беспокойство. Психомоторное возбуждение с суетливостью длится несколько суток, затем развивается депрессивное состояние с ипохондричностью и обилием соматических жалоб. Через 2–3 нед. состояние улучшается, появляется интерес к окружающему, больные могут беседовать на темы, не связанные с болезнью и потреблением транквилизаторов. Самочувствие нередко ухудшается к вечеру, возникает дисфорическая депрессия с раздражительностью, больные опасаются наступления бессонницы. В разных частях тела появляются неприятные ощущения. Влечение к транквилизаторам носит навязчивый характер. Через 1,5–2 мес. настроение нормализуется, улучшается ночной сон, поведение становится упорядоченным.

В результате длительного злоупотребления транквилизаторами изменяется внешний вид больных. Они выглядят старообразными, исто-

щенными, бледными. Во многих случаях диагностируются гепатиты, холангиты, атонические гастроэнтероколиты, панкреатиты, а также миокардиопатия. Из неврологических симптомов чаще всего встречаются следующие: мелкоамплитудный нистагм, слабость аккомодации и конвергенции глазных яблок, гипомимия, нарушение содружественных движений, их замедленность и неловкость, мышечная слабость, пошатывание при ходьбе, промахивание при выполнении пальценосовой пробы, горизонтальный тремор пальцев вытянутых рук, дрожание век, языка, снижение кожных и надкостничных рефлексов. Отмечаются также потливость, красный и белый дермографизм, одышка, приступы тахикардии, снижение аппетита, поташнивание, нестабильность АД, приступы жара.

Течение зависимости отличается прогрессиентностью, но возможно наступление терапевтических и спонтанных ремиссий, во время которых частично или полностью редуцируются психические и неврологические нарушения. Употребление спиртных напитков провоцирует рецидив, а систематическое потребление спиртного утяжеляет течение зависимости. В I и II стадиях заболевания вначале употребляют транквилизатор, затем небольшое количество спиртных напитков, в III стадии спиртное и транквилизатор употребляют одновременно. В любой стадии заболевания возможен переход на злоупотребление другим ПАВ (чаще всего алкоголь, снотворные).

При многолетнем злоупотреблении бензодиазепинами описывалось возникновение расстройств личности и психоорганического синдрома. Расстройства личности выражаются в появлении эгоистичности, грубости, жестокости, несоблюдении морально-нравственных норм поведения.

Психоорганический синдром включает нарушения памяти, внимания, брадипсихию, утрату критики. Движения становятся медленными, лицо маскообразным.

**Лечение.** Купирование абстинентного синдрома осуществляется путем постепенного снижения суточных дозировок транквилизаторов. Длительность этого периода может достигать 2 нед. Нарушения сна устраняются с помощью хлорпротиксена, клозапина (азалептина). Хорошие результаты были получены при использовании мельдония (милдроната), который вводится в виде 10% раствора по 5 мл 3–4 раза в сутки. Может также использоваться оксibuтират натрия. После купирования абстинентного синдрома нарушения настроения устраняются антидепрессантами. Полезны терапия витаминами B<sub>1</sub>, C, назначение пирасетама по 800–1200 мг/сут.



### **3.10. Наркомании и токсикомании, вызванные злоупотреблением психоделическими препаратами (психотомиметиками, галлюциногенами)**

Психоделические препараты принято делить на две группы. В первую входят ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты) и родственные препараты: диметилтриптамин (ДМТ), диэтилтриптамин (ДЭТ), псилоцин, псилоцибин, бутофенин, гармалин, буфотенин, мескалин. Эти препараты имеют химическое сходство с серотонином и нарушают серотонинергическую передачу.

Вторую группу составляют диссоциативные анестетические галлюциногены: фенциклидин (РСР) и кетамин (каллисол). Механизм их действия связан с влиянием на глутаматергические рецепторы.

Примыкают к психоделическим препаратам циклодол и летучие вещества, которые в определенной дозировке вызывают нарушения сознания и разнообразные обманы восприятия. Однако их принято рассматривать в качестве химических агентов, вызывающих самостоятельные виды токсикомании.

Индолакиламины и фенилэтиламины — частичные или полные агонисты серотониновых рецепторов второго типа, влияние которых сказывается на функционировании ствола головного мозга и коры больших полушарий. Чем более выражено сродство с серотониновыми рецепторами, тем более значителен галлюцинаторный (психотический) эффект. Активация серотониновых рецепторов 1-го типа сопровождается повышением активности норадреналинергических, глутаматергических и ГАМКергических нейронов. Для ЛСД характерно сродство с другим типом серотониновых рецепторов.

Фенциклидин и кетамин — неконкурентные ингибиторы ионотропных глутаматных рецепторов N-метил-D-аспарагиновой кислоты и никотиновых рецепторов ацетилхолина. Молекулярные мишени их воздействия — фенциклидиновые рецепторы. Кетамин, в отличие от фенциклидина, не подавляет обратного захвата дофамина и норадреналина.

Изменения психики возникают при употреблении очень небольших количеств психоделиков: ЛСД — 50–200 мкг, мескалина — 200–500 мг, псилоцибина — 10–50 мг.

Эффекты ЛСД при пероральном употреблении возникают в течение часа и длятся до 12 ч. Действие диметилтриптамина после инъекционного применения наступает немедленно. Мескалин по галлю-



цинаторному эффекту слабее ЛСД, эффект его употребления длится в пределах 10 ч. Псилоцибин действует на протяжении нескольких часов, действие кетамина продолжается до часа.

### **3.10.1. Наркомания, вызванная злоупотреблением производными лизергиновой кислоты (ЛСД, моноэтиламид и д-*N*-метил ДЛК)**

Минимальная психотическая доза для ЛСД — 10–25 мкг или 1–2 мкг на 1 кг веса. Мотив начального употребления наркотика — любопытство и следование моде, в дальнейшем — интерес к необычному психическому состоянию, вызываемому ЛСД. Обычно ЛСД употребляется внутрь. Через 15–30 мин начинаются психические нарушения.

Психоделические средства способны вызывать психотические состояния, которые протекают в форме сумеречного помрачения сознания, делирия, онирического расстройства. Онейроид может сопровождаться ступором, обычно наблюдается космическая, религиозная, мистическая тематика переживаний. После интоксикации ЛСД, мескалином и псилоцибином сохраняются яркие воспоминания. Характерны искажение восприятия окружающего и эмоциональная насыщенность переживаний. При закрытых глазах возникают эйдетические образы, слышится музыка, появляются «внутренние голоса», синестезии (видение звука, слышание цвета), извращается процесс восприятия (холодное кажется горячим, гладкое — колючим). Появляются разнообразные иллюзии, искажается форма предметов, они воспринимаются или легкими, или очень тяжелыми, нарушается восприятие пространства (оно кажется удаленным, приближенным, измененным) и времени (то замедлено, то ускорено). Весьма часты нарушения схемы тела, возникает ощущение отделения от тела ног, рук, головы, мозга. Исчезает различие между болезненными ощущениями и реальными. Всегда нарушается эмоциональное состояние. Тоска ведет к совершению суицидальных попыток, ужас может сочетаться с агрессией. Возможно возникновение маниакального состояния с ощущением сверхсчастья, восторга. Экстатическое состояние может содержать религиозную и иную тематику. При заторможенной мании блаженство и восторг сочетаются с застываниями. Нарушение самосознания выражается в расстройстве аутоидентификации, когда мужчина ощущает себя женщиной или даже животным и каким-нибудь предметом. Все расстройства носят снопоподобный характер с оживлением давних переживаний, извращением оценки фактов далекого прошлого. Во время

интоксикации грубо нарушаются все когнитивные функции, страдают память, внимание. Нарушения самосознания могут выражаться в раздвоении «я».

Выделяют два этапа развития интоксикации психотомиметиками. Первый этап характеризуется появлением неврологических нарушений и своеобразными ощущениями. Отмечаются усталость, физическая слабость, напряжение, головная боль, головокружение, ощущение жара, холода, внутренней дрожи (объективно тремор отсутствует), неприятные ощущения в различных частях тела (чаще всего в области рта и глаз). Могут появиться неприятные ощущения во рту, чувство сокращения мышц челюстей, распирание в глазах, чувство давления на уши, боль в мышцах шеи и их тугоподвижность, онемение различных участков кожи, чувство тяжести или легкости, парестезии. Эти ощущения обычно не распространяются на гениталии. Интенсивность ощущений различна, их набор и последовательность появления индивидуальны. Из неврологических расстройств встречаются следующие: расширение зрачков, вялая реакция их на свет, недостаточность конвергенции глазных яблок, тахикардия и тахипноэ, повышение АД на 10–15 мм рт. ст., реже — гипотензия, повышенная потливость, слезо- и слюнотечение (реже — сухость во рту), гусиная кожа, повышение температуры тела, покраснение кожи лица (реже — побледнение), учащенное и болезненное мочеиспускание. В некоторых случаях появляется тошнота, крайне редко — рвота. Реже встречается следующая неврологическая симптоматика: положительный симптом Ромберга, шаткая походка, нарушение координации движений, особенно в кистях и пальцах рук, дрожание пальцев рук и век, подергивание мышц, легкая дизартрия, оживление кожных и сухожильных рефлексов, кожная гиперестезия, пирамидные симптомы.

При лабораторном исследовании обнаруживаются антидиуретический эффект, лейкоцитоз, повышение уровня сахара в крови, более длительная гипергликемия при сахарной нагрузке, увеличение выделения 17-кетостероидов, легкие нарушения функции печени.

На втором этапе возникают грубые психические нарушения. Изменяется окраска предметов, краски становятся более яркими, сочными, иногда тусклыми. Предметы кажутся окрашенными в неестественные цвета или в один цвет, очертания то очень четкие, то расплывчатые. Цвета предметов и их форма все время изменяются. Затем появляются движение предметов, изменение их формы и параметров. Рисунки кажутся рельефными, на гладких поверхностях появляется волнистость. Затем возникают различные парейдолии, когда пятна и трещины пре-

вращаются в картины и образы. Вслед за этим появляются зрительные галлюцинации при закрытых глазах и в темном помещении, затем они возникают при открытых глазах. Обманы восприятия могут быть элементарными или очень сложными, видятся люди, животные, ландшафты. Возникают сценopodobные галлюцинации с воспроизведением событий прошлой жизни. Зрительные образы могут быть плоскостными или объемными, чаще они выглядят как картины на экране кинотеатра. Галлюцинаторные образы могут быть окрашены в неестественные цвета, иногда возникает калейдоскопическая смена галлюцинаторных образов. Преобладают истинные галлюцинации, но могут возникать и псевдогаллюцинации.

Вначале появляется гиперакузия, иногда с болевым компонентом, реже — гипоакузия, измененным кажется собственный голос.

Слуховые галлюцинации относительно нечастые, обычно они элементарные, реже слышатся музыка и голоса разных людей. Сравнительно часто появляются вкусовые и тактильные иллюзии и галлюцинации, реже встречаются нарушения обоняния.

Характерно нарушение восприятия времени. Оно представляется ускоренным или замедленным, когда кажется, что идут столетия. Тогда больные ощущают себя состарившимися. Может возникнуть ощущение остановки времени, его полное исчезновение. В этих случаях нет ни прошлого, ни будущего, реально только настоящее. Может одновременно существовать различная оценка времени: долго длящееся — для чувства, недолго — для рассудка. В этом состоянии невозможно определить реальную продолжительность звука.

Практически всегда возникают метаморфозии. Предметы кажутся увеличенными или уменьшенными в размерах, они воспринимаются вытянутыми, уменьшенными в длину или в ширину, удаленными или приближенными, упрощенными, как на детских рисунках. Вещи воспринимаются отделенными от окружающего пространства, изменяется соотношение размеров предметов (вилка шире рта, наперсток размером с кулак). Все окружающее может восприниматься как чудное, мрачное, безжизненное, люди — мертвыми.

Нарушения схемы тела разнообразны: тело или его части ощущаются увеличенными, уменьшенными, сплюснутыми, исчезает связь между отдельными частями тела, правильность их нормального расположения. Тело кажется легким, невесомым. Иногда тело или отдельные его части перестают ощущаться, своеобразно ощущение растворения тела в пространстве. Отдельные части тела могут совершать самостоятельные движения. В некоторых случаях появляется ощущение полета или падения.

Проявления соматодеперсонализации выражаются в восприятии собственного тела как чужого, существующего отдельно от личности, которая со стороны за ним наблюдает. При аутопсихической деперсонализации собственное «я» кажется измененным, разделенным на самостоятельные личности (раздвоение личности, одна из которых является наблюдающей).

Патология мышления представлена такими нарушениями, как замедление или полная остановка ассоциативной деятельности, исчезновение мыслей, ощущение пустоты в голове, потеря способности управлять своими мыслями. Собственные мысли кажутся странными, непонятными, возникают сами по себе, без чувства собственной активности психической деятельности. Возможно появление навязчивых представлений, повторяющихся мыслей.

В части наблюдений возникают ускорение течения мыслей, их особая ясность. Одновременно больным кажется, что они приблизились к постижению правды о жизни, о мире, проникли в суть явлений.

Нарушения речи выражаются в ее замедлении, трудности нахождения слов, повторении одного и того же, полном прекращении высказываний. Возникают неожиданные, непонятные ассоциации, неологизмы. Отмечается склонность к чрезмерным обобщениям, неспособность конкретно ответить на вопрос и понять переносный смысл высказываний. В других случаях ускоряется темп мышления и речи, появляются ассоциации по созвучию, склонность к рифмованию, болтливость. Затруднено выполнение счетных операций, увеличивается количество ошибок, простые задания плохо выполняются, а сложные — намного лучше.

Бредовая продукция разнообразна: появляются бредовые идеи отношения, преследования, воздействия (пропускают ток). Больным кажется, что за ними следят, что они вовлечены в шпионаж, что над ними все смеются, а разговоры окружающих относятся каким-то образом к ним. В основе ипохондрического бреда всегда лежат многочисленные телесные ощущения.

Расстройства аффективной сферы могут быть представлены маниакальным состоянием с приподнятым настроением, ускорением течения ассоциаций. Возможно появление дурашливой, нелепой гипомании. Иногда наблюдается насильственный смех без изменения эмоционального состояния.

Подавленное настроение с заторможенностью может смениться тревогой, агитацией, появлением страха, подозрительности, недоверчивости, тогда поведение окружающих воспринимается как враждебное. В других случаях доминирует слабодушие или апатия.

Характерна быстрая смена разных чувств, когда бурное веселье неожиданно сменяется апатией. Мимика нередко не соответствует преобладающему настроению. Тогда смех возникает без ощущения веселья, повышенное настроение может сочетаться с мимикой, выражающей тревогу или страх.

Усиление двигательной активности может сопровождаться усилением полового влечения, двигательная заторможенность нередко сочетается с абулией. Иногда возникает ступор, напоминающий кататонический, когда сохранено понимание окружающего, но невозможно двигаться и говорить.

Ориентировка обычно остается сохранной, но может нарушиться способность различать обманы восприятия и реальность. Сноподобные нарушения сознания могут протекать в виде делирия с дезориентировкой в месте и времени, бессвязной речью и последующей амнезией этого состояния.

Производные лизергиновой кислоты (диэтиламид лизергиновой кислоты, моноэтиламид этой кислоты, д-N-метил ДЛК) дают сходную картину интоксикации. Затяжные психозы возникают чрезвычайно редко.

**Псилоцибин** (фосфорнокислый эфир 4-оксиметилтриптамина) и псилоцин вызывают примерно одинаковую картину интоксикации. Псилоцибин можно вводить под кожу по 3–15 мг или принимать внутрь, психические нарушения появляются через 10–50 мин. Возникают преимущественно зрительные иллюзии и галлюцинации. Предметы начинают двигаться, изменяются лица окружающих, окраска предметов. Обманы восприятия возникают преимущественно при закрытых глазах, обычно они приятные, но могут быть и устрашающими. Появляется гиперacusия, слуховые обманы редки. Нарушается восприятие времени и пространства, появляются метаморфозии, расстройства схемы тела, деперсонализация, дереализация. Нарушается мышление, появляется ощущение исчезновения мыслей, в высказываниях отмечаются символика, склонность к неоправданным широким обобщениям. Могут возникнуть идеи отношения и преследования. Нередко отмечается появление безразличия, особого внутреннего спокойствия («токсическая интроверсия»), эйфории. Характерно ощущение внутренней гармонии, удовлетворения, может возникнуть экстатическое состояние с ощущением понимания «истины». В целом картина психических изменений укладывается в рамки аутизма с богатыми внутренними переживаниями и гипоманиакальным аффектом.

Соматоневрологические нарушения выражаются в появлении тошноты, бради- или тахикардии, оживлении сухожильных рефлексов, дисметрии, тремора.

**Мескалин** (триметоксифенилэтиламин) содержится в кактусе (пейотл). Несмотря на его широкое применение индейцами (ацтеками), привыкание и пристрастие возникают редко. Синтетический мескалин вводят парентерально (подкожно или внутримышечно) по 0,5–0,6 г.

Первые 15–30 мин отличаются появлением непонятных ощущений. Возникают познабливание, тошнота, зевота, ощущение общего дискомфорта. Боязливость сменяется апатией и нежеланием разговаривать. Зрачки расширяются, появляется чувство голода, не исчезающее после обильной еды. Так может продолжаться несколько часов. Одновременно отмечаются бради- или тахикардия, повышение АД, потливость, слюнотечение, иногда — сухость кожи, тремор, мышечная слабость, кожная гипестезия. Затем развивается психоз.

Вначале возникают нарушения восприятия. Окраска предметов становится яркой, насыщенной, иногда все окрашено в один цвет (желтый, красный или зеленый). Предметы видятся более рельефными, массивными (занавески на окне как из цемента). Черты лица окружающих становятся более четкими, движения — особо выразительными. Люди и фигуры людей могут напоминать карикатуры. Начинается движение предметов, изменяются соотношения их частей, их взаиморасположение, размеры. Затем возникают зрительные иллюзии, галлюцинации, парейдолии. Обманы восприятия вначале появляются при закрытых глазах, затем — при открытых. Сначала они элементарные, затем становятся сложными, яркими, многоцветными, подвижными и изменчивыми. Видятся узоры, шары, треугольники, бриллианты, золотые и серебряные цепи, прекрасные ландшафты, сказочные существа, скалы, причудливые строения, пропасти, реки. Содержание галлюцинаций может не отражать особенности доминирующего настроения (прекрасные видения на фоне подавленности или страха). Зрительные галлюцинации могут быть локализованы в реальном пространстве. Слуховые галлюцинации возникают редко. Исчезает ощущение вкуса пищи, потом появляются вкусовые и обонятельные иллюзии и галлюцинации. Время то замедляется, то ускоряется, движение предметов ускорено или замедлено. Появляются синестезии (при постукивании меняется цвет листьев, при игре на рояле появляются зрительные образы).

Закономерно возникают нарушения схемы тела. Тело ощущается мягким как воск или резиновым, изменяется расположение частей

тела, руки и ноги отделяются от тела, которое утрачивает свои границы или полностью исчезает и сливается с окружающим.

