

Г.М.Энтин, А.Г.Гофман, А.П.Музыченко, Е.Н.Крылов

**АЛКОГОЛЬНАЯ  
И  
НАРКОТИЧЕСКАЯ  
ЗАВИСИМОСТЬ**

*Практическое руководство для врачей*

МЕДПРАКТИКА-М  
Москва 2002

УДК 616.89-008.441.13-08  
ББК 56.14  
А 506

Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н.  
**Алкогольная и наркотическая зависимость (Практическое руководство для врачей).** – М.: МЕДПРАКТИКА-М. – 2002 – 328 с.

В руководстве приводятся современные данные о клинических проявлениях алкогольной и наркотической зависимости, диагностике и классификации этих заболеваний. Подробно изложено применение различных групп лекарственных препаратов, используемых при лечении алкоголизма и наркомании. Значительное внимание уделено психотерапевтическому воздействию на больных с целью создания устойчивой установки на преодоление алкогольной и наркотической зависимости, в частности использования методов опосредованной психотерапии.

Представлены данные о наркологической ситуации в России на современном этапе.

Руководство предназначено для психиатров-наркологов, психиатров, психотерапевтов, врачей других специальностей, интересующихся вопросами алкоголизма и наркомании, а также для организаторов здравоохранения.

ISBN 5-901654-32-3

ISBN 5-901654-32-3



9 785901 654323

© Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н., 2002  
© Оформление: Медпрактика-М, 2002

## Предисловие

Со времени выхода монографии Г.М.Энтина и Е.Н.Крылова "Клиника и терапия алкогольных заболеваний", М. – 1994, т. I – 231 стр., т. II – 170 стр., прошло 8 лет. За это время многое изменилось в наркологической ситуации. Ранее всего это касается бурного роста наркомании. Россия из региона транзита наркотиков превратилась в устойчивый рынок. По потреблению наркотиков, поступающих из стран Среднего Востока и Юго-Восточной Азии, Россия обогнала все страны Европы. Количество только зарегистрированных наркоманов за последние 10 лет возросло в 50 раз и достигло в 2000 г. 351720 человек, 80% из которых употребляют героин, подавляющее большинство – внутривенно. Истинное число наркоманов по самым минимальным подсчетам в 7 раз больше зарегистрированных, т.е. около 2,5 млн. человек. Наркологической зависимостью поражены ранее всего молодежь и подростки. Число подростков 15–17 лет, употребляющих наркотики, практически сравнялось с числом подростков, злоупотребляющих алкоголем.

Наряду с этим далеко не снята с повестки дня проблема алкоголизма. Потребление алкоголя последние 7–8 лет зафиксировалось на высшей точке – 14,5 л безводного алкоголя в год на душу населения. Смертность, непосредственно и косвенно связанная с потреблением алкоголя, достигла 400 тыс. человек в год. Число зарегистрированных алкогольнозависимых несколько уменьшается ежегодно, но, прежде всего за счет их высокой смертности и наркотизма среди молодежи, который заменяет алкоголизм.

При возросшем спросе на наркологическую помощь значительно уменьшилось число бюджетных наркологических учреждений, ранее всего стационарных, размещавшихся в помещениях промпредприятий. Уменьшилась и амбулаторная наркологическая сеть. Учитывая большую потребность в наркологической помощи, быстро растет число коммерческих наркологических учреждений (амбулаторных и стационарных) и частнопрактикующих врачей. В бюджетных наркологических учреждениях работают около 5 тыс. наркологов, многие из которых оказывают и платные услуги. В частном секторе наркологическую помощь оказывают и наскоро переквалифицировавшиеся в наркологов врачи других специальностей, не имеющие должного опыта работы.

При лечении больных алкоголизмом, как амбулаторно, так и в стационаре, практически не используется гипноссуггестивная и аверсионная (условнорефлекторная) терапия, а сенсibiliзирующие к алкоголю препараты – лишь без алкогольных проб. На первое место вышли различные методы опосредованной психотерапии, объединенные под единым термином – "кодирование". Проводится лечение непрофессионально, чем дискредитируется эта высокоэффективная методика.

Лечение больных наркоманией сводится к купированию абстинентных явлений, а важнейшая медико-социальная реабилитация практически не проводится, вследствие чего в ближайшее время после купирования абстиненции пациенты вновь начинают употреблять наркотики.