Предметы вытягиваются, уменьшаются в объеме, приобретают странные очертания.

Мыслительный процесс замедляется, обедняется его содержание, появляются обрывы мыслей, их остановка. Представления превращаются в зрительные образы. Отсутствует связь между содержанием мысли и образным представлением (абстрактная мысль сочетается с образом парусного судна). Мозг может восприниматься в виде бассейна с водой.

Одновременно с нарушениями мышления возникают подозрительность, бредовая настроенность, идеи отношения, преследования, воздействия.

Типично повышенное настроение с преобладанием маниакально-го аффекта, с ощущением блаженного покоя. Ощущается собственное могущество, все разворачивается ради находящегося в состоянии интоксикации (для него — и богатство красок, и прекрасные ландшафты). Наступает полная гармония с окружающим миром, во время экстатического состояния появляется предчувствие великих событий, разрешения всех проблем. Может возникнуть гипомания с ускоренным течением мыслей, двигательной расторможенностью, излишней подвижностью, смешливостью, ироническими высказываниями. Эйфория может восприниматься как нечто чуждое, особенно при сочетаниях с неприятными телесными ощущениями.

Тревога, страх, подавленное настроение, тоска с суицидальными мыслями возникают достаточно редко.

В некоторых случаях преобладает двигательная заторможенность, пассивность, ослабевают или исчезают влечения, идет погружение в свои переживания, но способность это констатировать сохраняется. Может возникнуть полная обездвиженность с мутизмом и негативизмом, напоминающая кататонический ступор.

Обычно сохраняется ориентировка в месте и времени, воспоминания о перенесенном психозе отличаются достаточной полнотой, но кое-что амнезируется.

В части наблюдений возникает расщепление личности: одно «я» погружено в созерцание прекрасных картин, испытывает блаженство, находится в состоянии экстаза, другое «я» хладнокровно наблюдает со стороны, регистрирует все изменения и критически их оценивает.

Мескалиновый психоз протекает волнообразно, длится 10–12 ч, при приеме пейотля может затянуться на несколько суток.



После окончания психоза самочувствие удовлетворительное, потребность выспаться отсутствует. Кратковременный отдых требуется в том случае, если ночь была бессонной. В течение нескольких часов может присутствовать астеническая симптоматика. Затяжные психозы чрезвычайно редки. В ближайшие месяцы после перенесенного психоза могут возникать панические атаки, гипнагогические иллюзии и галлюцинации, ощущение движения предметов.

### **3.10.2. Фенциклидиновая наркомания. Лечение**

Злоупотребление фенциклидином (РСР) не получило в России распространения. Препарат был создан для проведения наркоза, но после обнаружения токсических эффектов и способности вызывать психотические состояния был запрещен и включен в список наркотиков. РСР — липофильное вещество, медленно выделяющееся из организма. Он обладает симпатомиметическим, холинергическим, серотонинергическим действием, влияет на функционирование мозжечка. Психопатологическая симптоматика возникает в результате нарушения взаимодействия разных медиаторных систем мозга, а также в результате изменения распределения в мозге глутамата.

Многие поведенческие эффекты связаны с воздействием на рецепторы возбуждающих аминокислот, особенно на метил-аспартат (НМДА, N-метил-D-аспартат). Фенциклидин действует как неконкурентный антагонист по отношению к НМДА.

Фенциклидин и его аналоги находятся под международным контролем как наркотики.

РСР применяют посредством курения, внутрь или внутривенно. Часто препарат смешивают с другими наркотиками. Известно более 30 таких смесей, находящихся в нелегальном обороте.

Картина интоксикации во многом зависит от дозы РСР. Многие эффекты РСР напоминают воздействие ЛСД. Интоксикация, вызванная небольшими дозами (2–3 мг), может протекать в виде легкой гипомании или в виде тревожных состояний с двигательным беспокойством. Неврологическая симптоматика выражается в появлении атаксии, дискоординации движений, дизартрии, нистагма. Артериальное давление повышается. Увеличение дозы до 5–10 мг приводит к возникновению расстройств сознания с неточной ориентировкой в конкретно-предметной обстановке, появлению галлюцинаций. Дозы в 25–50 мг могут вызвать гипертермию, судорожные припадки, нарушения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, коматозное состояние.



Психозы возникают при употреблении умеренных доз (10–25 мг), они протекают с нарушением сознания, появлением обманов восприятия, нарушением ориентировки в месте и времени. В структуре психозов описывались нарушения схемы тела, проявления деперсонализации, бред преследования. Возможно возникновение маниакальных состояний с идеями величия. Психотические состояния сопровождаются грубыми нарушениями поведения, двигательным возбуждением, агрессией в отношении окружающих, членовредительством, неадекватным плачем, смехом. Острая психотическая симптоматика может существовать от нескольких дней до нескольких недель. Психозы подвергаются, как правило, амнезии. Состояние спутанности и нарушения когнитивных функций могут вновь появиться через некоторое время после прекращения интоксикации («флешбек»).

При длительном злоупотреблении фенциклидином отмечается незначительное повышение толерантности к нему, абстинентный синдром не возникает. Через некоторое время после прекращения интоксикации психотическая симптоматика может вновь появиться.

С прекращением регулярного потребления возникает пониженное настроение со слабостью, сонливостью, тремором, подергиванием мышц лица. Развернутый абстинентный синдром не описан.

Когнитивные нарушения могут наблюдаться в течение месяца после отказа от приема фенциклидина.

При длительном воздержании от употребления РСР интеллектуально-мнестические нарушения подвергаются редукции.

**Лечение.** Для купирования психотических состояний используют диазепам (20 мг), галоперидол (10–15 мг в день), антидепрессанты назначают для предупреждения развития депрессивных состояний (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин в средних терапевтических дозах). Рекомендуются для ускорения выведения фенциклидина вводить хлорид аммония (2,75 м экв/кг), аскорбиновую кислоту (2 г).

### 3.10.3. Кетаминовая токсикомания. Лечение

Кетамин (калипсол, кеталар) — диссоциативный анестетик. Используется для проведения кратковременного наркоза в медицине и ветеринарии. По химическому строению и механизму действия сходен с фенилциклидином, но психоактивный эффект намного короче и менее сильный. Препарат вводится обычно внутримышечно и внутривенно, начальная доза при систематическом потреблении состав-

ляет 0,5–0,6 мл 5% раствора. При внутримышечном введении эффект наступает через 15 мин, при внутривенном — немедленно, но продолжительность действия кетамина меньшая. Злоупотребляют кетамином в основном подростки и лица молодого возраста. Кетаминовая токсикомания подробно описана Н.Г. Найденовой (2000).

Первая фаза действия препарата длится 2–3 мин. Возникают головокружение, гул в голове, двоение в глазах, приятная расслабленность, истома в теле, руках, ногах. Во рту, на языке ощущается необычный привкус.

Вторая фаза длится 15–20 мин и сопровождается небольшим повышением артериального давления и тахикардией. Приятная истома сменяется ощущением легкости в теле, приподнятое настроение сопровождается многоречивостью. Затем появляются растерянность, недоумение, ошеломленность, неадекватный смех. Темп речи замедляется. Суждения поверхностны, возникает путаница мыслей. Появляются разнообразные проявления соматодеперсонализации, расстройств схемы тела. Кажется, что ноги, руки, кости становятся гибкими, резиновыми, изгибаются в разных направлениях, уменьшаются или увеличиваются в размерах. Если доза небольшая, возникает астения с раздражительностью и вялостью. Через 2–4 ч астения проходит. При употреблении более 0,5 г кетамина наступает третья фаза.

Третья фаза длится 30–40 мин. Приподнятое настроение сохраняется, но исчезают оживленность и смешливость. Появляются заторможенность, атаксия, немеют руки и ноги. Теряется ощущение собственного тела, это может сопровождаться испугом. В боковом поле зрения возникают элементарные зрительные обманы восприятия. Появляются идеи отношения, преследования, страх быть убитым, различные проявления деперсонализации, нарушения схемы тела и метаморфозии. На первый план в клинической картине выдвигаются сценopodobные зрительные галлюцинации. Кажется, что душа вылетает из тела, которое движется вниз или вверх. Комната превращается в жилище великана или в мышиную нору. Кожные покровы бледные, черты лица заострившиеся, зрачки расширены, нарушены конвергенция и аккомодация, болевая и тактильная чувствительность понижены, грубо нарушена координация движений. Артериальное давление повышено, отмечается тахикардия. В этой фазе возможны нарушения сознания: от обнубления до онирического с включением деперсонализации, дереализации, чувственного бреда с фантастическими зрительными и слуховыми галлюцинациями. Интоксикация, включающая в себя все три фазы, может длиться от 1 до 2 ч.

В постинтоксикационном периоде отмечаются астения, двигательная и идеаторная заторможенность, атаксия, нарушение аккомодации и конвергенции, тошнота. О пережитом сохраняются отрывочные воспоминания. Длительность постинтоксикационного периода более 2 ч.

Формирование синдрома зависимости происходит при систематическом введении кетамина. Влечение к препарату у подростков может сформироваться после 10–15 инъекций, у лиц старше 18 лет — после 15–20 инъекций. Разовая доза увеличивается до 0,75–1,5 мл, препарат вводят от 2 до 5 раз в неделю по 2–5 раз в сутки.

Постепенно изменяется картина интоксикации, длительность первой фазы после 5–7 мес. злоупотребления сокращается до 10–20 с. Во второй и третьей фазах превалирует приподнятое настроение или спокойное состояние с однотипными переживаниями. Аффект страха исчезает, галлюцинации становятся менее сложными, повторяющимися. Через несколько месяцев некоторые больные получают возможность произвольно вызывать приятные переживания. Влечение к кетамину появляется через 1–3 сут после интоксикации.

Через 3–6 мес. злоупотребления кетаминотом ухудшается память, возникают нарушения внимания, рассеянность, вялость, пассивность, нежелание что-либо делать, равнодушие к близким, теряется интерес к окружающему, своему внешнему виду. Замедляется ассоциативный процесс. Формируется морально-этическое снижение с уменьшением требований к себе и окружающим. Основное занятие — бесцельное времяпрепровождение. Кетамин перестает приносить удовольствие. Появляется пониженное настроение с недовольством собой, своим состоянием.

При прекращении злоупотребления кетаминотом указанные нарушения постепенно редуцируются. Повышается толерантность к кетамину, за сутки препарат вводится от 3 до 10 раз по 1,5–3 мл. Первая фаза сокращается до 1–2 с или исчезает. Через 1,5–2 года разовая доза достигает 4–10 мл, только при этом отмечается повышение настроения. После окончания интоксикации развивается депрессивное состояние с вялостью, апатией, адинамией, безразличием к себе и отсутствием влечения к кетамину.

Абстинентный синдром выражается в возникновении тревожно-тоскливого состояния с неусидчивостью, раздражительностью, плаксивостью, неприятными телесными ощущениями. На 2-е сут появляются подергивания в мышцах ног, боли в мышцах ног, рук, в мелких суставах. Усиливаются беспокойство и тревога. На 3–4-е сут присоединяются дисфория с агрессивностью, боли в эпигастрии. С 7-го дня дисфорическая депрессия сменяется ипохондрической.

Через 1–2 года углубляются проявления токсической энцефалопатии. Формируется стойкий психоорганический синдром с достаточно выраженными мнестико-интеллектуальными нарушениями и аффективными расстройствами. Снижаются интересы, возникает социальная дезадаптация с переходом на паразитический образ жизни, бродяжничеством, совершением правонарушений. Неврологические нарушения выражаются в треморе, нистагме, атаксии, патологических стопных рефлексах, хореiformном гиперкинезе. Больные медлительны, малоподвижны, лицо маскообразное. Некоторые переходят на одиночное злоупотребление алкоголем в форме длительных запоев (Найденова Н.Г., 2000).

**Лечение.** Абстинентный синдром купируют с помощью сернокислой магнезии, глюконата кальция. Назначают на длительные сроки дифенин по 0,05 г 3 раза в день. Для лечения используется тиаприд, амитриптилин, пиритинол, пантогам, пикамилон.

При злоупотреблении психоделическими средствами очень большое значение приобретают проведение психотерапии и осуществление реабилитационных программ.

#### **3.10.4. Циклодоловая токсикомания. Лечение**

Циклодол (паркопан, ромпаркин), используемый как корректор при лечении нейролептиками, обладает достаточно выраженной холинолитической активностью.

Среди злоупотребляющих циклодолом много лиц с расстройствами личности (психопатией), больных малопрогредиентной шизофренией, а также тех, кто злоупотреблял различными ПАВ, в том числе алкоголем. В части случаев циклодол начинает употребляться подростками по совету знакомых, в «экспериментальных» целях.

**Циклодоловая интоксикация.** Прием 8–10 мг циклодоло психически здоровым человеком в молодом возрасте ведет к нарушению сознания. Для некоторых лиц требуется принять вдвое большую дозу. У больных шизофренией доза, вызывающая расстройство сознания, может быть очень большой. Первичные приемы циклодоло в некоторых случаях могут сопровождаться тошнотой, появлением неприятных ощущений в области желудка. Это зависит от дозы и индивидуальных особенностей. После непродолжительного периода приема циклодоло проявления дискомфортного состояния исчезают. Различают несколько фаз циклодоловой интоксикации.

*I фаза* начинается с того, что через 15–25 мин после приема циклодола появляется тяжесть в теле, руках, ногах, возникают приятные ощущения в мышцах, теплота распространяется по всему телу. Вниманию приковано к физическому самочувствию. Настроение обычно приподнятое, преобладает удовлетворение достигнутым состоянием, самочувствие оценивается как физически и психически очень приятное. В некоторых случаях возникает достаточно выраженная эйфория. Больные рассеянны, несобранны, их ответы на вопросы поверхностны, поступки и высказывания часто отличаются непоследовательностью. Многие способны к общению, обмену впечатлениями о действии препарата. Сохраняется в достаточной мере двигательная активность, можно танцевать, петь, веселиться. Эта фаза длится до 40 мин, длительность ее зависит от количества принятого циклодола.

Во *II фазе* появляется пассивность, исчезает желание двигаться. Возникают яркие чувственные представления. Изменяется восприятие собственного тела, оно кажется невесомым, при закрытых глазах возникает ощущение парения, полета. Возможно появление соматодеперсонализации, руки и ноги кажутся не принадлежащими «я», иногда совсем не воспринимаются. Изменяется восприятие окраски предметов, очень яркое желтое, зеленое окрашивание предметов распространяется и на лица окружающих. Искаженно начинают восприниматься предметы и пространство. Появляется чувство оторванности от внешнего мира. Все движения становятся замедленными, инструкции выполняются медленно, с видимым усилием. Критика если и появляется, то на короткое время. Затруднено осмысление речи окружающих. Собственная речь упрощается, фразы укорачиваются. Начатое высказывание обрывается на полуслове. Высказывания часто очень непоследовательны. Такое состояние может длиться несколько часов. Длительность фазы определяется прежде всего дозой принятого циклодола.

*III фаза* возникает при одномоментном приеме большой дозы циклодола или в результате добавления к первоначальной дозе дополнительной. Вначале появляются зрительные иллюзии, элементарные зрительные и слуховые галлюцинации. Затем возникают яркие зрительные галлюцинации. Видятся животные, насекомые, люди, таблетки лекарств, ампулы. В некоторых случаях появляется галлюцинаторная визуализация представлений. Состояние колеблется: то приближается к галлюцинаторной отрешенности, то глубина помрачения сознания уменьшается. Иногда кажется, что человек, который только что был рядом, куда-то исчезает. Точно так же «исчезают» сигареты, таблет-

ки. Возникает опасение, что якобы упавшая сигарета вызовет пожар в постели. В этом случае начинаются суетливые поиски. Иногда содержание галлюцинаторных образов угрожающее: видятся сцены убийства, казни, льющаяся кровь. Поведение становится неадекватным, нелепо-суетливым, весьма напоминает поведение больных во время алкогольного делирия. Речевой контакт почти не устанавливается. Часто возникают позывы на мочеиспускание. Длительность фазы может растянуться на много часов.

*IV фаза* — это фаза прояснения сознания. Вначале исчезают обманы восприятия, затем восстанавливается ориентировка в месте, времени, ситуации. Убыстряется темп интеллектуальных процессов. Появляется критика к перенесенному психозу, но значительная часть делириозных переживаний амнезируется.

Объективные признаки интоксикации циклодолом выражаются в резком расширении зрачков, ослаблении их реакции на свет и аккомодацию, появлении нистагма при отведении глазных яблок кнаружи, нарушении координации движений, атаксии. Характерными признаками являются сухость кожи и слизистых, тахикардия, артериальная гипертензия.

Циклодоловая токсикомания (зависимость от циклодола) формируется только при систематическом употреблении достаточно больших доз препарата. Затем начинается повышение толерантности, одномоментно начинают принимать по 20–30 таб. препарата, так как приподнятое настроение и обманы восприятия на прежних дозах не возникают. Характерен внешний вид: розовые щеки на бледном лице, алые губы, дрожание пальцев рук, мышечный гипертонус, произвольные движения и судорожные подергивания мышц. Заметна постоянная неусидчивость. Через 10–14 мес. ежедневного приема формируются психические и соматические проявления абстинентного синдрома. Возникает пониженное настроение с напряженностью, беспокойством, общей слабостью, падением работоспособности. Больные становятся раздражительными, злобными, напряженными, испытывают неудержимое влечение к циклодолу. Неврологическая симптоматика присутствует постоянно — это тремор, повышенный тонус мышц, скованность движений, боли в мышцах ног, спины, в суставах, похожие на миоклонии судорожные подергивания, произвольные движения рук и ног, тасикинезия, усиленная потливость. Длительность существования абстинентного синдрома — до 10–12 дней, неврологические нарушения обнаруживаются иногда в течение 2 мес. после прекращения приема циклодола.

Описывалось формирование психоорганического синдрома с недержанием аффектов, дисфориями, нарушением сообразительности (Иванов В.И., 1978).

**Лечение.** Циклодоловый делирий быстро купируется физостигмином (эзерином) или галантамином. Дальнейшее лечение направлено на устранение пониженного настроения, нарушений сна, подавление влечения к циклодолу. Используются антидепрессанты без холинолитического компонента действия (пипофезин), ноотропы, хлорпротиксен в небольших дозировках до 50 мг. При достаточной сохранности больных проводится психотерапия.

### 3.10.5. Токсикомания, вызванная злоупотреблением летучими веществами. Лечение

Это токсикомания, вызываемая систематическим употреблением широкого круга летучих растворителей. Наиболее часто употребляют следующие вещества.

1. Аليفатические углеводороды: этан, пропан, изобутан, н-бутан, н-гексан, **ацетилен**.
2. Ароматические (полициклические) углеводороды: **бензол**, **толуол** (метилбензол), ксилол (диметилбензол), тетраметилбензол (дурен), изопропилбензол (кумен), стирен (винилбензол).
3. Галогенированные углеводороды: дихлорметан, трихлорметан (хлороформ), тетрахлорметан, метилхлороформ, трихлорэтилен, перхлорэтилен, фреон.
4. Эфиры: диметиловый эфир, **диэтиловый эфир** (эфир для наркоза), энфлуран, изофлуран, метилтретбутиловый эфир (МТБЭ).
5. Кетоны: **ацетон** (диметилкетон), метилэтилкетон, метил-н-пропилкетон, метил-н-бутилкетон, этилацетат.
6. Смешанные соединения: **бензин** (газолин), керосин, топливо для реактивных двигателей.