В предлагаемом читателям значительно переработанном и дополненном издании, с участием новых авторов – профессора А.Г.Гофмана, много лет занимающегося проблемами наркомании, и психофармаколога профессора А.П.Музыченко, значительно расширены разделы психотерапии больных алкоголизмом и наркоманией, в частности представлены современные данные по опосредованной психотерапии этих групп больных. Обновлен раздел использования лекарственных средств и методов лечения, ранее всего больных наркоманиями. Глава о клинике и терапии наркоманий практически написана заново проф. А.Г. Гофманом, с учетом наиболее распространенной в настоящее время героиновой наркомании, а также других ранее мало известных в нашей стране форм наркоманий.

## Глава I. Наркологическая ситуация в России

### **Потребление алкоголя, заболеваемость и болезненность в связи с алкогольной зависимостью**

Общепринятым объективным показателем алкогольной ситуации в стране или отдельном регионе являются: а) потребление безводного алкоголя в литрах на душу населения в год и его доля в алкогольных напитках крепостью свыше 28%; б) число зарегистрированных больных алкогольной зависимостью и лиц, злоупотребляющих алкоголем; в) число поступивших в стационары больных с алкогольными психозами; г) смертность от отравления алкоголем и других причин, связанных с употреблением алкоголя.

Косвенными показателями являются: заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями, циррозами печени; продолжительность жизни мужчин; динамика несчастных случаев и преступлений, непосредственно связанных с потреблением алкоголя, количество которых, как правило, коррелирует с четырьмя первыми показателями [Галкин В.А., Авербах Я.К., Шамота А.З., 1992; Пелипас В.Е., Мирошниченко Л.Д., 1997; Никифоров И.А., 1995; Энтин Г.М., Динеева Н.Р., 1995].

В России существуют устойчивые алкогольные традиции, а климатические и социально-культурные условия жизни способствуют постоянному росту потребления именно крепких спиртных напитков с высоким процентом содержания алкоголя. Следует учитывать, что подавляющее большинство населения России живет в суровых климатических условиях с продолжительностью зимнего периода от 5–6 месяцев и дольше, в которых употребляются преимущественно крепкие спиртные напитки. Не говоря о том, что число винодельческих районов в современной России невелико, и производство собственных вин ограничено.

Ниже представлены данные о регистрируемом потреблении алкоголя в России до 1980 года и оценке его реального потребления в 1981–1999 годах (в литрах 100% алкоголя на человека в год) – по А.В.Немцову и В.М.Школьникову (1999).

|                   |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |
|-------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Годы              | 1913 | 1940 | 1950 | 1956 | 1962 | 1970 | 1971 | 1972 | 1973 | 1974 | 1975 | 1976 | 1977 |
| Литры<br>алкоголя | 3,4  | 2,3  | 1,9  | 4,0  | 6,0  | 8,3  | 8,4  | 8,6  | 8,8  | 9,5  | 9,9  | 10,2 | 10,4 |
| Годы              | 1978 | 1979 | 1980 | 1981 | 1982 | 1983 | 1984 | 1985 | 1986 | 1987 | 1988 | 1989 | 1990 |
| Литры<br>алкоголя | 10,6 | 10,6 | 13,5 | 14,2 | 14,2 | 14,8 | 14,5 | 13,3 | 10,8 | 11,0 | 11,6 | 12,0 | 12,2 |
| Годы              | 1991 | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 |      |      |      |      |
| Литры<br>алкоголя | 12,9 | 13,9 | 14,5 | 14,9 | 14,9 | 14,8 | 14,7 | 13,5 | 14,5 |      |      |      |      |

Динамику потребления алкоголя в России в XX веке можно охарактеризовать следующими показателями.

В дореволюционный период потребление алкоголя достигло во всей Российской империи 3,4 л на душу населения в 1913 году (без учета самогона). В

начале Первой мировой войны был введен запрет на продажу спиртных напитков, подтвержденный после Октябрьской революции и во время Гражданской войны. После отмены запрета производства и продажи спиртных напитков (1925 г.) потребление алкоголя постепенно росло, но к 1940 году еще не достигло дореволюционного уровня и составляло 2,3 л на душу населения СССР. В период Отечественной войны 1941–45 гг. и первые послевоенные годы потребление алкоголя было значительно ниже довоенного и лишь в 1950 г. достигло 1,9 л на душу населения.