Бытовые вещества, содержащие ингалянты:

- ♦ клей для дерева (этилацетат), клей для обуви (толуол, гексан, эфиры), клей для велосипедных шин (толуол, ксилол);
- ♦ освежитель воздуха (бутан, диметиловый эфир), дезодорант (бутан, диметиловый эфир), спрей против мух (бутан, диметиловый эфир), лак для волос (бутан, диметиловый эфир), краски (бутан, эфиры);
- ♦ зажигалки (бутан, пропан);

- ♦ сухие чистящие средства, пятновыводители — трихлорэтан, тетрахлорэтилен;
- ♦ средства для тушения пожара — бромхлордифторметан;
- ♦ жидкости для снятия лака — ацетон, эфиры;
- ♦ краски и разбавители красок — толуол, ксилол, гексан, бутанон, эфиры;
- ♦ маркеры — толуол, дихлорметан;
- ♦ жидкости для коррекции текста — трихлорэтан.

Общий механизм действия летучих растворителей и газообразных анестетиков — это способность подавлять ионные каналы, снабженные возбуждающими рецепторами N-метил-D-аспарагиновой кислоты и никотиновыми рецепторами ацетилхолина. Одновременно активируются тормозные ГАМКергические, глициновые и серотониновые рецепторы. Толуол и некоторые другие вещества нарушают функционирование потенциалзависимых кальциевых каналов, они взаимодействуют также с АТФ-зависимыми ионными каналами и активируют мускариновые рецепторы ацетилхолина. В результате происходит угнетение коры головного мозга, а затем и стволовых структур. Действие сходно с активностью газов, применяемых в анестезиологии. Вызывают гипоксию, но эффект не сводится только к гипоксии. Все используемые ингалянты жирорастворимые и потому быстро проникают через легочную ткань в кровь и быстро попадают в ЦНС. Эффект воздействия на ЦНС проявляется уже через секунды после ингаляции, диффузия в другие ткани происходит медленнее. Период полусуществования в организме различен для разных летучих веществ: от нескольких часов до нескольких дней. Связывание с белками минимальное, экскреция — с мочой, окисление — в печени.

Считается, что токсическое поражение органов вызывают метаболиты летучих веществ, а не исходные формы.

Последствия хронической интоксикации ингалянтами зависят от длительности злоупотребления тем или иным веществом и индивидуальных особенностей организма.

При достаточной длительности злоупотребления появляются нарушения памяти, внимания, когнитивных функций, могут возникать депрессивные состояния и психозы. Неврологические расстройства выражаются в появлении гиперрефлексии, парестезии, периферической нейропатии, диффузной атрофии черепно-мозговых нервов (особенно I и VII пары), развитии энцефалопатии. Возможны нарушения остроты зрения, появление диплопии. Страдают и внутренние органы. Возникают брадикардия, артериальная гипотензия, сердечные арит-



мии, фибрилляция желудочков. Возможно наступление внезапной смерти из-за быстрого подъема уровня катехоламинов. Основная причина летального исхода при употреблении летучих углеводородов — возникновение внезапного ингаляционного синдрома, обусловленного повышенной чувствительностью миокарда к действию ингалянта. Причина отсроченных смертельных исходов — кардиомиопатия, нарушение функционирования стволовых структур мозга, апластическая анемия, лейкомия, поражения почек, цирротические изменения внутренних органов.

Интоксикация вызывает обильное слюноотделение, тошноту, рвоту (даже кровавую), некроз печени (четырёххлористый углерод), поражение дистальных канальцев почек (толуол), токсическую нефропатию, прелейкемический лейкоцитоз. Возможно возникновение пневмонии (аспирация аэрозоля).

При хронической интоксикации развиваются гипофосфатемия, гипокальциемия, метаболический ацидоз.

Тот, кто нюхает ингалянты, на сленге наркоманов называется «снифер», «чуванщик», «нюхальщик», а сам процесс — «сидеть на трубе». Обычно для получения эффекта делают 15–20 вдохов носом или ртом. Первоначальный эффект выражается в появлении слезотечения, воспалении глаз, ощущении тяжести в голове, сжатии ее как обручем. Возникают новые ощущения: тепло в груди, шум в голове, мушки перед глазами, жар в теле. Все это происходит на фоне приподнятого настроения с чувством удовольствия.

Вслед за этим изменяется восприятие окружающего. Контуры предметов видятся размытыми, все воспринимается «как через слой воды». Появляются ощущения проваливания, схватывания, нарушается схема тела. Окружающие предметы кажутся движущимися, изменяется форма пространства (удлинение, укорочение). Тактильные ощущения возникают редко, может ощущаться дуновение ветра.

Затем возникают множественные зрительные образы. Истинные галлюцинации вначале могут быть одиночными, статичными, затем становятся подвижными, панорамическими. Слышатся разные звуки, пение. Галлюцинирующий — чаще всего сторонний наблюдатель, реже — активный участник галлюцинаторных событий. На языке токсикоманов приведение себя в особое состояние называется «смотреть мультики». У галлюцинаторных образов может быть произвольная и произвольная тематика.

Произвольное желание увидеть что-нибудь (корабль, самолет, пейзаж) немедленно реализуется, фактически речь идет о галлюци-

наторной визуализации представлений. Это доставляет удовольствие и очень ценится некоторыми больными. Слуховые галлюцинации могут не иметь никакой связи со зрительными. Зрительные галлюцинаторные образы не исчезают при передвижении, возможно возникновение фантастических галлюцинаций. Помимо зрительных и слуховых обманов восприятия возникают тактильные, термические (что-то прикасается к телу, на кожу капает горячий раствор неизвестного состава). Преобладает иллюзорное восприятие окружающего. Приятные по содержанию галлюцинации могут смениться крайне неприятными, лица становятся угрожающими, появляются пираты и злодеи, змеи, отвратительные живые существа. Характерно изменение формы и положения галлюцинаторных образов. Видится танец цветов, изгибающиеся в танце деревья. Большею частью сохраняется частичная ориентировка в месте, возможно существование двойной ориентировки, обычно это бывает при просмотре «мультиков».

Характерна положительная окраска галлюцинаторных переживаний, но благодушный аффект может смениться аффектом страха с ощущением витальной угрозы. В редких случаях возникает злоба с агрессивными тенденциями. Во время интоксикации изменяется восприятие времени, оно то ускоряется, то замедляется.

Многие больные способны регулировать состояние. Если прекращаются ингаляции, вначале исчезают зрительные галлюцинации. Слуховые обманы могут сохраняться дольше (до 3–4 дней) даже на фоне люцидного сознания. Они возникают эпизодически, чаще всего при прислушивании, тогда что-то слышится или рядом с ухом или издали (эхо с дальнего расстояния). Появление этих галлюцинаций не вызывает страха.

После окончания галлюцинаторной стадии интоксикации возникает астения. На этом этапе отмечаются слабость, головная боль, шаткая походка.

Перхлорэтилен, толуол переносятся легче, чем бензин и ацетон. Ингаляции этими веществами могут быть систематическими и эпизодическими. В некоторых случаях быстро формируется патологическое влечение с активным стремлением достать понравившееся вещество и нюхать (вдыхать) его. Появляется осознанное желание вновь испытать галлюцинаторное состояние. Затем начинает доминировать стремление достигнуть блаженного покоя с приподнятым настроением. Ингаляции осуществляются по несколько раз в день. Значительная часть начинает употреблять ингалянты в одиночестве. Влечение к ингалированию может сразу приобрести особую значимость. Через

несколько месяцев многие переходят на двукратную или трехкратную ингаляцию в неделю. По мере учащения ингалирования изменяется поведение, совершаются делинквентные поступки, характерен отказ от лечения.

Общие закономерности формирования зависимости сходны с тем, что наблюдается при развитии любой наркомании или токсикомании. Начинает повышаться толерантность к ингалянтам; для достижения приподнятого настроения или возникновения обманов восприятия требуется увеличивать частоту ингаляций. Через год галлюцинаторный этап интоксикации не возникает даже если часами вдыхать ингалянт. Это приводит в ряде случаев к вынужденному воздержанию от ингалянтов и злоупотреблению алкоголем или циклодолом. Через некоторое время возможно вновь обращение к ингалянтам. Абстинентный синдром в отчетливой форме возникает примерно через 4 мес. от начала ежедневного вдыхания ингалянта. Соматовегетативные расстройства, возникающие в рамках абстинентного синдрома (тремор, потливость, тахикардия), исчезают сразу же после вдыхания ингалянта. Длительность существования абстинентного синдрома составляет 3–4 дня. К 7-му дню воздержания может появиться дисфорическая депрессия. Через полгода систематического вдыхания ингалянтов у детей возникают вялость, безынициативность, слабость, слабодушие. Появляются дрожание головы и рук, сутулость, движения становятся неловкими, угловатыми. Астения сочетается с сонливостью. Лицо становится одутловатым, склеры инъектированными, появляется мраморность кожи рук и ног. Видна демаркация между бледными дистальными отделами и синюшно-красными участками кожи. Сверстники называют этих детей «глюкальщиками» и «дохляками».

Из неврологических симптомов чаще всего встречаются нистагм, дрожание головы и рук. Характерны грубые изменения по данным реоэнцефалографии (Букановская Т.И.), извилистость сосудов глазного дна, снижение порога пароксизмальной активности. Обратимость этих нарушений может быть неполной. В неблагоприятных случаях формируется стойкая энцефалопатия. Во многих случаях характерна диссоциация между тяжестью астенического синдрома и слабой выраженностью интеллектуально-мнестических нарушений. Этих больных часто выявляют на основании установления вегетососудистой дистонии, астении с сонливостью, характерных изменений моторики, специфическому запаху (перхлорэтилен, ацетон, бензин), ожогах на лице, хриплому голосу, выстриженным участкам волос на голове (больные удаляют волосы для аппликации некоторых веществ).

Среди злоупотребляющих средствами бытовой химии, в том числе пятновыводителями, много неопытных подростков, а также лиц, пробовавших ранее злоупотреблять алкоголем, транквилизаторами, снотворными средствами. Клиника интоксикации сходна с тем, что наблюдается при ингаляции других веществ. Вначале во рту появляются сладковатый металлический вкус и ощущение сухости, легкое головокружение, давление и пульсация в висках, походка становится шаткой, неуверенной. Возникает приподнятое настроение, напоминающее состояние алкогольного опьянения.

Из соматоневрологических проявлений чаще всего встречаются обильное слюнотечение, тахикардия. Лицо краснеет, ощущается жар, иногда возникает звон в ушах.

Затем появляются нарушения восприятия, иллюзии, галлюцинации (зрительные, тактильные, слуховые), визуализация представлений, метаморфозии, расстройства схемы тела, проявления аутодеперсонализации, различные идеаторные расстройства. Настроение может быть приподнятым, но возможно появление злобности и агрессивности. Обратное развитие симптоматики начинается с исчезновения обманов восприятия, потом нормализуется настроение. Многие из содержания психоза амнезируются. Через несколько дней после интоксикации наблюдаются повышенная утомляемость, сензитивность, эмоциональная неустойчивость, бессонница. После употребления пятновыводителей возникает отвращение к алкоголю.

Прием пятновыводителей — чаще всего временное явление, в дальнейшем начинается злоупотребление другими средствами (веществами).

**Бензиномания.** В настоящее время встречается крайне редко. Эпизодическое употребление бензина через какое-то время сменяется систематическим. Привлекает возникновение приподнятого настроения. Токсический эффект постепенно уменьшается, возрастает толерантность. Вначале потребляется 5–10 мл бензина, затем — 50–75 мл, в некоторых случаях — 200–250 мл в сутки. Форма интоксикации изменяется, исчезает чувство радости, не появляется приподнятое настроение, начинает амнезираться состояние интоксикации.

Психическая зависимость выражается в существовании постоянных мыслей о бензине. В случае отсутствия бензина появляются чувство неудовлетворенности, недовольства собой, скука. Влечение усиливается при посещении мест продажи бензина, при встрече с «бензиноманами», в ответ на какие-то неприятности. При расспросе о бензине мимика оживляется. По словам больных, во время интокси-

кации легче думается, лучше все запоминается, быстрее все делается. Объективно это не подтверждается.

В дальнейшем формируется компульсивное влечение, дезорганизуется поведение. На 3–4-й день воздержания возникают вегетативные расстройства, дисфорическая гипотимия. При длительном злоупотреблении может возникнуть энцефалопатия, клиническим выражением которой является появление астенического варианта психоорганического синдрома.

**Лечение.** Для устранения постинтоксикационных нарушений используются липоцеребрин, глицерофосфат, пантотенат кальция, витамины комплекса В, пирацетам. Назначаются также нейролептики в небольших дозировках для подавления влечения к ингалянтам: перiciaзин (неулептил), трифлуоперазин (трифтазин), перфеназин (этаперазин), флуфеназин (модитен депо), галоперидол деканоат. Во многих случаях вдыхание летучих веществ — лишь эпизод в жизни. Иногда от употребления ингалянтов переходят к злоупотреблению другими психоактивными препаратами, в том числе алкоголем и наркотиками. Длительная работа с детьми и подростками после выписки из стационара должна включать в себя психотерапевтическое и педагогическое воздействие.

### 3.11. Полинаркомания, политоксикомания

Полинаркоманией называют злоупотребление по крайней мере двумя иногруппными наркотиками, к каждому из которых имеется патологическое влечение. Политоксикоманией называют злоупотребление хотя бы двумя психоактивными препаратами, к каждому из которых имеется патологическое влечение. Некоторые полагают, что полинаркоманией и политоксикоманией можно называть просто систематическое одновременное злоупотребление иногруппными препаратами. Если одновременно отмечается злоупотребление наркотиком и психоактивным препаратом, не отнесенным к наркотикам, говорят о наркомании, осложненной злоупотреблением конкретным препаратом. Если страдающий алкоголизмом систематически злоупотребляет наркотиками или психоактивными препаратами, говорят об алкоголизме, осложненном злоупотреблением конкретными препаратами.

Под заместительным наркотизмом понимается вынужденная замена наркотика, который невозможно достать, другим препаратом. На-

пример, при отсутствии опиатов больные наркоманией переходят для облегчения состояния на прием кокаина или снотворных.

Под сменой наркотизма понимается переход от злоупотребления одним наркотиком другим. Например, переход от систематического злоупотребления кокаином к злоупотреблению опиатами с формированием зависимости от них.

Причины формирования полинаркоманий и политоксикоманий различны: отсутствие наркотика, к которому возникла зависимость; отсутствие эффекта от наркотика после длительного злоупотребления им; изначальный прием двух психоактивных препаратов по совету других лиц.

Существует очень много сочетаний психоактивных препаратов, к которым прибегают больные наркоманией и токсикоманией. Чаще всего встречаются следующие сочетания: опиаты и гашиш, опиаты и снотворные, стимуляторы и опиаты, опиаты и алкоголь, алкоголь и снотворные, алкоголь и транквилизаторы.

**Опиомания, осложненная злоупотреблением алкоголем.** При сформировавшейся зависимости от опиатов алкоголь или не употребляется, или употребляется редко и в небольших дозировках. Так, известно, что злоупотребление кодеином может сочетаться с потреблением небольших доз вина. Попытка потребления крепких спиртных напитков во второй стадии опийной наркомании ведет к наступлению рвоты. Обычно к приему алкоголя прибегают те больные опиоманией, которые стремятся облегчить тяжесть абстинентного синдрома. Сразу потребляются оглушающие дозы алкоголя. За счет перекрестной толерантности за сутки может потребляться литр и более крепких спиртных напитков. В некоторых случаях быстро формируются зависимость от алкоголя и запойное пьянство. Во время абстинентного синдрома могут появляться болевые ощущения, напоминающие те, которые возникали при прекращении потребления опиатов.

Алкоголь полностью не устраняет опийный абстинентный синдром, даже если он употребляется в больших количествах. Все же он подавляет потребность в опиатах и устраняет насморк, чихание, озноб, гусиную кожу, зевоту, понос, боли в животе. Боли в мышцах и суставах остаются, но становятся менее интенсивными. Сохраняется влечение к опиатам. Бессонница сменяется полудремотным состоянием. В структуре абстинентного синдрома отмечаются сочетание подавленности и раздражительности, нет артериальной гипертензии, тахикардии. Толерантность к алкоголю может быть очень высокой. По мере ослабления влечения к опиатам суточная дозировка алкоголя умень-

шается. В опьянении нет приподнятого настроения или гневливого аффекта. Алкоголизм у больных опийной наркоманией, прекративших злоупотребление опиатами, протекает часто атипично, быстро возникает зависимость от алкоголя, быстро исчезает или сразу отсутствует количественный контроль, нет характерных для алкоголизма изменений личности на протяжении длительных отрезков времени. Обнаруживаются неспецифические изменения: снижение активности, сужение интересов. Быстро наступает социальная дезадаптация.

**Опиомания, сочетающаяся со злоупотреблением тианептином.**

Тианептин является трициклическим бензодиазепиновым дериватом, обладающим антидепрессивным эффектом. Для устранения депрессивных проявлений используется небольшая дозировка препарата (37,5 мг в сутки). При злоупотреблении тианептином суточная дозировка возрастает в 50–100 раз. Эффект перорального и внутривенного введения тианептина напоминает эффект потребления опиатов. Опасность злоупотребления внутривенно вводимым тианептином состоит в том, что развивается множественное поражение сосудов, в том числе глазных сосудов и сосудов на руках и ногах. В результате могут возникнуть слепота, некроз и гангрена конечностей. Обычно злоупотребление тианептином присоединяется к зависимости от опиатов (героина). Введение тианептина купирует проявления опийного абстинентного синдрома. Это и является основанием как для сочетанного приема опиатов и тианептина, так и для перехода от опиомании к злоупотреблению большими дозировками тианептина и возникновению зависимости от него.

**Опиомания, осложненная злоупотреблением снотворными препаратами.** Снотворные смягчают тяжесть опийного абстинентного синдрома, что особенно заметно после употребления барбитуратов в количествах, вызывающих глубокое оглушение. Снотворные уменьшают тяжесть депрессии, углубляют сон, делают менее интенсивными боли в мышцах и суставах. Отсутствует двигательное беспокойство. Влечение к опиатам сохраняется. За сутки употребляется до 1,5 г барбитуратов. При переходе на злоупотребление одними барбитуратами признаки зависимости от опиатов исчезают, но в структуре абстинентного синдрома отмечаются боли в мышцах ног, зевота, жидкий стул. При одновременном злоупотреблении снотворными и опиатами возможно возникновение судорожных припадков и психозов с помрачением сознания.