В последующие годы осуществлялась практически неограниченная торговля водкой, и душевое потребление алкоголя в СССР к 1956 г. превзошло не только довоенный, но и дореволюционный уровень, составило 4,0 л в год. В дальнейшем, несмотря на некоторые ограничительные меры (1958 г.) и активную противоалкогольную пропаганду потребление алкоголя быстро росло, составило в 1962 г. 6,0 л, а в 1970 г. регистрируемое потребление алкоголя (без учета самогона и спиртосодержащих веществ) составило уже 8,3 л на душу населения, причем около 80% – в крепких напитках, в основном 40% водке. Таким образом, был преодолен рубеж в 8 л безводного алкоголя в год на душу населения, который зарубежными авторами рассматривается как предельно допустимый.

В дальнейшем, несмотря на административные и общественные меры по борьбе с пьянством и алкоголизмом, рост потребления алкоголя продолжался. В 1980 г. с учетом самогона составил уже 13,5 л на душу населения [Немцов А.В., Школьников В.М., 1999], что превысило потребление алкоголя на душу населения не только в странах Северной Европы (Германия, Чехословакия, Польша, Англия, Скандинавские страны), США и Канады, где потребляется около 50% крепких алкогольных напитков, но и традиционно винодельческие страны (Средиземноморья, Латинской Америки), где 80% составляют вина не крепче 20% алкоголя. Во всех этих странах годовое потребление алкоголя на душу населения не превышает 12,0–12,5 литров.

В 1984 г. потребление алкоголя в России достигло максимального уровня – 14,5 л на душу населения [Немцов А.В., 1994]. После известных мероприятий по борьбе с пьянством и алкоголизмом (май 1985 г.) было резко сокращено производство спиртных напитков, а рост самогонварения все же не компенсировал этого сокращения.

Авторский коллектив считает необходимым подчеркнуть, что не существует способов точного определения душевного потребления этилового спирта, т.к. невозможно установить, сколько алкоголя изготовлено подпольно частными лицами и на государственных ликероводочных заводах, сколько алкоголя украдено, сколько выпито спиртосодержащих жидкостей. Неинформативны также данные, касающиеся уровня продажи сахара в стране в разные годы и сведения о контролируемом семейном бюджете. Поэтому цифры, приводимые А.В.-Немцовым (1994), А.В.Немцовым и В.М.Школьниковым (1999), следует рассматривать как предположительные. В начале 90-х годов в России, судя по числу зарегистрированных в больницах алкогольных психозов, употреблялось алкоголя на душу населения больше, чем в Латвии. Между тем, по данным ВОЗ, уро-

вень душевного потребления абсолютного алкоголя в Латвии в это время составлял 22,5 литра. В Латвии, Словении, Эстонии, Молдове, Украине на долю непродажного алкоголя приходилось более половины всего количества потребляемого спирта. Видимо, так обстоит дело и в России.

Стабилизация и снижение уровня потребления алкоголя происходило, несмотря на то, что Россия в эти годы в связи с отменой государственной монополии на продажу спиртных напитков, была буквально затоплена дешевыми алкогольными напитками низкого качества и суррогатами с высоким содержанием ядовитых примесей. Это подтверждает динамика смертей от так называемых "случайных" отравлений алкоголем за 6 лет [Энтин Г.М., Шамота А.З. и др., 1999].

| Годы                          | 1992   | 1993   | 1994   | 1995   | 1996   | 1997  |
|-------------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|
| На 100 тыс. человек населения | 18,0   | 31,0   | 38,0   | 30,0   | 24,0   | 18,0  |
| В абсолютных числах           | 26640  | 45880  | 56240  | 44400  | 35520  | 26280 |
| % к 1992 г.                   | 100,0% | 172,2% | 211,1% | 166,6% | 133,3% | 98,7% |

С потреблением алкоголя связана также высокая смертность от различных несчастных случаев (утопление, замерзание, пожары, автомобильные аварии, производственные травмы, пьяные драки и др.). От перечисленных причин ежегодно погибает до 400 тыс. человек, и в большинстве случаев они также связаны с пьянством. Что касается "случайных" отравлений алкоголем, то в подавляющем большинстве случаев жертвами их являются больные алкоголизмом, т.к. при употреблении спиртных напитков с ядовитыми примесями именно лица с высокой толерантностью к алкоголю выпивают большие порции, содержащие смертельные дозы ядовитых веществ, в то время как "умеренно пьющие" употребляют сравнительно небольшие дозы этих напитков, вызывающие более легкие, несмертельные отравления [Энтин Г.М., Шамота А.З. и др., 1999].