**Гашишно-опийная полинаркомания.** Чаще всего встречается в подростковом и молодом возрасте. Начинается, как правило, со зло-



употребления гашишем и формирования патологического влечения к нему. Присоединение опиатов длительное время может не сопровождаться отказом от курения гашиша. В некоторых случаях вначале формируется опиомания. Для продления приподнятого настроения, вызванного приемом опиатов, прибегают к курению гашиша. На фоне гашишемании быстро формируется зависимость от опиатов. Абстинентный синдром приобретает затяжное течение, доминирует симптоматика, характерная для опиомании. Если в ремиссии больные начинают курить гашиш, то вскоре возобновляется злоупотребление опиатами.

**Кодеин-ноксироновая полинаркомания.** Кодеин в сочетании с ноксироном вызывает интоксикацию, субъективно сходную с той, которая возникает при злоупотреблении морфином. Одновременно принимают 4–6 таб. кодеина и 1 таб. ноксирона. Передозировка одного из препаратов может привести не к появлению приподнятого настроения, а к возникновению субъективно неприятного состояния. Осознанное влечение к наркотикам формируется за 1–1,5 мес. совместного их приема. В состоянии интоксикации появляется гипоманиакальный аффект с альтруистическими устремлениями, экзальтацией, при воздержании — дисфорическая депрессия. При переходе на ежедневный прием быстро растет толерантность к наркотикам, суточная дозировка кодеина достигает 300–400 таб., ноксирона — 15–20 таб. Возможно наступление мнестико-интеллектуальных нарушений, социальной дезадаптации. Больные теряют в весе, возникают соматические осложнения. Неврологические нарушения и интеллектуальное снижение обусловлены злоупотреблением ноксироном.

**Алкоголизм, осложненный злоупотреблением седативными и снотворными препаратами.** Алкоголизм может сочетаться со злоупотреблением снотворными (чаще всего барбитуратами) и транквилизаторами (обычно, диазепинами). Первоначальный мотив — усиление эйфоризирующего эффекта алкоголя или облегчение тягостного состояния в первые дни после прекращения потребления спиртного. При систематическом потреблении седатиков и снотворных может сформироваться зависимость к ним. Многие пациенты удовлетворяют патологическое влечение к алкоголю с помощью снотворных или транквилизаторов, поэтому прием этих препаратов возможен и во время ремиссии алкоголизма. Интоксикация алкоголем и транквилизаторами отличается появлением конфликтности, раздражительности, агрессивности. В случае сочетания алкоголя со снотворными опьянение наступает при приеме меньших доз спиртных напитков,



выражены моторные нарушения, часто состояние опьянения амнезируется.

Очень быстро формируется абстинентный синдром, который вначале напоминает таковой при злоупотреблении алкоголем. В дальнейшем он становится похожим на абстинентный синдром при злоупотреблении барбитуратами и диазепинами. В структуре абстинентного синдрома часто наблюдаются судорожные припадки (особенно при потреблении барбитуратов), нередко возникают психозы. Резко возрастает частота возникновения депрессивных состояний и суицидальных попыток. Грубые нарушения сна (вплоть до абсолютной бессонницы) сохраняются и в постабстинентном состоянии.

При сочетанном злоупотреблении алкоголем и седативно-снотворными препаратами возникают грубые интеллектуально-мнестические расстройства, расстройства личности. Может сформироваться слабое, сочетающееся с полной социальной дезадаптацией.

**Алкоголизм, осложненный злоупотреблением диазепамом (седуксеном).** Возможен изначальный одновременный прием алкоголя и диазепама, но чаще к алкоголизму присоединяется употребление седуксеном. Для комфортного состояния вначале употребляется 100–150 мл вина и 3–4 таб. седуксена. Через 5–10 мин повышается настроение, через 15–20 мин обнаруживается действие седуксена (теплая волна, идущая по всему телу, растворяющаяся в голове, состояние невесомости, легкое головокружение). Внешне — картина алкогольного опьянения с оживленностью мимики, моторики, болтливостью. Зрачки расширены, лицо бледное, слизистые сухие. Длительность опьянения достигает 6 ч. Затем наступают слабость с чувством опустошенности, мышечная слабость. Через сутки состояние нормализуется. Постепенно растет доза спиртного и седуксена. Через несколько месяцев исчезает подъем настроения в опьянении, но ощущение теплой волны сохраняется. Опьянение длится 2–3 ч. Через сутки обнаруживаются первые проявления абстинентного синдрома: тревога, раздражительность, неусидчивость, бессонница, головная боль. На 2–3-е сут появляются подергивания мышц лица и тела, судороги мышц ног, мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, тремор пальцев рук, гиперрефлексия. Абстинентный синдром растягивается на 2–3 нед. Наиболее тяжелое состояние наблюдается на 5–6-е сут, когда резко усиливается патологическое влечение к интоксикации, больные становятся раздражительными, гневливыми. С 10–12-го дня начинается регресс симптоматики, вначале улучшается настроение. Патологическое влечение то затихает, то усиливается на протяжении 2 мес. Довольно быстро формируются

изменения личности, выражающиеся в появлении черствости, эгоизма, грубости, жестокости, медлительности, брадипсихии. Больные становятся вялыми, безвольными, ведут асоциальный образ жизни. Работа, требующая интеллектуальной и физической нагрузки, становится невозможной.

**Полинаркомания, вызванная злоупотреблением стимуляторами и опиатами.** Сочетание одновременного потребления опиатов и стимуляторов встречается достаточно часто. Обычно при сформировавшейся зависимости от опиатов к приему стимуляторов (амфетаминов, кокаина) прибегают тогда, когда снижается эйфоризирующий эффект героина, морфия или опия. Кроме того, совместный прием опиатов и стимуляторов оказывает эффект, который особо ценится некоторыми больными. Возможно и присоединение приема опиатов при сформировавшейся зависимости от стимуляторов. Тогда это может объясняться в некоторых случаях стремлением уменьшить возникающие в результате употребления стимуляторов излишнюю суетливость, раздражительность, нарушения сна. Известно также, что некоторые стимуляторы (самодельный первитин) облегчают течение опийного абстинентного синдрома, устраняя слабость, тяжесть в голове и болевую симптоматику. Первоначальные дозы стимуляторов невелики, затем они увеличиваются, что необходимо для получения приподнятого настроения.

При одновременном приеме стимуляторов и опиатов первая фаза действия наркотиков удлиняется. Возникают последовательно сменяющие друг друга приятные состояния (на языке наркоманов «качели»). Это продолжается в пределах 10 мин, затем возникает гипоманиакальное состояние, продолжающееся в некоторых случаях до нескольких часов. Абстинентный синдром при сформировавшейся зависимости многообразен по своим проявлениям, клиника его определяется дозировками употреблявшихся наркотиков. В части наблюдений преобладает алгический синдром (при употреблении больших дозировок опиатов), в части случаев — нарушения настроения в форме дисфорических или астено-депрессивных состояний (при употреблении больших дозировок стимуляторов). Сонливость в дальнейшем сменяется бессонницей. На фоне пониженного настроения легко возникают дисфорические реакции. Среди неврологических нарушений отмечают ослабление реакции зрачков на свет, нистагм, нарушения координации движений. Если невозможно достать наркотики, больные переходят для облегчения состояния на прием больших дозировок алкоголя или транквилизаторов и снотворных. Возможно возникновение недли-

тельно протекающих психотических состояний (делириозных, галлюцинаторно-параноидных).

Злоупотребление стимуляторами и опиатами ведет к более быстрому наступлению личностных изменений, социальной и трудовой дезадаптации, частому возникновению соматоневрологической патологии. Известно одновременное потребление кокаина и героина (спидболл, speedball) для достижения маниакального состояния (эффект кокаина) и предупреждения возникновения депрессии (эффект героина). Курение спидболла приводит к потере веса, отсутствию аппетита (эффект кокаина), возникновению бессонницы, соматических заболеваний.

**Лечение.** Купирование абстинентного синдрома строится с учетом тяжести состояния, возникающего при отнятии каждого из психоактивных препаратов. Так, абстинентный синдром при сочетании гашиша и опиатов купируется как «чистый» опийный абстинентный синдром. При одновременном злоупотреблении опиатами и барбитуратами опийный абстинентный синдром купируется обычными способами (пирроксан, клонидин, атропинотерапия), а снотворные снижаются постепенно, чтобы избежать возникновения психозов и припадков. Прогноз полинаркоманий и токсикоманий хуже, чем прогноз изолированных наркоманий и токсикоманий. Больные должны дольше находиться в стационаре. Обязательно проведение длительной поддерживающей терапии в амбулаторных условиях. Очень существенно устранять возникающие нарушения настроения и сна, используя антидепрессанты и нейрореплептики.

### 3.12. Течение наркоманий и токсикоманий

Несмотря на существенные различия в течении различных наркоманий и токсикоманий, существуют общие закономерности их динамики. К ним относится изменение толерантности к психоактивным средствам. Вначале отмечается ее рост, затем устанавливается плато толерантности с употреблением максимальных количеств психоактивных препаратов. В части случаев наступает падение толерантности с переходом на потребление небольших дозировок психоактивных средств, прерывистое их потребление, полный отказ от наркотиков (Чирко В.В. и соавт., 2002). Некоторые больные переходят на употребление спиртных напитков. Общей закономерностью является изменение картины интоксикации психоактивными средствами. Приподнятое настроение начинает возникать только при употреблении

повышенных дозировок наркотиков, длительность его сокращается, в конце концов психоактивный препарат принимается только для предотвращения абстинентного синдрома и поддержания более или менее удовлетворительного состояния. Течение наркоманий сопровождается появлением и нарастанием патологии внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, печени, легких, почек, эндокринной системы), мозга, возникновением сопутствующих заболеваний, передозировками наркотиков, травмами, суицидальными попытками. Все это значительно сокращает продолжительность жизни наркоманов. Так, по данным В.Ф. Егорова (1995), при внутривенном введении опиатов риск преждевременной смерти для мужчин увеличивается в 5 раз, для женщин — в 11 раз (средний возраст умерших — 36 лет).

Глубина психических нарушений зависит от вида наркомании или токсикомании, длительности злоупотребления психоактивным препаратом, его суточных дозировок, индивидуальных особенностей. Быстрее всего органический психосиндром формируется при злоупотреблении барбитуратами, намного медленнее — при злоупотреблении стимуляторами и каннабисом. При систематическом курении гашиша на протяжении ряда лет какие-либо стойкие интеллектуально-мнестические расстройства могут отсутствовать.

Потребление психоактивных средств даже на этапе максимальной толерантности к ним может на время прерываться. Если при этом не употребляются никакие психоактивные препараты, говорят о наступлении ремиссии. Принято различать так называемые спонтанные и терапевтические ремиссии. Спонтанные ремиссии возникают под влиянием различных обстоятельств (страх потерять семью или выгодную работу, судебное преследование, тяжелое заболевание) без специального врачебного вмешательства. Терапевтическими обозначают ремиссии, наступающие в результате проведенного курса лечения. Они обычно более продолжительны, чем спонтанные. Продолжительность воздержания от психоактивных средств зависит от многих факторов: заинтересованности больного в прекращении приема психоактивных средств, интенсивности и характера патологического влечения к наркотику, личностных особенностей, давности наркомании, влияния ближайшего окружения, длительности проведения психотерапевтических и реабилитационных мероприятий, уровня социальной адаптации. Если больные проходят курс лечения без установки на полное и окончательное прекращение потребления наркотиков, ремиссии длительностью в год почти никогда не возникают. При наличии серьезной мотивации на прекращение наркотизации и проведении полноценной

терапевтической и реабилитационной программ у 30% больных возникают ремиссии, длящиеся более года (Кочмала М.Т., 1978). При злоупотреблении гашишем ремиссии наступают чаще, чем при злоупотреблении опиатами и стимуляторами.

Рецидивы заболевания наступают в связи с обострением постоянно существующего влечения к наркотику или периодическим его появлением. Влечение может возникнуть спонтанно, может актуализироваться в результате контактов с наркоманами и продавцами наркотиков. Провоцируют актуализацию влечения психотравмы, употребление спиртных напитков. О наличии неосознаваемого или частично осознаваемого влечения к наркотику свидетельствуют характерные сновидения (наркотики, их приобретение, изготовление, употребление), беспричинные колебания настроения (дисфорические, тоскливые, апатические субдепрессии), возникновение ничем не объяснимых астенических состояний и нарушений сна.

### **3.13. Возрастные особенности**

Наркомания и токсикомания могут сформироваться в любом возрасте. У детей, рожденных матерями, страдающими опиоманией, обнаруживается выраженный и опасный для жизни абстинентный синдром (Бориневич В.В., 1963). Основная масса больных наркоманией и токсикоманией — лица в возрасте от 16 до 30 лет. Особенно быстро формируется зависимость в детском и подростковом возрасте, что приводит к патологическому развитию личности или задержке психического развития. Случаи формирования наркомании у лиц зрелого возраста относительно редки, течение наркоманий при этом более благоприятное.

### **3.14. Этиология и патогенез**

Основным этиологическим фактором является систематическое потребление психоактивного вещества. Быстрота формирования патологического влечения и абстинентного синдрома определяется химической структурой конкретного психоактивного вещества и индивидуальными особенностями. Синдром зависимости формируется в результате воздействия наркотиков и психоактивных веществ на нейрохимические процессы мозга. Возникает дисфункция почти

всех нейрохимических систем мозга, прежде всего катехоламиновой и опиоидной. Особая роль принадлежит нарушению дофаминовой нейромедиации, подавлению активности моноаминоксидазы и дофаминбетагидроксилазы (Анохина И.П., 2001, 2008). Нарушается деятельность стволовых и лимбических структур мозга, где находится так называемая система подкрепления, функционирование которой обуславливает появление положительных эмоций. Психоактивные вещества активируют влияние системы подкрепления на метаболизм нейромедиаторов.

Длительный прием опиатов ведет к гиперчувствительности дофаминергической, норадренергической, серотонинергической и холинергической систем мозга. Тормозится активность адренергических нейронов в местах их наибольшего скопления — в голубом пятне. Опиаты нарушают экспрессию генов, кодирующих опиоидные нейротрансмиттеры. С накоплением дофамина связывают возникновение абстинентного синдрома при опиной наркомании.

После введения морфин распределяется в паренхиматозных органах, мозге, скелетных мышцах и сердце. Большая часть метаболизируется в печени. Героин быстро гидролизуетс до морфина. Действие морфина объясняется активацией опиоидных рецепторов. В результате изменяется работа хемочувствительных ионных каналов и функционирование клетки. Морфин помимо анальгетического эффекта оказывает седативный, снотворный эффекты, угнетает центры дыхания, терморегуляции и кашлевых рефлексов. Он влияет на пусковые зоны рвотного рефлекса, на центры глазодвигательных и блуждающих нервов, повышает тонус гладкой мускулатуры кишечника, увеличивает высвобождение антидиуретического гормона, пролактина, соматотропина, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. Эйфоризирующий эффект морфина связан с активацией проводящих путей дофаминосодержащих нейронов вентральной области покрышки среднего мозга в прилежащее ядро и префронтальную кору. Возникает гиперполяризация интернейронов, содержащих «тормозную» ГАМК в вентральной области покрышки среднего мозга. Это приводит к уменьшению высвобождения ГАМК, снижению ее тормозного влияния на дофаминовые нейроны. Возникает выброс дофамина в прилежащее ядро и фронтальную кору.

Кокаин обладает высоким сродством к транспортерам дофамина, серотонина и норадреналина. Он блокирует обратный захват дофамина, серотонина, влияет и на норадренергическую передачу. Он воздействует также на некоторые внутриклеточные неопиоидные рецепторы, повышая их активность.

*Амфетамин, метамфетамин, экстази.* Эти вещества влияют на транспортеры дофамина, серотонина, норадреналина. Происходит перераспределение катехоламинов и серотонина из синаптических везикул в цитоплазму. Блокируется обратный захват дофамина, серотонина и норадреналина. Амфетамины действуют как пусковой механизм моноаминергической передачи.

*Седативные средства и снотворные.* Все седатики и снотворные воздействуют на ГАМК-бензодиазепиновую рецепторную систему головного мозга. Барбитураты, в отличие от бензодиазепинов, не влияют на активность ГАМК, они увеличивают проводимость хлорного канала.

*Галлюциногены.* Индолалкиламины и фенилэтиламины — агонисты постсинаптических серотониновых рецепторов 2-го типа. Чем больше выражено сродство с серотониновыми рецепторами 2-го типа, тем больше выражены галлюциногенные свойства. Фенциклидин и кетамин обладают свойствами ингибиторов глутаматных рецепторов и никотиновых рецепторов ацетилхолина, они воздействуют также на транспортеры дофамина и норадреналина.

*Летучие растворители и газообразные анестетики* подавляют функционирование ионных каналов, связанных с возбуждающими рецепторами N-метил-D-аспарагиновой кислоты и никотиновыми рецепторами ацетилхолина. Одновременно активизируется деятельность тормозных ГАМК-рецепторов, глициновых и серотониновых рецепторов. Толуол и некоторые другие летучие растворители нарушают функционирование кальциевых каналов. Они взаимодействуют с АТФ-зависимыми ионными каналами и активируют мускариновые рецепторы ацетилхолина.

Большое значение придается преморбидным личностным особенностям. Считается, что наркоманам и токсикоманам присущи такие черты характера, как бедность интересов, стремление к немедленно-му получению положительных эмоций, неустойчивость настроения, повышенная возбудимость, психическая незрелость, патологическая конформность.

Среди социальных факторов, способствующих приобщению к потреблению психоактивных веществ, первостепенное значение имеет отношение общества к допустимости потребления средств, изменяющих психическое состояние. Особое значение придается роли семьи и ближайшего окружения. В подростковом возрасте решающее значение приобретает позиция референтной группы, допускающей или отвергающей потребление психоактивных веществ.



Решающее значение наследственности для развития наркоманий и токсикоманий не доказано. Вместе с тем отмечается частота заболеваемости родственников алкоголизмом и наркоманиями, накопление среди родственников лиц с патохарактерологическими особенностями. Имеются сведения о структурных особенностях некоторых генов у лиц с зависимостью от кокаина и опиатов.

По мнению И.П. Анохиной (2001), к факторам риска возникновения зависимости от психоактивных веществ, или индивидуальной предрасположенности к злоупотреблению ими, следует отнести следующие показатели:

- ◆ наличие двух кровных родственников, страдающих алкоголизмом или наркоманией;
- ◆ синдром минимальной мозговой дисфункции в детстве, эмоциональная нестабильность;
- ◆ повышенная возбудимость;
- ◆ склонность к депрессиям;
- ◆ трудный пубертат с преобладанием психического инфантилизма;
- ◆ дефицит внимания;
- ◆ чувство неудовлетворенности с постоянным поиском новизны;
- ◆ низкая концентрация в моче и в крови дофамина;
- ◆ низкий уровень ДОФА;
- ◆ низкая активность дофамин-бета-гидроксилазы;
- ◆ особенность структуры некоторых генов.