О высокой смертности больных алкоголизмом свидетельствуют данные Наркологического диспансера № 1 г. Москвы о снятии с наркологического учета в 1994–1996 гг. [Энтин Г.М., Овчинская А.С., 1998].

Из числа ежегодно снимаемых с учета больных алкоголизмом 47,6% снимаются по причине смерти, что составляет 5,6% от всех состоящих на учете больных алкоголизмом. Число снятых с учета по причине смерти увеличилось с 1994 по 1996 г. на 42%.

Высокая смертность мужского населения, обусловленная пьянством и алкоголизмом, является существенным фактором, приводящим к снижению продолжительности жизни мужского населения. Так, в 1995–96 гг. продолжительность жизни мужчин снизилась до 56–57 лет, что является одной из причин уменьшения общей численности населения России в 1993–1994 гг. в среднем на 230 тыс. человек в год (табл. 1).

Уровень потребления алкоголя теснейшим образом связан с заболеваемостью и болезненностью хроническим алкоголизмом и алкогольными психозами.

Таблица 1

Впервые взятые на диспансерный и профилактический учет больные алкогольными психозами, хроническим алкоголизмом и злоупотребляющие алкоголем на 100 тыс. человек населения России

| Годы   | 1984             | 1985   | 1986  | 1987  | 1988  | 1989  | 1990  | 1991   | 1992  | 1993   | 1994   | 1995   | 1996   | 1997   | 1998   | 1999   |       |
|--|------------------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|
| Население России в млн. человек                      | Все население    | 142,5  | 143,4 | 144,5 | 145,8 | 147,4 | 147,6 | 148,2  | 148,3 | 148,3  | 148,0  | 147,9  | 147,7  | 147,6  | 146,3  | 145,9  | 145,7 |
|  | В т.ч. подростки | 5,5    | 5,4   | 5,5   | 5,7   | 6,1   | 6,2   | 6,2    | 6,3   | 6,4    | 6,5    | 6,5    | 6,6    | 6,6    | 6,8    | 6,8    | 6,8   |
| Алкогольные психозы                                  | 20,0             | 16,7   | 6,9   | 5,5   | 5,1   | 7,5   | 9,7   | 10,7   | 13,3  | 32,1   | 47,8   | 49,1   | 41,4   | 32,6   | 28,6   | 31,1   |       |
| % к 1984 г.  | 100%             | 83,5%  | 34,5% | 27,5% | 25,5% | 37,5% | 48,5% | 53,5%  | 66,5% | 160,5% | 239,0% | 245,5% | 207,0% | 163,0% | 143,0% | 155,5% |       |
| В сумме алкогольные психозы и хронический алкоголизм | 243,0            | 266,1  | 242,5 | 224,0 | 198,9 | 190,5 | 152,0 | 116,7  | 103,3 | 145,2  | 161,1  | 155,5  | 139,6  | 118,5  | 110,7  | 107,7  |       |
| % к 1984 г.  | 100%             | 109,5% | 99,8% | 92,2% | 81,9% | 78,4% | 62,6% | 48,0%  | 45,2% | 59,8%  | 66,3%  | 64,0%  | 57,4%  | 51,5%  | 45,6%  | 44,3%  |       |
| Злоупотребление алкоголем                            | н/д              | н/д    | н/д   | н/д   | н/д   | н/д   | н/д   | 156,4  | 127,4 | 134,2  | 135,0  | 132,3  | 124,4  | 121,9  | 122,3  | 111,3  |       |
| Всего  | 243,0            | 266,1  | 242,5 | 224,0 | 198,9 | 190,5 | 152,0 | 273,1  | 230,7 | 279,4  | 296,1  | 287,8  | 264,0  | 240,4  | 233,0  | 219,0  |       |
| % к 1991 г.  | 89,0%            | 97,4%  | 89,0% | 82,0% | 72,8% | 69,8% | 55,7% | 100,0% | 84,5% | 102,3% | 108,4% | 105,4% | 96,7%  | 88,0%  | 85,3%  | 80,2%  |       |

В табл. 1 и 2 приводятся данные о взятых и состоящих на диспансерном учете и профилактическом наблюдении больных хроническим алкоголизмом, алкогольными психозами и злоупотребляющих алкоголем, а в табл. 3 – поступивших в стационар по поводу алкогольных психозов и хронического алкоголизма.