### 3.15. Дифференциальный диагноз

Наркомании и токсикомании разграничиваются в зависимости от того, каким психоактивным средством злоупотребляет больной. Для диагностики наркомании или токсикомании (зависимости от психоактивного вещества) необходимо констатировать наличие патологического влечения к ним. В подавляющем большинстве случаев одновременно обнаруживается и абстинентный синдром, что существенно облегчает диагностику. Если абстинентный синдром не сформирован, а признаки патологического влечения имеются, обычно диагностируют первую (начальную) стадию наркомании или токсикомании. Наиболее легко это сделать при злоупотреблении опиатами, стимуляторами, барбитуратами, труднее — при злоупотреблении гашишем, летучими веществами, психоделическими препаратами. Если патологическое влечение отсутствует, диагностируют злоупотребление

психоактивными веществами. При диагностике наркомании, токсикомании обязательно указывается препарат, к которому возникла зависимость.

Один вид наркомании и токсикомании отграничивается от другого на основании объективных анамнестических данных, особенностей картины интоксикации и абстинентного синдрома, характера психических нарушений, возникающих во время интоксикации и в структуре абстинентного синдрома.

Опийные наркомании отграничиваются от других видов зависимости на основании анамнестических данных, следов внутривенного введения наркотиков, типичной картины абстинентного синдрома, отсутствия стойкого психоорганического синдрома.

Злоупотребление стимуляторами отличается от других видов зависимости возникновением маниакальных состояний с выраженным двигательным и речевым возбуждением, длительно существующими депрессивными расстройствами после прекращения интоксикации, потерей веса.

Для злоупотребления барбитуратами характерны брадипсихия, когнитивные расстройства, возникновение во время абстинентного синдрома упорной бессонницы, психозов и судорожных припадков.

Для гашишемании характерны беспричинно возникающие гипоманиакальные состояния, долго сохраняющееся отсутствие стойких когнитивных расстройств.

Диагностика злоупотребления психоактивными средствами может быть облегчена с помощью лабораторных исследований мочи и крови. Чаще всего используется экспресс-диагностика наличия в моче того или иного психоактивного вещества. В необходимых случаях исследуются кровь, слюна.

Выявление другого психического заболевания обязательно отражается в диагнозе. Наиболее часто речь идет об эндогенных заболеваниях, сопровождающихся появлением депрессивных расстройств, о расстройствах личности, остаточных явлениях органического поражения мозга различного генеза. Эти заболевания диагностируются на основании анамнестических данных, особенностей аффективных расстройств. В тех случаях, когда возникают галлюцинаторно-параноидные психозы при злоупотреблении психоделическими препаратами, стимуляторами, каннабисом, дифференциальная диагностика проводится с учетом не только анамнестических данных, но и особенностей психического статуса до появления и после исчезновения бреда и обманов восприятия.

### 3.16. Общие принципы терапии и реабилитации

Лечение каждого больного наркоманией и токсикоманией имеет свои особенности в зависимости от вида психоактивного вещества, к которому сформировалась зависимость, давности заболевания, суточной дозировки наркотика, характера и выраженности психических нарушений, патологии соматической сферы. Перечень наиболее часто используемых препаратов и методики их применения изложены при описании каждого вида наркомании и токсикомании. Вместе с тем существуют некоторые общие принципы терапии, которыми необходимо руководствоваться при лечении всех больных, злоупотребляющих психоактивными веществами.

Общие подходы в осуществлении лечебно-реабилитационных мероприятий основаны на том, что при всех болезнях зависимости отмечаются изменения толерантности, картины интоксикации, формирование абстинентного синдрома, появление патологического влечения к интоксикации психоактивными веществами, возникновение аффективных нарушений, нарушений сна, изменений личности, нарушений социальной, трудовой и семейной адаптации.

Основная задача, которой подчинены все лечебно-реабилитационные мероприятия, — достижение полной реадaptации больного. Это удастся сделать, если больной прекратил употребление любых психоактивных веществ, не испытывает влечения к ним, включился в общественно полезную трудовую деятельность.

Все лечебно-реабилитационные мероприятия осуществляются поэтапно.

**Первый этап** начинается сразу после отнятия психоактивного вещества. Основная задача — купировать абстинентный синдром. Необходимость в этом отпадает при лечении больных, злоупотребляющих психоделическими препаратами. В этих случаях нет абстинентного синдрома и лечение начинается с купирования постинтоксикационных нарушений или психотических состояний. Так же обстоит дело при лечении больных, злоупотребляющих летучими веществами. Длительность первого этапа определяется длительностью существования абстинентного синдрома, точнее, его острых проявлений. После исчезновения соматовегетативных нарушений начинается второй этап лечения.

**На втором этапе** необходимо устранить основные проявления постабстинентного состояния, т.е. нормализовать сон, настроение, добиться исчезновения астенических проявлений и максимально

уменьшить интенсивность влечения к наркотику. Этот этап достаточно сложен, поскольку сохраняющееся патологическое влечение часто бывает достаточно интенсивным и сочетается с выраженными депрессивными проявлениями.

Чаще всего наблюдаются дисфорические субдепрессии с раздражительностью или тоскливые с ощущением безрадостного существования. Поскольку средств, немедленно устраняющих влечение к наркотикам, не существует, многие больные именно на этом этапе лечения стремятся под всякими предлогами возобновить злоупотребление психоактивными веществами. Обычно возвращаются к злоупотреблению привычным наркотиком, реже начинают вначале употреблять иные вещества (например, вместо героина — гашиш или алкоголь). Довольно скоро возобновляется прием основного наркотика в прежних дозировках.

Для успешного проведения первых двух этапов и предотвращения ранних рецидивов заболевания в большинстве случаев больные должны находиться на стационарном лечении 1–2 мес. Если второй этап лечения осуществляется в поликлинических условиях и начинается сразу после купирования абстинентного синдрома, частота рецидивов резко возрастает.

**На третьем этапе** осуществляется поддерживающая терапия, направленная на предотвращение рецидива заболевания. При любом виде зависимости лечебно-реабилитационные мероприятия построены с учетом того, что влечение к психоактивным веществам периодически актуализируется или постоянно существует, то ослабевая, то усиливаясь, на протяжении 1–1,5 года. Поддерживающая терапия обязательно включает систематическое психотерапевтическое воздействие и назначение по показаниям медикаментозных средств, с помощью которых устраняются аффективные нарушения, нарушения сна, влечение к наркотикам. К сожалению, достаточно эффективных средств для устранения влечения не существует. Обычно для этой цели назначаются нейролептики, иногда с пролонгированным действием. При возникновении депрессии используются антидепрессанты, раздражительность и гневливость устраняют с помощью антипсихотиков. Поскольку чаще всего приходится иметь дело с дисфорической депрессией, терапия предусматривает одновременное назначение антидепрессантов с седативным компонентом действия и антипсихотиков. Если комбинация этих препаратов не приводит к нормализации ночного сна, дополнительно назначаются азалаптин, хлорпротиксен, золпидем, зопиклон.

Особая роль принадлежит психотерапевтическому воздействию. Основная задача психотерапии — изменение отношения больного к потреблению психоактивных препаратов, преодоление чувства неуверенности в возможности жить без употребления психоактивных веществ. Это имеет особое значение для больных с печальным опытом неэффективного лечения в диспансерах и стационарах. Психотерапия используется также для уменьшения интенсивности патологического влечения или его устранения.

Главная задача третьего этапа — достижение социальной адаптации больного. Это удастся сделать путем привлечения его к учебе или общественно полезному труду, обучения рациональному проведению досуга, изменения ценностных ориентаций, устранения семейных конфликтов. Семейная терапия приобретает большое значение, так как в большинстве случаев отношения больного с близкими людьми нарушены и их восстановление происходит с известным трудом.

Нередко в результате злоупотребления наркотиками все взаимоотношения с обществом настолько нарушены, что речь идет фактически о ресоциализации больных. Эффективность всех реабилитационных мероприятий возрастает, если больные включаются в работу терапевтических сообществ (терапия средой), а помощь им оказывают не только врачи, но также психологи и социальные работники. После исчезновения влечения к психоактивному веществу и восстановления нормального социального функционирования основная роль в поддержании ремиссии и предупреждении рецидива принадлежит не врачам, а психотерапевтам и психологам.

Во многих случаях (очень интенсивное и стойкое влечение к психоактивным веществам, выраженные изменения личности, неуверенность в возможности жить без наркотиков) для достижения длительной ремиссии необходима добровольная изоляция больных от прежнего окружения. Поэтому реабилитационные программы принято осуществлять в реабилитационных центрах с многомесячным пребыванием. Реабилитация в этих центрах осуществляется путем сочетания трудотерапии, терапии средой с психотерапией, построенной на принципе партнерских отношений. Длительность пребывания в реабилитационных центрах индивидуальна, но обычно она измеряется сроком в 1–1,5 года. Именно столько времени чаще всего требуется для исчезновения влечения к наркотику и изменения отношения к его потреблению.

Менее эффективны краткосрочные реабилитационные программы, рассчитанные на пребывание больного в закрытом медицинском учреждении в течение 1–1,5 мес. с последующей длительной поддерживающей терапией в поликлинических условиях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Т.Ю. Роль патологии печени в клинике алкоголизма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 20 с.
2. Абрамова Т.А. Динамика интеллектуально-мнестических, эмоциональных нарушений и астенических расстройств у больных, перенесших алкогольный делирий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 22 с.
3. Аведисова А.С., Ястребов Д.В., Алкеева-Костычева Е.К. Расстройства, возникающие при отмене бензодиазепиновых транквилизаторов // Психиатрия и психофармакология. — 2006. — № 5. — С. 20–23.
4. Авербах Я.К. Рецидивы хронического алкоголизма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974. — 24 с.
5. Агibalова Т.В. Аффективные расстройства при алкогольной, опиатной и игровой зависимости (клиника и терапия): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2007. — 47 с.
6. Агibalова Т.В., Шустов Д.И., Тучина О.Д. и соавт. Стратегия снижения потребления алкоголя как новая возможность в терапии алкогольной зависимости // Социальная и клиническая психиатрия. — 2015. — Т. 25. — № 3. — С. 61–68.
7. Акперов Э.К., Репина А.В., Соколов А.Г. и соавт. Иммунологические аспекты злоупотребления психотропными веществами. Перспективы применения антагонистов опиоидных рецепторов в качестве иммунокорректоров. — СПб.: ВМедА, 2006. — 64 с.
8. Александрова Н.В. «Спонтанные» и длительные терапевтические ремиссии при алкоголизме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1985. — 19 с.
9. Алиев З.Н. Современные клинико-психопатологические аспекты острого алкогольного галлюциноза и роль нейромедиаторных аминокислот в его патогенезе: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2008. — 309 с.

10. Алкоголизм: Руководство для врачей / Под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — 432 с.
11. Алкогольный абстинентный синдром / Под ред. В.В. Афанасьева. — СПб.: Интермедика, 2002. — 335 с.
12. *Альтишулер В.Б.* Патологическое влечение к алкоголю: вопросы клиники и терапии. — М.: Имидж, 1994. — 216 с.
13. *Альтишулер В.Б.* Экзогенные психические расстройства: Алкоголизм // Руководство по психиатрии: в 2 т. / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 250–299.
14. *Альтишулер В.Б., Иванец Н.Н., Кравченко С.Л.* Женский алкоголизм: клинические аспекты. — М.: Гениус, 2006. — 216 с.
15. *Андреева И.В.* Изменения личности при алкогольной зависимости (клинический и нейрофизиологический аспекты): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 183 с.
16. *Анохина И.П.* Нарушение функции дофаминовой системы при алкоголизме // Биологические основы алкоголизма / Под ред. Г.В. Морозова. — М.: Медицина, 1984. — С. 25–31.
17. *Анохина И.П.* Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ (патогенез): лекции по клинической наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М., 1995. — С. 16–39.
18. *Анохина И.П.* Наследственная предрасположенность к злоупотреблению психоактивными веществами // Психиатрия и психофармакология — 2001. — № 3. — С. 76–79.
19. *Анохина И.П.* Основные биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Иванца. — 2-е изд. — М.: МИА, 2008. — С. 71–79.
20. *Анохина И.П.* Этиология и патогенез алкоголизма: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Иванца, М.А. Винниковой. — М.: МИА, 2011. — С. 65–77.
21. *Анохина И.П., Кибитов А.О.* Генетика зависимости от алкоголя: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Иванца, М.А. Винниковой. — М.: МИА, 2011. — С. 78–119.
22. *Анохина И.П., Кибитов А.О., Шимакина И.Ю. и соавт.* Генетика зависимости от психоактивных веществ: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Иванца. — 2-е изд. — М.: МИА, 2008. — С. 80–126.
23. *Ануфриев А.К.* Глоссарий психопатологических синдромов и состояний. — М., 1990. — 112 с.
24. *Арана Д., Розенбаум Д.* Фармакотерапия психических расстройств. — М.: Бином, 2004. — 416 с.
25. *Арзуманов Ю.Л.* Психофизиологические основы алкоголизма и наркоманий. — М.: Издатель Гайнуллин, 2001. — 220 с.
26. *Артемчук А.Ф., Сосин И.К., Чернобровкина Т.В.* Экологические основы коморбидности аддитивных состояний / Под ред. Т.В. Чернобровкиной. — Харьков: Коллегиум, 2013. — 1151 с.



27. *Бабаян Э.А.* Наркомании и токсикомании: Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — Т. 2. — С. 169–218.
28. *Банищиков В.М., Короленко Ц.П.* Алкоголизм и алкогольные психозы. — М.: Медицина, 1968. — 256 с.
29. *Бегунов В.И.* Клинические варианты белой горячки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1978. — 20 с.
30. *Берсудский Ю.Л.* Динамика клинических и эндокринологических показателей больных гашишной наркоманией на фоне лечения даларгином: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 18 с.
31. *Бехтель Э.Е.* Опыт принудительного лечения алкоголиков в условиях специализированного лечебно-трудового отделения закрытого типа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Днепропетровск, 1966. — 24 с.
32. *Бехтель Э.Е.* Донозологические формы злоупотребления алкоголем. — М.: Медицина, 1986. — 272 с.
33. *Битенский В.С., Херсонский Б.Г., Дворяк С.В. и соавт.* Наркомания у подростков. — Киев: Здоров'я, 1989. — 215 с.
34. *Битти М.* Алкоголик в семье, или преодоление зависимости. — М.: Физкультура и спорт, 1997. — 331 с.
35. *Благов Л.Н.* Актуальные вопросы клиники и профилактики аддиктивного заболевания. — М.: Гениус Медиа, 2013. — 429 с.
36. *Благов Л.Н.* Опиоидная зависимость: клиничко-психопатологический аспект. — М.: Гениус, 2005. — 316 с.
37. *Бокий И.В.* Аффективные нарушения у больных алкоголизмом и вопросы терапии: Аффективные нарушения при алкоголизме: республиканский сборник научных трудов / Под ред. И.В. Бокий. — Л.: Ленингр. н.-и. психоневрол. ин-т, 1983. — С. 5–9.
38. *Бориневич В.В.* Наркомании (клиника, патогенез и лечение морфинизма, кодеинизма, опиомании и других опийных наркоманий). — М.: ГНИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1963. — 275 с.
39. *Бохан Н.А.* Применение ремаксола в комплексной терапии постабстинентных расстройств у больных алкоголизмом с коморбидным поражением печени / Н.А. Бохан, А.Ф. Аболонин, И.Э. Анкудинова, А.И. Мандель // Терап. архив. — 2012. — № 10. — С. 51–56.
40. *Бриль-Крамер К.А.* О запое и лечении оного. — М., 1819. — 197 с.
41. *Брукс Д.Т., Лунг Г., Шеннон М.* Летучие вещества (ингалянты) // Наркология / Под ред. Л.С. Фридман, Н.Ф. Флеминг, Д.Г. Робертс, С.Е. Хайман. — М.; СПб.: Бином; Невский диалект, 1998. — С. 240–253.
42. *Букановская Т.И.* Адаптационный синдром и социально-психическая адаптация у больных опийной наркоманией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996. — 40 с.
43. *Букановская Т.И.* Нарушения мозговой гемодинамики у больных алкогольным делирием (по данным реоэнцефалографии): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986. — 14 с.

44. Бурдаков А.В. Сравнительная эффективность комплексных методов купирования алкогольного делирия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 20 с.
45. Буренков Т.Ф. Фармако-стресс психотерапия алкоголизма // Алкоголизм и вопросы лечения нервно-психических заболеваний: тезисы областной научно-практической конференции психиатров и невропатологов. — Челябинск, 1977. — С. 36–39.
46. Бурлаков А.Я. Алкоголизм у женщин с длительными ремиссиями и с безремиссионным течением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 26 с.
47. Буров Ю.В., Ведерникова Н.Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма. — М.: Медицина, 1985. — 240 с.
48. Бэндлер Р., Гриндер Д., Сатир В. Семейная терапия. — Воронеж: НПО «МОДЭК», 1993. — 128 с.
49. Валентик Ю.В. Ситуационно-психологический тренинг больных алкоголизмом // Вопросы наркологии. — 1988. — № 2. — С. 42–45.
50. Валентик Ю.В. Современные методы психотерапии больных алкоголизмом // Лекции по клинической наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Рос. благотворит. фонд «Нет алкоголизму и наркомании» (НАН), 2000. — С. 191–206.
51. Вальдман А.В., Бабаян Э.А., Звартау Э.Э. Психофармакологические и медико-правовые аспекты токсикоманий. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.
52. Варфоломеева Ю.Е. Тревожные расстройства в структуре алкогольного абстинентного синдрома: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 21 с.
53. Варфоломеева Ю.Е. Субдепрессивные состояния при алкоголизме // Независимый психиатр. журнал. — 2011. — № 1. — С. 21–23.
54. Васечкин В.В. Развитие плода и состояние здоровья новорожденного при антенатальной интоксикации героином: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 22 с.
55. Ваулин В.И. Состояние мозгового кровообращения у больных хроническим алкоголизмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1979. — 19 с.
56. Введенский И.Н. Алкоголизм и другие наркомании // Судебная психиатрия: Руководство для врачей / Под ред. Ц.М. Файнберг и др. — М.: Медгиз, 1950. — С. 242–258.
57. Веселовская Н.В., Коваленко А.Е. Наркотики. — М.: Триада-X, 2000. — 203 с.
58. Винникова М.А. Постабстинентное состояние при героиновой наркомании (клиника и лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 19 с.
59. Винникова М.А. Ремиссии при героиновой наркомании (клиника, этапы течения, профилактика рецидивов): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — 33 с.