Ранее всего необходимо отметить резкое снижение числа алкогольных психозов с 1984 до 1987–88 гг., т.е. после введения ограничений производства и продажи алкогольных изделий (май 1985 г.). Так, число первичной регистрации алкогольных психозов снизилось с 20,0 на 100 тыс. человек населения в 1984 г. до 5,1 в 1988 г., т.е. в 3,9 раза, состоящих на учете с 35,0 до 10,9 – 3,2 раза. Как упоминалось, наиболее показательным является число поступлений в стационар по поводу алкогольных психозов. Их число уменьшилось соответственно с 68,0 на 100 тыс. человек населения до 18,5, т.е. в 3,7 раза (табл. 3).

Динамику числа первично взятых на учет больных алкоголизмом в 1984–1990 гг. можно оценить только по взятым на диспансерный учет, т.к. взятые на профилактический учет в этот период не регистрировались (табл. 2). Тем не менее, к 1992 г. регистрировалось максимальное для периода 1984–1999 гг. снижение первично взятых на диспансерный учет больных хроническим алкоголизмом и алкогольными психозами (в сумме) – с 243,0 (1984 г.) до 103,3 в 1992 г. – в 2,4 раза.

Таким образом, в ближайшие годы после резкого ограничения производства и продажи алкогольных напитков (1985–1991) имело место значительное улучшение алкогольной ситуации в России. Наряду с приведенными выше данными уменьшилось число смертей от сердечно-сосудистых заболеваний, туберкулеза, травматизма, снизилась общая смертность, увеличилась рождаемость, снизилось число преступлений против личности. Однако эффект был непродолжительным. Снижение потребления алкоголя продолжалось лишь 3 года (1985–1987), а с 1988 г. вновь начало расти и достигло в 1993 г. уровня 1984 г. Это явилось следствием того, что население приспособилось к существующим запратам, которые в 1993 г. были окончательно отменены.

С 1994 г., когда уровень потребления алкоголя достиг верхней точки (14,9 л), а смертность только от отравления им за 1994 г. достигла 56240 человек, начинается стабилизация и даже некоторое снижение потребления алкоголя и, соответственно, некоторое уменьшение отрицательных последствий его потребления. Прежде всего, это заметно по снижению смертности вследствие отравления алкоголем. К 1997 г. смертность по этой причине снизилась до 26280 случаев, т.е. более чем в 2 раза по сравнению с 1994 годом.

При рассмотрении динамики учета алкогольных заболеваний – алкогольных психозов, хронического алкоголизма и злоупотребления алкоголем (табл. 1, 2 и 3) наибольший интерес представляет, как упоминалось выше, динамика алкогольных психозов, наиболее объективным показателем, которой является число больных алкогольными психозами, поступивших в течение года в стационар. Теоретически числа первично взятых, состоящих на учете и поступивших в стационар должны быть очень близки, так как первично диагноз алкогольного психоза ставится в стационаре и крайне редко один больной попадает в ста-

Таблица 2

Состоящие на диспансерном и профилактическом учете больные алкогольными психозами, хроническим алкоголизмом и злоупотребляющие алкоголем на 100 тыс. человек населения России