60. Висс Р. (Wyss R.) Клиника алкоголизма // Клиническая психиатрия / Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера. — М.: Медицина, 1967. — С. 166–191.
61. Вишнякова Ю.С. Клиника и терапия шизофрении и хронического алкоголизма при их сочетании: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1972. — 25 с.
62. Воронин К.Э. Первичное патологическое влечение при алкоголизме и наркоманиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 23 с.
63. Воронин К.Э. Фармакотерапия зависимости от психоактивных веществ: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993. — 44 с.
64. Габiani А.А. Наркотизм вчера и сегодня / Под ред. И.Н. Пятницкой. — Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1988. — 256 с.
65. Гайдамакина А.М., Нечушкин А.И. Купирование алкогольного делирия и абстинентного синдрома воздействием на точки акупунктуры: методические рекомендации. — М., 1978. — 21 с.
66. Галактионова Т.Е. Клинические варианты героиновой наркомании в аспекте дифференцированной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 252 с.
67. Гальперин Я.Г. Дифференцированная терапия алкоголизма в условиях стационара и некоторые особенности терапевтической ремиссии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974. — 30 с.
68. Гельдер М., Гет Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии: в 2 т. — Киев: Сфера, 1998. — 661 с.
69. Гиляровский В.А. Психиатрия: Руководство для врачей и студентов. — М.; Л.: Биомедгиз, 1935. — 750 с.
70. Гладкова К.И. Ремиссии при героиновой наркомании: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — 235 с.
71. Глоссарий по квантифицированной оценке основных проявлений алкоголизма: методическое пособие. — М.: Моск. НИИ психиатрии МЗ РФ, 1991. — 28 с.
72. Глоссарий психопатологических синдромов и состояний / Под ред. В.С. Ястребова, А.К. Ануфриева, М.А. Лисиной. — М.: ВНИЦЗ АМН СССР, 1990. — 105 с.
73. Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы: Руководство для врачей. — М.: Медпресс-информ, 2007. — 736 с.
74. Гольдрин С.Э. Особенности аффективных расстройств у больных опийной наркоманией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 25 с.
75. Горовой-Шалтан В.А. О патогенезе морфинной абстиненции (клиническое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1942. — 26 с.
76. Гофман А.Г. Клиника и дифференциальная диагностика алкогольных параноидов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1961. — 21 с.

77. Гофман А.Г. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение алкогольных галлюцинозов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1968. — 38 с.
78. Гофман А.Г. О течении алкоголизма и усовершенствовании классификации его стадий // Всерос. съезд невропатологов и психиатров, 5-й: тезисы докладов. — М., 1985. — Т. 2. — С. 35–38.
79. Гофман А.Г. Клиническая наркология. — М.: Миклош, 2003. — 214 с.
80. Гофман А.Г., Авербах Я.К. Длительная поддерживающая терапия антабусом в поликлинических условиях: инструктивно-методическое письмо. — М.: МЗ РСФСР, 1963. — 17 с.
81. Гофман А.Г., Бориневич В.В., Черняховский Д.А. и соавт. Наркомании, токсикомании и их лечение: методические рекомендации. — М.: МЗ СССР, 1979. — 48 с.
82. Гофман А.Г., Графова И.В. К вопросу о квантификации симптоматики при алкогольном абстинентном синдроме // Актуальные вопросы клинической и социальной реабилитации больных алкоголизмом: материалы Всерос. конференции, 4-й. — М., 1979. — С. 82–91.
83. Гофман А.Г., Лошаков Е.С., Нижниченко Т.И. Купирование опийной абстиненции атропином и трициклическими антидепрессантами // Неотложная наркология: тез. докл. обл. науч.-практ. конф. — Харьков, 1987. — С. 248–251.
84. Гофман А.Г., Магалиф А.Ю. Опосредованная психотерапия в системе лечения больных алкоголизмом // Социальная и клиническая психиатрия. — 1991. — № 1. — С. 71–74.
85. Гофман А.Г., Музыченко А.П., Энтин Г.М. и соавт. Лекарственные средства в клинике алкоголизма и наркоманий. — М.: МНИИП МЗ РФ, РГМУ, 1999. — 121 с.
86. Гофман А.Г., Ойфе И.А. Алкоголизм и эндогенные депрессии // Депрессии и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б. Смулевича. — М., 1997. — С. 124–136.
87. Гофман А.Г., Понизовский П.А. Состояние наркологической помощи в России в динамике с 1999 по 2003 г. // Наркология. — 2005. — № 1. — С. 30–34.
88. Гофман А.Г., Шамота А.З. Структура и динамика алкогольных психозов в Москве // Социальная и клиническая психиатрия. — 1994. — № 4. — С. 51–56.
89. Гофман А.Г., Шамота А.З. Изменение структуры алкогольных психозов за последние 5 лет // XII съезд психиатров России: материалы съезда. — М., 1995. — С. 702–703.
90. Гофман А.Г., Яшкина И.В. Купирование опийного абстинентного синдрома внутривенным введением клофелина: пособие для врачей. — М.: МНИИП МЗ РФ, Рос. благотворит. фонд «Нет алкоголизму и наркомании» (НАН), 2002. — 8 с.

91. Гузилов Б.М., Мейроян А.А. Алкоголизм у женщин. — Л.: Медицина, 1988. — 224 с.
92. Гуревич М.О. Психиатрия: учебник для медицинских институтов. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.
93. Гусова М.К. Токсическое поражение зрительного нерва при интоксикации алкоголем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 28 с.
94. Даренский И.Д. Аддитивный цикл. — М.: Логос, 2008. — 250 с.
95. Демина М.В. Внутренняя картина наркологической болезни. — М.: Радуга, 2004. — 60 с.
96. Демина М.В., Чирко В.В. «Отчуждение» аддитивной болезни. — М.: Медпрактика-М, 2006. — 192 с.
97. Демичев А.П. Алкогольная энцефалопатия (болезнь Гайе-Вернике-Корсакова): методическое письмо. — М.: МЗ РСФСР, 1970. — 45 с.
98. Депрессии и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: НЦПЗ РАМН, 1997. — 318 с.
99. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В. и соавт. Злоупотребление психоактивными веществами (клинические и правовые аспекты). — М.: МНЦ Инфокоррекция, 2003. — 316 с.
100. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Шевцова Ю.Б. Наркологические заболевания в экспертной и лечебной практике. — М., 2008. — 296 с.
101. Дороженко И.Ю., Никишова М.Б. Эффективность респондента при аффективных расстройствах // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — Т. 4. — № 4. — С. 143–145.
102. Дудко Т.Н. Реабилитация наркологических больных: Наркология. Национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 575–612.
103. Дудко Т.Н. Современные модели реабилитации больных алкоголизмом: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Иванца, М.А. Винниковой. — М.: МИА, 2011. — С. 551–568.
104. Егоров В.Ф. Смертность больных наркоманиями (клинико-социальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 22 с.
105. Езрилев Г.И. Новые аспекты патогенеза алкоголизма. — Л.: Медицина, 1975. — 144 с.
106. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г. Динамика ремиссий при алкоголизме и противорецидивное лечение. — СПб.: Науч.-исслед. психоневрол. ин-т им. В.М. Бехтерева, 1996. — 187 с.
107. Ерышев О.Ф., Тульская Т.Ю. Применение леривона для коррекции аффективных нарушений у больных алкоголизмом // Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психотропным веществам. — М., 2000. — С. 37–38.
108. Жислин С.Г. Об алкогольных расстройствах: клинические исследования. — Воронеж, 1935. — 135 с.

109. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. — М.: Медицина, 1965. — 320 с.
110. Жмуров В.А. Большая энциклопедия по психиатрии. — 2-е изд. — 2012. URL: <http://vocabulary.ru/dictionary/978> (дата обращения 2015).
111. Жмуров В.А. Общая психопатология. — Иркутск: Изд. Иркут. ун-та, 1986. — 280 с.
112. Завьялов В.Ю. Клинико-психологические аспекты формирования зависимости от алкоголя: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Томск, 1993. — 41 с.
113. Завьялов В.Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. — Новосибирск: Наука, 1988. — 197 с.
114. Зайцев С.В., Ярыгин К.Н., Варфоломеев С.Д. Наркомания. Нейропептид-морфиновые рецепторы. — М.: МГУ, 1993. — 256 с.
115. Зыков О.В. Модель оптимизации раннего выявления наркологического контингента в условиях района крупного города: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993. — 23 с.
116. Иванец Н.Н. Алкогольные психозы (систематика, клиника, дифференциальный диагноз, прогноз, судебно-психиатрическое значение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1975. — 26 с.
117. Иванец Н.Н. Место антидепрессантов в терапии патологического влечения к алкоголю // Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психотропным веществам. — М.: Политек-Ф, 2000. — С. 8–16.
118. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая наркомания. — М.: Медпрактика, 2000. — 121 с.
119. Иванец Н.Н., Савченко Л.М. Типология алкоголизма. — М.: Рос. благотворит. фонд «Нет алкоголизму и наркомании» (НАН), 1996. — 46 с.
120. Иванов В.И. Циклодоловая токсикомания: методические рекомендации — М., 1978. — 15 с.
121. Игонин А.Л., Кекелидзе З.И., Клименко Т.В. и соавт. Клинические, правовые, экспертные состояния, вызываемые употреблением ПАВ. — М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского», 2015. — 171 с.
122. Игонин А.Л., Шаклеин К.Н. Злоупотребление психоактивными веществами и ВИЧ-инфекция: курс лекций. — М., 2006. — 271 с.
123. Израелян А.Ю. Психопатологические, личностные, поведенческие нарушения у больных, страдающих опийной (героиновой) наркоманией, в постабстинентном периоде: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 126 с.
124. Калинина Н.П. Патологическая ревность. — Горький: Волго-Вятск. кн. изд-во, 1976. — 200 с.
125. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. — М.: Гос. изд-во мед. лит., 1952. — 124 с.

126. Канторович Н.В., Оссовский И.А. Классификация алкоголизма // Советская врачебная газета. — Л., 1933. — № 22. — С. 1056–1062.
127. Капитаненко Т.А. Эпилептиформный синдром в клинике хронического алкоголизма: Дис. ... канд. мед наук. — Ташкент, 1987. — 150 с.
128. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1994. — 1200 с.
129. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. — М.: Медицина, 1985. — 304 с.
130. Кафаров Т.А. Особенности развития рецидивов алкоголизма в различные периоды терапевтической ремиссии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 18 с.
131. Качаев А.К., Иванец Н.Н., Игонин А.Л. и соавт. Глоссарий. Стандартизированные психопатологические симптомы и синдромы для унифицированной оценки алкоголизма и алкогольных психозов: методические рекомендации. — М.: МЗ СССР, 1976. — 67 с.
132. Кибитов А.О. Молекулярно-генетический профиль дофаминовой нейромедиаторной системы при алкоголизме и героиновой наркомании: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2013. — 358 с.
133. Киндрас Г.П. Современные проблемы медико-социальной экспертизы при психических заболеваниях и пути их решения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2001. — 47 с.
134. Кинкулькина М.А. Депрессии при различных психических заболеваниях: клиника и лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2007. — 46 с.
135. Киржанова В.В. Медико-социальные последствия инъекционного употребления наркотиков в России (методы оценки и предупреждения): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2009. — 35 с.
136. Киржанова В.В. Современные проблемы мониторинга наркологической ситуации (медицинский аспект): доклад на совещании главных наркологов органов управления здравоохранением субъектов РФ, 2014. URL: <http://www.nncn.ru/objects/nncn01/1417359128.pdf> (дата обращения 2015).
137. Кириллова Л.А. Клинические особенности атипичных состояний простого алкогольного опьянения у больных алкоголизмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — 27 с.
138. Киткина Т.А. Терапевтические ремиссии у больных опийной наркоманией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993. — 18 с.
139. Клиническая психиатрия / Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера. — М.: Медицина, 1967. — 832 с.
140. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману / Под ред. А.Г. Гилмана. — М.: Практика, 2006. — 1648 с.
141. Ковалев Г.В. Ноотропные средства. — Волгоград: Ниж.-Волжск. кн. изд-во, 1990. — 368 с.



142. Ковалёв И.Е., Ковалёв Н.Е., Селезнёв Н.Г. Реакция ацетилирования при хроническом алкоголизме // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1984. — Т. 84. — № 2. — С. 232–234.
143. Кожина Т.А. Применение различных фармакологических препаратов для купирования алкогольного абстинентного синдрома: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 24 с.
144. Кожина Т.А. Опыт применения ремерона в наркологической практике // Социальная и клиническая психиатрия. — 2001. — № 2. — С. 79–83.
145. Козлов А.А. Медицинские и социальные последствия наркоманий // Руководство по наркологии: в 2 т. / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика-М, 2002. — Т. 1. — С. 367–384.
146. Колодный В.М. Структурно-динамические особенности первичного патологического влечения к алкоголю: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993. — 27 с.
147. Колупаев Г.П. Гормональные нарушения при хронической интоксикации алкоголем // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1984. — № 11. — С. 1712–1714.
148. Колупаев Г.П., Яковлев В.А. Диагностика хронической интоксикации алкоголем по данным функционального состояния печени и гормональных систем // Первый съезд психиатров соц. стран: Тез. докл. — М., 1987. — С. 454–459.
149. Комиссарова И.А., Ротенберг Ю.С., Гудкова Ю.В., Магалиф А.Ю. Молекулярные механизмы действия эндогенного и экзогенного этанола // Известия АН СССР. — 1983. — № 2. — С. 260–267.
150. Короленко Ц.П., Завьялов В.Ю. Личность и алкоголь. — Новосибирск: Наука, 1988. — 168 с.
151. Корсаков С.С. Курс психиатрии. — М.: Типо-литография В. Рихтеръ, 1901. — 480 с.
152. Котлова Л.М. Клиника барбитуромании: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1973. — 20 с.
153. Кочмала М.Т. Лечение больных опийной наркоманией и некоторыми полинаркоманиями в стационаре: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1978. — 19 с.
154. Кочмала М.Т., Пинаев А.С. Купирование морфийной абстиненции атропином: методические указания / Под ред. А.Г. Гофмана. — М., 1973. — 15 с.
155. Кошелева Т.О. Стойкие психические расстройства вследствие злоупотребления психостимуляторами с амфетаминоподобным действием (клинический и судебно-психиатрический аспект): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 31 с.
156. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2007–2008 гг. Статистический сборник. — М.: ФГУ ННЦ наркологии, 2009. — 139 с.



157. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2012–2013 гг. Статистический сборник. — М.: ФГУ ННЦ наркологии, 2014. — 173 с.
158. Кравченко С.Л. Периодические формы злоупотребления алкоголем в клинике алкоголизма у женщин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 23 с.
159. Красик Е.Д., Артемьев И.А., Миневиц В.Б. Эпидемиология алкоголизма в Сибири и на Дальнем Востоке // Актуальные вопросы профилактики пьянства и алкоголизма в условиях Сибири и Дальнего Востока: материалы региональной научно-практической конференции. — Томск, 1986. — С. 19–26.
160. Красик Е.Д., Миневиц В.Б. Эпидемиология алкоголизма и проблема идентификации состояния в наркологии // Медико-биологические проблемы алкоголизма: материалы Всесоюзной научной конференции. — М., 1988. — С. 165–167.
161. Крепелин Э. Учебник психиатрии для врачей и студентов. — М.: Издание Карцева, 1910. — 451 с.
162. Крыжановский Г.Н. Современная патофизиология как экспериментальная, фундаментальная и интегративная медико-биологическая наука // Вестн. Рос. АМН. — 1997. — № 5. — С. 60–62.
163. Крылов Е.Н. Депрессивные расстройства в клинике алкоголизма: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — 35 с.
164. Крылов Е.Н. Эффективность психотропных препаратов при алкогольном абстинентном синдроме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 24 с.
165. Кузнецова Ц.В. Клиника алкогольных энцефалопатий с грубыми интеллектуально-мнестическими нарушениями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 25 с.
166. Кулагина Н.Е. Варианты течения и клинических проявлений эфедроновой и первитиновой наркоманий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 24 с.
167. Куприянов А.Т. Профилактика и купирование рецидивов хронического алкоголизма в условиях диспансера: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1975. — 26 с.
168. Кургак Д.И., Благоев Л.Н., Бохан Н.А. Опиоидная наркомания, осложненная алкоголизмом (клиническая динамика, психопатология, терапия). — Томск: Иван Федоров, 2007. — 166 с.
169. Лакуста В.Н., Гроссу Г. С. Иглорефлексотерапия алкогольного абстинентного синдрома. — Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1982. — 106 с.
170. Лекции по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Нолидж, 2000. — 436 с.
171. Лисицын Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1990. — 528 с.

172. *Лисковский О.В.* Потерявшие себя: изменение личности при алкоголизме. — Минск: Беларусь, 1988. — 32 с.
173. *Личко А.Е.* Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 255 с.
174. *Личко А.Е., Битенский В.С.* Подростковая наркология. — Л.: Медицина, 1991. — 304 с.
175. *Лобачева А.С.* Аффективные расстройства в структуре патологического влечения к алкоголю: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 23 с.
176. *Лукачер Г.Я., Махова Т.А.* Неврологические проявления алкоголизма. — М.: Медицина, 1989. — 272 с.
177. *Лукин А.А.* Клинические соотношения алкоголизма и алкогольных психозов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 21 с.
178. *Лукомская М.И.* Алкоголизм в общемедицинской сети: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1991. — 53 с.
179. *Лукомская М.И.* Алкоголизм в России. — М.: Гуманитарий, 1997. — 192 с.
180. *Лукомский И.И., Никитин Ю.И.* Лечение психических расстройств при алкоголизме. — Киев: Здоров'я, 1977. — 155 с.
181. *Мазурчик Н.В.* Особенности поражения печени у героиновых наркоманов: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 109 с.
182. *Майер К.-П.* Гепатит и последствия гепатита: Практическое руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 1999. — 432 с.
183. *Майский А.И., Ведерников Н.Н., Чистяков В.В. и соавт.* Биологические аспекты наркомании. — М.: Медицина, 1982. — 256 с.
184. *Малков К.Д.* Клинико-динамические особенности расстройств шизофренического спектра и сочетающегося с ними алкоголизма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 20 с.
185. *Малышко Т.В.* Алкоголизм у женщин с преобладанием преморбидных черт характера стенического и астенического круга: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 168 с.
186. *Масленников А.А.* Клиника и патоморфоз алкогольных психозов у мужчин в условиях города: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2007. — 157 с.
187. *Меликсетян А.С.* Роль аффективных нарушений и других факторов в развитии рецидивов хронического алкоголизма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 24 с.
188. *Миневич В.Б., Красик Е.Д., Артемьев И.А. и соавт.* Алкоголизм в Сибири. Эпидемиологический аспект. — Томск, 1990. — 157 с.
189. *Минков Е.Г.* Клиника и динамика алкоголизма в исходной стадии заболевания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 23 с.
190. *Минков Е.Г.* Мотивация, структура и функционирование. — Дубна: Феникс, 2007. — 416 с.
191. *Минутко В.Л.* Взаимосвязь основных проявлений алкоголизма: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995. — 45 с.