| Годы   | 1984   | 1985   | 1986   | 1987   | 1988   | 1989   | 1990   | 1991   | 1992   | 1993   | 1994   | 1995   | 1996   | 1997   | 1998   | 1999   |
|--|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Алкогольные психозы                                      | 35,0   | 29,2   | 14,3   | 11,7   | 10,9   | 14,7   | 17,5   | 18,8   | 22,4   | 47,6   | 68,9   | 74,8   | 69,9   | 58,7   | 52,9   | 56,2   |
| % к 1984 г.  | 100%   | 83,4%  | 40,9%  | 33,4%  | 30,1%  | 42,0%  | 50,0%  | 53,7%  | 64,0%  | 136,0% | 196,9% | 213,7% | 199,7% | 167,7% | 151,4% | 160,6% |
| Психозы и хронический алкоголизм                         | 1874,0 | 1959,2 | 1985,7 | 2013,5 | 2003,5 | 1886,8 | 1790,6 | 1750,8 | 1662,4 | 1653,5 | 1648,7 | 1630,4 | 1627,0 | 1595,3 | 1553,9 | 1517,9 |
| Злоупотребление алкоголем                                | н/д    | н/д    | 363,0  | 405,0  | 419,0  | 402,0  | 390,0  | 356,6  | 318,3  | 308,5  | 304,0  | 296,8  | 295,2  | 295,2  | 297,4  | 282,6  |
| Всего  | 1874,0 | 1959,2 | 2348,7 | 2418,5 | 2422,5 | 2291,0 | 2192,6 | 2107,4 | 1980,7 | 1962,0 | 1952,7 | 1927,2 | 1922,2 | 1890,5 | 1851,3 | 1800,5 |
| % к 1984 г.  | 100,0% | 104,5% | 125,3% | 129,1% | 129,3% | 122,3% | 117,0% | 112,5% | 105,7% | 104,7% | 104,2% | 102,8% | 102,6% | 100,9% | 98,8%  | 96,1%  |
| % женщин к числу состоящих на учете больных алкоголизмом | 11,3   | 11,7   | 12,0   | 12,2   | 12,2   | 12,2   | 12,2   | 12,4   | 12,6   | 12,8   | 13,2   | 13,7   | 14,2   | 14,5   | 14,8   | 15,8   |

Таблица 3

Поступившие в течение года в стационар больные алкогольными психозами, хроническим алкоголизмом и злоупотребляющие алкоголем на 100 тыс. человек населения России

| Годы   | 1984  | 1985  | 1986  | 1987  | 1988  | 1989  | 1990  | 1991  | 1992  | 1993   | 1994   | 1995   | 1996   | 1997   | 1998  | 1999   |
|--|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|--------|
| Алкогольные психозы                                | 68,0  | 45,0  | 22,0  | 19,0  | 18,5  | 26,0  | 30,0  | 33,0  | 41,0  | 83,0   | 113,5  | 106,7  | 92,2   | 74,6   | 67,7  | 79,2   |
| % к 1984 г.  | 100%  | 66,2% | 32,4% | 28,0% | 27,2% | 38,2% | 41,1% | 48,5% | 60,3% | 122,1% | 170,0% | 157,0% | 135,6% | 109,7% | 99,6% | 116,5% |
| Хронический алкоголизм                             | 380,0 | 345,0 | 291,0 | 304,0 | 298,0 | 305,0 | 294,0 | 256,0 | 280,0 | 358,0  | 358,9  | 356,1  | 334,5  | 301,6  | 282,8 | 303,3  |
| % к 1984 г.  | 100%  | 90,8% | 76,6% | 80,0% | 78,4% | 80,3% | 77,4% | 67,4% | 73,7% | 94,2%  | 94,4   | 93,7%  | 88,0%  | 79,4%  | 74,4% | 79,8%  |
| Всего алкогольные психозы и хронический алкоголизм | 448,0 | 390,0 | 313,0 | 323,0 | 316,5 | 331,0 | 324,0 | 289,0 | 321,0 | 441,0  | 472,4  | 462,8  | 424,7  | 376,2  | 350,5 | 382,5  |
| % алкогольных психозов к числу стационарированных  | 15,1% | 11,5% | 7,0%  | 5,9%  | 5,8%  | 8,5%  | 9,3%  | 11,4% | 12,8% | 18,8%  | 24,0%  | 23,1%  | 21,6%  | 19,8%  | 19,3% | 20,7%  |