192. *Мирошниченко Л.Д.* Наркотики и наркомания: энциклопедический словарь. — М.: Перо, 2014. — 402 с.
193. *Митрофанова Г.М.* Состояние центральной гемодинамики у больных опийной наркоманией и алкоголизмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 20 с.
194. *Михайлов М.А.* Острое патологическое влечение к психоактивным веществам (клиника, терапия). — М.: Спорт и культура – 2000, 2015. — 448 с.
195. *Михайлов М.А.* Психопатологическая структура и динамика острой эфедрон-первитиновой и опийной интоксикации: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 194 с.
196. *Михайлов М.А.* Реконструкция психопатологической симптоматики для качественно-количественной оценки структуры и динамики обострения патологического влечения к психоактивным веществам // Наркология. — 2015. — № 12. — С. 89–96.
197. *Мишинаевский А.Л.* Поражение внутренних органов при опийной наркомании: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2001. — 48 с.
198. *Мищенко Л.В.* Алкогольная зависимость, сформировавшаяся на фоне расстройств личности (клинико-терапевтические аспекты): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 24 с.
199. *Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д., Моисеев С.В.* Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 832 с.
200. *Морозов Г.В., Анохина И.П.* Этиология и патогенез алкоголизма // Алкоголизм: Руководство для врачей / Под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — С. 210–224.
201. *Морозов Г.В., Боголепов Н.Н.* Морфинизм. — М.: Медицина, 1984. — 175 с.
202. *Москаленко В.Д.* Дети больных алкоголизмом (возраст от 0 до 18 лет). Обз. инф. НПО «Союзмединформ»: Медицина и здравоохранение. Сер. «Обзоры по важнейшим проблемам здравоохранения и медицины». — М., 1990. — 68 с.
203. *Москаленко В.Д.* Психическая предрасположенность к развитию зависимости от ПАВ (личностные, социальные, семейные факторы риска) // Руководство по наркологии: в 2 т. / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика-М, 2002. — Т. 2. — С. 182–188.
204. *Москаленко В.Д.* Зависимость: семейная болезнь. В семье зависимость от алкоголя или наркотиков. Как выжить тем, кто рядом. — М.: Пер Сэ, 2004. — 335 с.
205. *Москаленко В.Д.* Когда любви слишком много. Профилактика любовной зависимости. — М.: Психотерапия, 2007. — 224 с.
206. *Москаленко В.Д., Ванюков М.М.* Алкоголизм и генетика. Обз. инф. ВНИИМИ: Медицина и здравоохранение. Серия «Мед. генетика и иммунология». — М., 1988. — 73 с.

207. Москаленко В.Д., Рожнова Т.М. Психические расстройства в потомстве больных алкоголизмом отцов (дети от раннего возраста до 28 лет) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1997. — Т. 97. — № 9. — С. 35–40.
208. Мохначев С.О. Героиновая наркомания у женщин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 25 с.
209. Мохначев С.О., Рохлина М.Л., Богинская Д.Д. Анализ 40 случаев злоупотребления тианептином // Вопросы наркологии. — 2008. — № 5. — С. 102–108.
210. Надеждин А.В. Феноменология и психопатология расстройств общего чувства при опийной наркомании: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 150 с.
211. Надеждин А.В., Иванов А.И., Хайрутдинова Ю.В. и соавт. Злоупотребление кетамином у несовершеннолетних (клинико-терапевтический аспект): пособие для врачей психиатров-наркологов. — М., 1998. — 14 с.
212. Найденова И.Н. Течение и психопатология героиновой наркомании у лиц молодого возраста: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 216 с.
213. Найденова Н.Г. Компульсивное влечение к наркотикам в клинике наркоманий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1975. — 22 с.
214. Найденова Н.Г. Клиника и лечение кетаминовой токсикомании // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — № 3. — С. 59–63.
215. Наркология / Под ред. Л.С. Фридман, Н.Ф. Флеминг, Д.Г. Робертс, С.Е. Хайман. — М.; СПб.: Бином; Невский диалект, 1998. — 320 с.
216. Наркология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 719 с.
217. Небаракова Т.П. Клиника и лечение хронического алкоголизма у лиц с преморбидными чертами характера астенического круга: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1977. — 182 с.
218. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Телешова Е.С. и соавт. Терапевтическое действие и эффективность рisperидона (рисперидона) у больных малопрогредиентной шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. — 2003. — Т. 13. — № 2. — С. 125–132.
219. Немкова Т.И. Клинические особенности острых алкогольных галлюцинозов в условиях современной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2012. — 24 с.
220. Немцов А.В., Нечаев А.К. Потребление алкоголя и насильственные смерти // Вопросы наркологии. — 1991. — № 1. — С. 34–36.
221. Немцов А.В., Симонова О.Н. Потребление алкоголя и продолжительность жизни в России // Материалы XII Всероссийского съезда психиатров. — М., 1995. — С. 787–788.
222. Немчин Т.А., Цыцарев С.В. Личность и алкоголизм. — Л.: Ленингр. ун-т, 1989. — 192 с.

223. *Нижниченко Т.И.* Клиника алкоголизма у больных острыми алкогольными психозами в молодом возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983. — 16 с.
224. *Нижниченко Т.И., Гончаренко В.П.* К вопросу о диагностике алкогольных психозов за последние 5 лет (по данным стационара) // Актуальные проблемы психиатрии (клиника, патогенез, лечение, социальная реабилитация): тезисы докладов, посвященных 60-летию Московского НИИ психиатрии МЗ РФ и 50-летию Московской городской клинической ПБ № 4 им. П.Б. Ганнушкина. — М., 1981. — С. 195–197.
225. *Никифоров И.И.* Качество жизни больных алкогольной зависимостью в разных состояниях (тревожно-депрессивные нарушения во время абстинентного синдрома, в постабстинентном периоде и в ремиссии): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 23 с.
226. *Новиков Е.М.* Клиника и лечение хронического алкоголизма у лиц с преморбидными характерологическими чертами истерического круга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1977. — 22 с.
227. *Носатовский И.А.* Фенилпропаноламиновая наркомания (вопросы клиники, патогенеза, лечения): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2007. — 42 с.
228. *Овсянников М.В., Чирко В.В., Морозов С.Г. и соавт.* Аддиктивные расстройства у больных шизофренией. — М.: Книжкин Дом, 2008. — 256 с.
229. *Огуцов П.П., Жиров И.В.* Неотложная алкогольная патология: пособие для врачей многопрофильного стационара. — СПб.: Невский диалект, 2002. — 118 с.
230. *Огуцов П.П., Нужный В.П.* Острые отравления этиловым спиртом. Злоупотребление алкоголем в России и здоровье населения: информация, материалы и рекомендации для врачей. — М., 2000. — С. 113–155.
231. *Огуцов П.П., Нужный В.П.* Экспресс-диагностика (скрининг) хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля // Клиническая фармакология и терапия. — 2001. — № 1. — С. 34–39.
232. *Огуцов П.П., Плавунов Н.Ф., Моисеев В.С.* Алкогольная патология в больнице общего профиля // Клиническая медицина. — 2003. — № 11. — С. 66–69.
233. *Ойфе И.А.* Злоупотребление алкоголем и эндогенные депрессии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — 21 с.
234. *Опря Н.А.* Клинические аспекты патологической ревности. — Кишинев: Штиинца, 1986. — 181 с.
235. *Орлова М.А.* Психозы, возникающие при сочетании шизофрении и расстройств шизофренического спектра со злоупотреблением алкоголем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2012. — 24 с.
236. *Островский Ю.М.* Этанол и ацетальдегид в механизмах формирования алкогольной зависимости // Этанол и обмен веществ. — Минск, 1982. — С. 6–41.

237. Павлова О.О. Клинические и социально-психологические особенности алкоголизма у женщин, лишенных прав материнства: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993. — 26 с.
238. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы. — М.: Медицина, 1975. — 192 с.
239. Петракова Л.Б. Клинические закономерности нарко(токсико)маний, вызванных гипно-седативными препаратами у больных алкоголизмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 24 с.
240. Петров В.Н. Комплексное лечение больных алкогольным делирием с применением пантотената кальция и пантетина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1985. — 23 с.
241. Петросян Т.Р. Зависимость от алкоголя у пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 21 с.
242. Пинаев А.С. Купирование морфийной абстиненции атропином: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 1975. — 16 с.
243. Погосов А.В. Актуальные проблемы наркологии: курс лекций. — Курск: КГМУ, 1999. — 92 с.
244. Погосов А.В., Козырева А.В. Зависимость от летучих растворителей у детей и подростков: вопросы клиники и терапии. — Курск, 2002. — 251 с.
245. Погосов А.В., Мустафетова П.К. Опийные наркомании. — М.: Белые альвы, 1998. — 188 с.
246. Подольный Ф.С. Клиника начального периода белой горячки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1969. — 23 с.
247. Позднякова С.П. Клиника, дифференциальная диагностика и судебно-психиатрическое значение алкогольных параноидов. — М.: Медицина, 1978. — 188 с.
248. Позняк В.Б. Алкоголизм у женщин: клинко-генетические аспекты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 25 с.
249. Полтавец В.И. Наследственные и средовые факторы в возникновении алкоголизма: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Днепропетровск, 1987. — 33 с.
250. Понизовский П.А. Когнитивные расстройства и соматическая анозогнозия у больных алкогольной зависимостью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 25 с.
251. Пономарева Н.А. Сравнительная эффективность методов купирования героинового абстинентного синдрома: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 22 с.
252. Поплевченков Н.А. Алкогольные проблемы у пациентов врачей общей практики: выявление, дифференцированное целевое вмешательство, профилактика: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М, 2001. — 34 с.

253. Проблемы современной наркологии и психиатрии в России и за рубежом. Теория и практика. Обмен опытом: Респ. сб. науч. тр. / Под ред. Т.В. Чернобровкиной. — М.: МЗ РФ, РГМУ, 1999. — 339 с.
254. *Пронько П.С., Шишкин С.Н., Колесников В.Б. и соавт.* Эндогенный этанол в крови больных алкоголизмом и здоровых лиц с отягощенной и неотягощенной наследственностью // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1987. — Т. 87. — № 3. — С. 417–422.
255. Профилактика рецидивов при алкоголизме и наркоманиях: сб. науч. трудов. — СПб.: НИПНИ им. Бехтерева, 1991. — 170 с.
256. Психиатрия: Научно-практический справочник / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: МИА, 2016. — 608 с.
257. Психиатрия: практическое руководство / Под ред. Р. Шейдера. — М.: Практика, 1998. — 485 с.
258. Психология и лечение зависимого поведения / Под ред. С. Даулинга. — М.: Независимая фирма «Класс», 2000. — 240 с.
259. *Пятницкая И.Н.* Наркомании: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994. — 544 с.
260. *Пятницкая И.Н.* Общая и частная наркология: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2008. — 640 с.
261. *Пятницкая И.Н., Найденова Н.Г.* Подростковая наркология: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2002. — 256 с.
262. *Радченко А.Ф.* Конституционально-личностные особенности больных наркоманиями и их роль в формировании заболевания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 24 с.
263. *Рамхен И.Ф.* Купирование морфийной абстиненции холинолитическими и курареподобными препаратами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1967. — 19 с.
264. Ремиссии при алкоголизме / Труды НИИ им. В.М. Бехтерева. — Л., 1987. — 118 с.
265. *Ровенская О.А.* Клиника и терапия героиновой наркомании у больных алкоголизмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 22 с.
266. *Рожнов В.Е.* Руководство по психотерапии. — М.: Медицина, 1985. — 720 с.
267. *Ротштейн Г.А.* Ипохондрическая шизофрения. — М.: ГНИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1961. — 138 с.
268. *Рохлина М.Л.* Наркомании. Токсикомании: психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ: практическое руководство. — М.: Литтерра, 2010. — 256 с.
269. *Рохлина М.Л.* Наркомании и токсикомании. Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 2012. — Т. 2. — С. 407–526.
270. *Рохлина М.Л., Козлов А.А.* Наркомании. Медико-социальные последствия. Лечение. — М.: Анахарсис, 2001. — 208 с.



271. Руководство по аддиктологии / Под ред. В.Д. Менделевича. — СПб.: Речь, 2007. — 768 с.
272. Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: МИА, 2008. — 944 с.
273. Руководство по наркологии: Практическое пособие: в 2 т. / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика-М, 2002. — 951 с.
274. Руководство по психиатрии: в 2 т. / Под ред. А.В. Снежного. — М.: Медицина, 1983. — 1024 с.
275. Руководство по психиатрии: в 2 т. / Под ред. Г.В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — 1282 с.
276. Руководство по психиатрии: в 2 т. / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 1496 с.
277. Руководство по судебной психиатрии / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.В. Шостаковича, А.А. Ткаченко. — М.: Медицина, 2004. — 592 с.
278. *Русинова О.И.* Алкогольная зависимость, развившаяся на фоне зависимости от опиатов: клинические проявления, терапевтические подходы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 26 с.
279. *Рыбаков Ф.Е.* Душевные болезни. — М.: Типо-литография товарищества И.Н. Кушнерова и К, 1916. — 486 с.
280. *Рыбакова К.В., Рыбакова Т.Г., Незнанов Н.Г. и соавт.* Влияние коморбидных хронических депрессивных расстройств на формирование и течение алкогольной зависимости // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2013. — № 6. — С. 27–32.
281. *Рыбакова Т.Г.* Роль семейной адаптации больных алкоголизмом в формировании устойчивых ремиссий // Ремиссии при алкоголизме: Сб. науч. тр. / Под ред. И.В. Бокий, О.Ф. Ерышева. — Л., 1987. — С. 86–91.
282. *Рыбакова Ю.В.* Алкогольная анозогнозия: методика оценки и взаимосвязь с клиническими и психосоциальными характеристиками больных: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2012. — 159 с.
283. *Рыбалко М.А.* Обеспеченность витаминами В<sub>1</sub> организма больных острыми алкогольными психозами // Вопросы социальной и клинической психоневрологии. — 1973. — № 1. — С. 282–286.
284. *Рыбальский М.И.* Бред. — М.: Медицина, 1993. — 368 с.
285. *Рыбальский М.И.* Иллюзии и галлюцинации. — Баку: Маариф, 1983. — 304 с.
286. *Саванюк М.Г.* Острые алкогольные психозы у лиц молодого возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984. — 20 с.
287. *Савельев Ю.М.* Клиника алкогольной полиневропатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974. — 22 с.
288. *Савченко Л.М.* Лечение металкогольных психозов // Руководство по психиатрии: в 2 т. / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 326–338.



289. Савченков В.А. Употребление алкоголя больными опийной наркоманий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 25 с.
290. Сайков Д.В., Сосин И.К. Алкогольная депрессия. — Харьков: Коллегиум, 2004. — 336 с.
291. Сегал Б.М., Авербах Я.К. Лечение лиц, страдающих алкоголизмом, циамидом (цитратом карбамида кальция) в стационаре и внебольничных условиях: инструктивно-методическое письмо. — М.: Гос. НИИ психиатрии, 1964. — 8 с.
292. Сербский В.П. Психиатрия. Руководство к изучению душевных болезней. 2-е изд. — М.: Мед. изд. комис. им. Н.И. Пирогова, 1912. — 654 с.
293. Сиволап Ю.П. Антидепрессанты в лечении алкоголизма // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — № 5. — С. 32–35.
294. Сиволап Ю.П. Психопатология опиоидной зависимости: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — 47 с.
295. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Злоупотребление опиоидами и опиоидная зависимость. — М.: Медицина, 2005. — 304 с.
296. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапия в наркологии: краткое справочное руководство. — М.: Медицина, 2000. — 348 с.
297. Сидоров П.И., Митюхляев А.В. Ранний алкоголизм. — Архангельск: АГМА, 1999. — 306 стр.
298. Синдром психического автоматизма / Под ред. Л.Л. Рохлина, Д.Д. Федотова, А.М. Халецкого. — М.: МЗ РФ, 1969. — 208 с.
299. Соколова Е.П. Особенности алкогольных психозов у женщин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974. — 34 с.
300. Соловов А.В. Наркомании: причины, виды, последствия, профилактика. — Казань: Хэтер, 1999. — 128 с.
301. Соловьева В.М. Динамика психических нарушений при алкогольном абстинентном синдроме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 21 с.
302. Сорокина Т.Т. Генетические аспекты алкоголизма (к вопросу об обоснованности деления психических заболеваний на эндогенные и экзогенные) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1987. — Т. 87. — № 4. — С. 612–616.
303. Сосин И.К., Мысько Г.Н., Гуревич Я.Л. Немедикаментозные методы лечения алкоголизма. — Киев: Здоров'я, 1986. — 152 с.
304. Старшенбаум Г.В. Суицидология и кризисная психотерапия. — М.: Когито-Центр, 2005. — 376 с.
305. Стрельчук И.В. Клиника и лечение наркоманий. — М., 1940.
306. Стрельчук И.В. Клиника и лечение наркоманий. — 2-е изд., перераб. и доп. — М., 1949. — 224 с.
307. Стрельчук И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. — М.: Медицина, 1973. — 384 с.

308. *Сытинский И.А.* Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему. — М.: Медицина, 1980. — 192 с.
309. *Сычева В.А.* Морфологические особенности крови у больных алкоголизмом и алкогольными психозами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1975. — 22 с.
310. *Терентьев Е.И.* Бред ревности. — М.: Медицина, 1990. — 272 с.
311. *Тетенова Е.Ю.* Клиника и лечение героиновой наркомании у несовершеннолетних: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 24 с.
312. *Тихонов В.Н.* Влияние социально-производственных факторов на течение алкоголизма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983. — 24 с.
313. Тревога и обсессии / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: РАМН, 1998. — 367 с.
314. *Трубчанинова О.Н.* Хронический алкоголизм у больных с преморбидными чертами характера стенического круга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1982. — 20 с.
315. *Тульская Т.Ю.* Клинические особенности алкогольной зависимости у больных малопрогредиентной шизофренией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 25 с.
316. *Удинцева-Попова Н.В.* Типы течения хронического алкоголизма // Проблемы советской психиатрии: Сб. тр. Перм. гор. психиатрич. больницы. Вып. 1. — Пермь, 1966. — С. 301–309.
317. *Ураков И.Г., Куликов В.В.* Хронический алкоголизм. — М.: Медицина, 1977. — 166 с.
318. *Успенский А.Е.* Объективные методы выявления употребления алкоголя. Перспективный аналитический обзор. — М., 1998.
319. *Федорова С.С.* Фармакотерапия и психотерапия сочетанных тревожных расстройств и алкоголизма // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2013. — № 6. — С. 58–62.
320. *Цветков А.В., Чернобаева Н.Я., Куш Е.А.* Героиновая наркомания: нарушения самосознания и познавательных процессов. — М.: НОУ ВПО МПСИ, 2008. — 96 с.
321. *Цукарзи Э.Э., Браво О.С., Моцевитин С.Ю. и соавт.* Применение биорезонансной терапии у больных опийной наркоманией // Теоретические и клинические аспекты применения адаптивной биорезонансной и мультирезонансной терапии: тезисы и доклады III Международной конференции. — М.: ИМЕДИС, 1997. — С. 147–149.
322. *Цыганков Д.Б.* Клинико-психологические особенности больных с паническими расстройствами в структуре алкогольной болезни и дифференцированные стратегии их терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2009. — 47 с.

323. *Чернобровкина Т.В.* Энзимопатии при алкоголизме. — Киев: Здоров'я, 1992. — 312 с.
324. *Чернобровкина Т.В.* Биология аддиктивного поведения // Проблемы современной наркологии и психиатрии в России и за рубежом. — М., 1999. — С. 241–250.
325. *Чернобровкина Т.В., Кершенгольц Б.М., Алексеев В.Г.* Биохимические методы диагностики алкоголизма // Лабораторное дело. — 1986. — № 9. — С. 523–525.
326. *Чирко В.В.* Алкогольная и наркотическая зависимость у больных эндогенными психозами. — М.: Медпрактика, 2002. — 167 с.
327. *Чирко В.В., Демина М.В.* Очерки клинической наркологии (наркомании и токсикомании: клиника, течение, терапия). — М.: Медпрактика, 2002. — 240 с.
328. *Чухрова М.Г., Рыбалко О.В.* Гашишная наркомания. — М.: Анахарсис, 2002. — 64 с.
329. *Шабанов П.Д.* Руководство по наркологии. — СПб.: Лань, 1998. — 352 с.
330. *Шайдукова Л.К.* Особенности формирования и течения алкоголизма у женщин: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996. — 29 с.
331. *Шайдукова Л.К.* Женский и супружеский алкоголизм. Актуальные проблемы наркологии. — Казань: Изд. дом «Мир без границ», 2006. — 175 с.
332. *Шейнин Л.М.* Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом (клинико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984. — 23 с.
333. *Шереги Ф.Э.* Социология девиации: прикладные исследования. — М.: Центр социального прогнозирования, 2004. — 344 с.
334. *Шихмурадов А.* Распространенность, клиника, лечение и профилактика опиоманий. — Ашхабад, 1977. — 134 с.
335. *Шлёмина И.В.* Клиника шизотипического расстройства (малопрогрессивной шизофрении), сочетающегося с алкоголизмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 22 с.
336. *Штарк М.Б., Воробьева Т.М., Эпштейн О.И. и соавт.* Опыт применения препарата пропротен-100 для лечения алкогольного синдрома отмены // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2001. — № 3. — С. 111–113.
337. *Шумский Н.Г.* Диагностические ошибки в судебно-психиатрической практике. — СПб.: Академический проект, 1997. — 370 с.
338. *Шустов Д.И.* Аутоагрессия, суицид и алкоголизм. — М.: Когито-Центр, 2005. — 214 с.
339. *Эйдемиллер Э.Г., Александрова Н.В., Юстицкис В.* Семейная психотерапия: Хрестоматия. — СПб.: Питер, 2000. — 512 с.
340. *Энтин Г.М.* Лечение алкоголизма. — М.: Медицина, 1990. — 416 с.

341. Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний: в 2 т. / Под ред. А.Г. Гофмана. — М., 1994. — 402 с.
342. Эпштейн О.И. Нейрофизиологические механизмы фармакологического эффекта в потенцированных («гомеопатизированных») анти-тел к мозгоспецифическому белку S-100: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1999. — 24 с.
343. Юлдашев В.Л. Социально-психологические и биологические факторы формирования аддиктивного поведения подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997. — 41 с.
344. Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Аринина Е.Е. и соавт. Фармакоэкономика алкоголизма. — М.: Медицинское информационное агентство (МИА), 2010. — 184 с.
345. Яничак Ф.Дж., Дэвис Дж.М., Прескорн Ш.Х. и соавт. Принципы и практика психофармакотерапии. — Киев: Ника-Центр, 1999. — 728 с.
346. Янушкевич М.В. Депрессивные расстройства при хроническом алкоголизме и эндогенных аффективных заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 22 с.
347. Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
348. Яшкина И.В. Клиника алкоголизма у лиц с высоким уровнем социально-трудовой адаптации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 21 с.
349. Adams R.D., Victor M., Mancall E.L. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients // Arch. Neurol. Psychiatry. — 1959. — № 81. — P. 154–172.
350. Benon R. L'alcoolisme cérébral. — Paris: Impr. Saint-Denis, 1924. — 381 p.
351. Bergler E. Personality traits of alcohol addicts // Q. J. Stud. Alcohol. — 1946. — Vol. 7. — № 3. — P. 356–359.
352. Boschloo L., van den Brink W., Penninx B.W., et al. Alcohol-use disorder severity predicts first-incidence of depressive disorders // Psychol. Med. — 2012. — Vol. 42. — № 4. — P. 695–703.
353. Bolton J.M., Robinson J., Sareen J. Self-medication of mood disorders with alcohol and drugs in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // J. Affect. Disord. — 2009. — Vol. 115. — № 3. — P. 367–375.
354. Breese G.R., Overstreet D.H., Knapp D.J. Conceptual framework for the etiology of alcoholism – a «kindling» (stress hypothesis) // Psychopharmacology. — 2005. — № 178. — P. 367–380.
355. Brill A. Alcohol and the individual // New York Medical Journal. — 1919. — № 109. — P. 928–950.
356. Brust J. Neurological Aspects of Substance Abuse. — 2<sup>nd</sup> ed. — Butterworth-Heinemann, 2004. — 496 p.
357. Budney A.J., Hughes J.R. The cannabis withdrawal syndrome // Current Opinion in Psychiatry. — 2006. — Vol. 19. — № 3. — P. 233–238.

358. *Bullock M., Culliton P., Olander R.* Controlled trial of acupuncture for severe recidivist alcoholism // *Lancet*. — 1989. — № 1. — P. 1435–1439.
359. *Butterworth R.F.* Cerebral dysfunction in chronic alcoholism: role of alcoholic liver disease // *Alcohol Alcohol. Suppl.* — 1994. — № 2. — P. 259–265.
360. *Chafetz M.E.* Practical and theoretical considerations in the psychotherapy of alcoholism // *Q. J. Stud. Alcohol.* — 1959. — № 20. — P. 281–291.
361. *Chafetz M.E., Blane H.T.* Dependency conflict and sex-role identity in drinking delinquents // *Q. J. Stud. Alcohol.* — 1971. — № 32. — P. 1025–1039.
362. *Cloninger C.R., Bohman M., Sigvardsson S.* Inheritance of alcohol abuse. Cross-fostering analysis of adopted men // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1981. — Vol. 38. — № 8. — P. 861–868.
363. *Cloninger C.R., Sigvardsson S., Bohman M.* Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults // *Alcohol Clin. Exp. Res.* 1988. — Vol. 12. — № 4. — P. 494–505.
364. *Coirault R., Laborit H.* Le delirium tremens. — Paris: Masson et Cie., 1956. — 140 p.
365. *Crum R.M., Mojtabai R., Lazareck S. et al.* A prospective assessment of reports of drinking to self-medicate mood symptoms with the incidence and persistence of alcohol dependence // *JAMA Psychiatry.* — 2013. — Vol. 70. — № 7. — P. 718–726.
366. *Dabby R., Djaldetti R., Gilad R. et al.* Acute heroin-related neuropathy // *J. Peripher. Nerv. Syst.* — 2006. — Vol. 11. — № 4. — P. 304–309.
367. *De Millas W., Haasen C.* Treatment of alcohol hallucinosis with risperidone // *Am. J. Addict.* — 2007. — № 16. — P. 249–250.
368. *Eguchi M.* Recent advances in selective opioid receptor agonists and antagonists // *Med. Res. Rev.* — 2004. — Vol. 24. — № 2. — P. 182–212.
369. *Engel J.A., Liljequist S.* The involvement of different central neurotransmitters in mediating stimulatory and sedative effects of ethanol // *Stress and alcohol use* / Eds. L. Pohorecky, J. Brick. — New York: Elsevier, 1983. — P. 153–169.
370. *Enoch M.A., Goldman D.* The genetics of alcoholism and alcohol abuse // *Curr. Psychiatry Rep.* — 2001. — Vol. 3. — № 2. — P. 144–151.
371. *Fahlke C., Berggren U., Berglund K.J. et al.* Neuroendocrine assessment of serotonergic, dopaminergic, and noradrenergic functions in alcohol-dependent individuals // *Alcohol Clin. Exp. Res.* — 2012. — Vol. 36. — № 1. — P. 97–103.
372. *Fleckenstein A.E., Volz T.J., Riddle E.L.* New insights into the mechanism of action of amphetamines // *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* — 2007. — № 47. — P. 681–698.
373. *Gardner E.L.* Brain Reward Mechanisms Substance Abuse // *A Comprehensive Textbook* / Eds. J.H. Lowinson, P. Ruiz, R.B. Millman, J.G. Langrod. — Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1997. — P. 51–85.
374. *Girard P.F., Garde A., Devic M.* Terminologic, etiologic, anatomic and clinical considerations on Gayet-Wernicke encephalopathy; relations with Mar-

- chiafava-Bignami syndrome and Korsakoff's syndrome // *Rev. Neurol.* — 1953. — Vol. 88. — № 4. — P. 236–248.
375. Goldstein R.Z., Volkow N.D. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex // *Am. J. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 159. — P. 1642–1652.
376. Goodwin D.W. Genetic component of alcoholism // *Annu. Rev. Med.* — 1981. — № 32. — P. 93–99.
377. Goodwin D.W. Alcoholism // *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* / H.I. Kaplan, B.J. Sadock. — 5<sup>th</sup> ed. — Baltimore, Williams & Wilkins, 1989. — Vol. 1. — P. 686–689.
378. Green A.R., Mehan A.O., Elliott J.M. et al. The Pharmacology and Clinical pharmacology of 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, «Ecstasy») // *Pharmacol. Rev.* — 2003. — Vol. 55. — № 3. — P. 463–508.
379. Grotenhermen F. The toxicology of cannabis and cannabis prohibition // *Chem. Bio. Divers.* — 2007. — № 4. — P. 1744–1769.
380. Heath A.C., Jardine R., Martin N.G. Interactive effects of genotype and social environment on alcohol consumption in female twins // *J. Stud. Alcohol.* — 1989. — Vol. 50. — № 1. — P. 38–48.
381. Hill S.Y., Zubin J., Steinhauer S.R. Personality resemblance in relatives of male alcoholics: a comparison with families of male control cases // *Biol. Psychiatry.* — 1990. — Vol. 27. — № 12. — P. 1305–1322.
382. Hirose S., Ashby C.R. An open pilot study combining risperidone and a selective serotonin reuptake inhibitor as initial antidepressant therapy // *J. Clin. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 63. — № 8. — P. 733–736.
383. Hoertel N., Falissard B., Humphreys K. et al. Do clinical trials of treatment of alcohol dependence adequately enroll participants with co-occurring independent mood and anxiety disorders? An analysis of data from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) // *J. Clin. Psychiatry.* — 2014. — Vol. 75. — № 3. — P. 231–237.
384. Hrubec Z., Omenn G.S. Evidence of genetic predisposition to alcoholic cirrhosis and psychosis: twin concordances for alcoholism and its biological end points by zygosity among male veterans // *Alcohol Clin. Exp. Res.* — 1981. — Vol. 5. — № 2. — P. 207–215.
385. Jaffe J.H., Jaffe A.B. Opioid-related disorders // *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* / Eds. V.A. Sadock, B.J. Sadock. — 7<sup>th</sup> ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. — Vol. 1. — P. 1038–1063.
386. Kane B.E., Svensson B., Ferguson D.M. Molecular recognition of opioid receptor ligands // *The AAPS Journal.* — 2006. — Vol. 8. — № 1. — P. 126–137.
387. Kaprio J., Koskenvuo M., Langinvainio H. et al. Social and genetic influences on drinking patterns of adult men: a study of 5638 Finnish twin brothers // *Alcohol Alcohol Suppl.* — 1987. — № 1. — P. 373–377.

388. *Kelley A.E., Berridge K.C.* The neuroscience of natural rewards: Relevance to addictive drugs // *J. Neurosci.* — 2002. — Vol. 22. — P. 3306–3311.
389. *Khantzian E.J.* Self-regulation and self-medication factors in alcoholism and the addictions. Similarities and differences // *Recent Dev. Alcohol.* — 1990. — № 8. — P. 255–271.
390. *Knight R.* The dynamics and treatment of chronic alcoholic addiction // *Bull. Menninger Clinic.* — 1937. — № 1. — P. 233–250.
391. *Kranzler H.R.* Pharmacotherapy of Alcoholism: Gaps in knowledge and opportunities for research // *Alcohol and Alcoholism.* — 2000. — Vol. 35. — № 6. — P. 537–547.
392. *Liao Y., McGee D., Cooper R.* Alcohol and cardiovascular disease: large population studies // *Alcohol and heart disease* / Eds. R.R. Watson, A.K. Myers. — London and New York, 2002. — P. 1–14.
393. *Lok A., McMahon B.* Chronic hepatitis B // *Hepatology.* — 2007. — № 45. — P. 507–539.
394. *Marchiafava E., Bignami A.* Sopra un alterazione del corpo calloso asservata da soggetti alcoolisti // *Rivista di patologia nervosa y mentale.* — 1990. — Vol. 8. — № 12. — P. 544–549.
395. *Marshall E.J.* The genetics of alcoholism // *Br. J. Hosp. Med.* — 1990. — Vol. 44. — № 5. — P. 317.
396. *Martin G.J.* A concept of the etiology of alcoholism // *Exp. Med. Surg.* — 1965. — Vol. 23. — № 2. — P. 315–319.
397. *Menninger K.A.* *Man Against Himself.* — New York: Harcourt, Brace & Company, 1938. — 485 pp.
398. *Modell J.G., Glaser F.B., Mountz J.M. et al.* Obsessive and compulsive characteristics of alcohol abuse and dependence: quantification by a newly developed questionnaire // *Alcohol Clin. Exp. Res.* — 1992. — № 16. — P. 266–271.
399. *Myers R.D., McMillen B.A., Adell A.* Neurotransmitter and neuromodulatory mechanisms involved in alcohol abuse and alcoholism: Epitome of cerebral complexity // *Neurochemistry International.* — 1995. — Vol. 26. — № 4. — P. 337–342.
400. *Noda Y., Mamiya T., Nabeshima T.* The mechanisms of morphine dependence and its withdrawal syndrome: study in mutant mice // *Nihon Yakurigaku Zasshi.* — 2001. — Vol. 117. — № 1. — P. 21–26.
401. *O'Brien C.P.* Benzodiazepine use, abuse and dependence // *J. Clin. Psychiatry.* — 2005. — Vol. 66. — Sup. 2. — P. 28–33.
402. *Ostroff R.B., Nelson J.C.* Risperidone augmentation of selective serotonin reuptake inhibitors in major depression // *Journ. Clin. Psychiat.* — 1999. — Vol. 60. — № 4. — P. 256–259.
403. *Peter H., Bandelow B., Krausz M.* The impact of the central serotonin system on alcoholism and therapeutic consequences // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* — 1998. — Vol. 66. — № 10. — P. 459–465.



404. *Platt J.* Cocaine Addiction: Theory, Research, and Treatment. — Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1997. — 480 p.
405. *Pratt O.E., Rooprai H.K., Shaw G.K. et al.* The genesis of alcoholic brain tissue injury // *Alcohol Alcohol.* — 1990. — Vol. 25. — № 2–3. — P. 217–230.
406. *Principles of Addiction Medicine* / Eds. A.W. Graham, T.K. Schultz. — 2<sup>nd</sup> ed. — Chevy Chase, MD: American Society of Addiction Medicine, 1998. — 1338 p.
407. *Reynolds K., Lewis L.B., Nolen J.D.L. et al.* Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis // *JAMA.* — 2003. — № 289. — P. 579–588.
408. *Salum I.* Delirium tremens and certain other acute sequels of alcohol abuse // *Acta Psychiatrica Scandinavia (Supplementum).* — 1972. — № 235. — P. 1–145.
409. *Schuckit M.A.* Drug and alcohol abuse: A clinical guide to diagnosis and treatment. — New York; London: Plenum Medical Book Company, 1989. — 307 p.
410. *Schuckit M.A., Daepfen J.B., Tipp J.E. et al.* The clinical course of alcohol-related problems in alcohol dependent and nonalcohol dependent drinking women and men // *J. of Studies on Alcohol.* — 1998. — № 59. — P. 581–590.
411. *Sery O., Didden W., Mikes V. et al.* The association between high-activity COMT allele and alcoholism // *Neuro. Endocrinol. Lett.* — 2006. — Vol. 27. — № 1–2. — P. 231–235.
412. *Soyka M., Wegner U., Moeller H-J.* Risperidone in treatment-refractory chronic alcohol hallucinosis // *Pharmacopsychiatry.* — 1997. — № 30. — P. 135–136.
413. *Streeton C., Whelan G.* Naltrexone, a relapse prevention maintenance treatment of alcohol dependence: A meta-analysis of randomized controlled trials // *Alcohol and Alcoholism.* — 2001. — Vol. 36. — № 6. — P. 544–552.
414. *Substance Abuse: A Comprehensive Textbook* / Eds. J.H. Lowinson, P. Ruiz, R.B. Millman., J.G. Langrod. — 4<sup>th</sup> ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. — 1200 p.
415. *Suwaki H., Ohara H.* Alcohol-induced facial flushing and drinking behavior in Japanese men // *J. of Studies on Alcohol.* — 1985. — Vol. 46. — P. 196–198.
416. *Tiebout H.M.* The role of psychiatry in the field of alcoholism, with comment on the concept of alcoholism as symptom and as disease // *Quart. J. Stud. Alcohol.* — 1951. — № 12. — P. 52–57.
417. *Tsuang J.W., Irwin M.R., Smith T.L. et al.* Characteristics of men with alcohol hallucinosis // *Addiction.* — 1994. — № 89. — P. 73–78.
418. *Tsuang M.T., Bar J.L., Harley R.M. et al.* The Harvard Twin Study of Substance Abuse: What we have learned // *The Harvard Review of Psychiatry.* — 2001. — № 9. — P. 267–279.
419. United Nations Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2010. — United Nations, 2010. — 313 p.



420. Volkow N.D., Chang L., Wang G.J. et al. Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex // Am. J. Psychiatry. — 2001. — № 158. — P. 2015–2021.
421. Williams T., Daglish M., Lingford-Hughes A. et al. Brain opioid receptor binding in early abstinence from opioid dependence Positron emission tomography study // British J. of Psychiatry. — 2007. — Vol. 191. — № 1. — P. 63–69.
422. Wise R.A. Drug-activation of brain reward pathways // Drug Alcohol Depend. — 1998. — № 51. — P. 13–22.
423. Zimberg, S. Principles of alcoholism psychotherapy // Practical approaches to alcoholism psychotherapy / Eds. S. Zimberg, J. Wallace, S. Blume. — New York: Plenum Press, 1978. — P. 1–18.

*Научное издание*

**Гофман Александр Генрихович**  
**Клиническая наркология**  
*2-е издание*

Оригинал-макет подготовлен  
ООО «Медицинское информационное агентство»

Санитарно-эпидемиологическое заключение  
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.  
Подписано в печать 14.10.2016. Формат 60 × 90/16.  
Бумага офсетная. Гарнитура Minion Pro. Печать офсетная.  
Объем 23,5 печ. л. Тираж 1500 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»  
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6  
Тел./факс: (499) 245-45-55  
E-mail: miapubl@mail.ru  
<http://www.medagency.ru>  
Интернет-магазин: [www.medkniga.ru](http://www.medkniga.ru)

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037  
E-mail: [maxbooks@svitonline.com](mailto:maxbooks@svitonline.com)  
Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в полном соответствии с качеством  
предоставленного электронного оригинал-макета  
в типографии филиала ОАО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».  
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

ISBN 978-5-9986-0294-8



9 785998 602948