ционар по поводу алкогольного психоза несколько раз в году. На диспансерном учете больные острыми алкогольными психозами находятся в течение одного года, и если психоз не повторяется, они переводятся в рубрику хронического алкоголизма. Хронические алкогольные психозы редки и существенно на статистический учет не влияют. Тем не менее, в статотчетах постоянно больше всего поступлений больных алкогольными психозами в стационар, но меньше – состоящих на диспансерном учете и менее всего – впервые взятых на учет. И если в абсолютных числах и на 100 тыс. человек населения (как в табл. 1, 2 и 3) эти данные значительно расходятся, например, 1984 г. – 20,0 – 35,0 – 68,0; 1988 г. – 5,1 – 10,9 – 18,5; 1999 г. – 31,1 – 56,2 – 79,2, то если взять их в процентах к 1984 году, различие будет значительно меньше:

| Годы                    | 1984   | 1988  | 1999   |
|-------------------------|--------|-------|--------|
| Первично взятые на учет | 100%   | 25,5% | 155,5% |
| Состоящие на учете      | 100,0% | 30,1% | 160,6% |
| Поступившие в стационар | 100,0% | 27,2% | 116,5% |

Таким образом, благоприятные последствия противоалкогольных мероприятий 1985 года длились не более 5–6 лет (до 1991 года). В дальнейшем, в связи с политическим и экономическим кризисом в стране, алкогольная ситуация вновь обострилась, к 1994 году оказалась значительно хуже, чем в 1984 году по всем приведенным выше показателям, и лишь с 1997 г. начала медленно стабилизироваться. Это следует из всех показателей в табл. 1, 2 и 3.

Число впервые взятых на учет больных алкогольными психозами достигло максимума в 1995 году (49,1 на 100 тыс. человек населения), состоящих на учете также в 1995 году – 74,8, поступивших в стационар – в 1994 году – 113,5 – на 70% больше, чем в 1984 году и в 6 раз больше, чем в 1988 году.

Процент больных алкогольными психозами, поступивших в стационар (табл. 3) от всех поступивших в стационар больных алкоголизмом с 1984 г. (15,1%) снизился к 1988 г. до 5,8%, после чего начал расти, достиг максимума к 1994 г. (24,0%) и постепенно снизился к 1999 г. до 20,7%, все же превышая уровень 1984 г. при том же душевом потреблении алкоголя.

При этом число состоящих на диспансерном и профилактическом учете в сумме больных алкогольными психозами, хроническим алкоголизмом и злоупотребляющих алкоголем (табл. 2) меняется незначительно и в процентах к 1984 г. максимально увеличилось лишь на 29,3% (1988 г.), и в дальнейшем постепенно снижается – в 1995 г. практически сравнялось с 1984 г., а в 1988–99 гг. ниже, чем в 1984 г. Из этого следует заключить, что соотношение числа зарегистрированных больных хроническим алкоголизмом и поступающих в стационар по поводу алкогольных психозов, свидетельствует о злокачественности течения алкоголизма, что коррелирует с уровнем потребления алкоголя.

Резкое снижение потребления алкоголя в 1986–1988 гг. привело к уменьшению алкогольных психозов более чем в 3 раза, хотя число больных хроническим алкоголизмом в населении не уменьшилось. Однако уменьшилась злокачествен-

ность течения алкоголизма, что было отмечено в этот период [Энтин Г.М. и др., 1989], ранее всего проявилось в уменьшении число алкогольных психозов. Стремительный скачок потребления алкоголя в 1991–1992 гг. привел к не менее стремительному скачку алкогольных психозов, число которых по всем показателям (впервые диагностированные, состоящие на учете и поступившие в стационар) превысило уровень 1984 года, достигнув максимума в 1994 году (табл. 1, 2, 3).

В 1995–1999 гг. несколько уменьшается число больных хроническим алкоголизмом и злоупотребляющих алкоголем, как впервые взятых на учет (с 287,8 на 100 тыс. человек населения до 219,0 или на 23,9%), так и состоящих на учете (с 1927,2 на 100 тыс. человек населения до 1800,5 или на 6,6%), а число поступивших в стационар по поводу алкогольных психозов уменьшилось с 106,7 на 100 тыс. человек населения до 79,2, т.е. на 25,8%. Таким образом, число больных алкогольными психозами, поступающих в течение года в стационар, в 1998–1999 гг. приблизилось к 68,0 на 100 тыс. человек населения, поступивших в стационар по поводу алкогольных психозов в 1984 г. (табл. 3).

Необходимо также отметить, что процент женщин среди зарегистрированных больных алкоголизмом наиболее интенсивно растет именно в последние 5 лет (1995–1999) – табл. 3. Если в 1984 г. он составлял 11,3% и за 10 лет (1984–1994) вырос лишь на 2,1%, то в 1994–1999 гг. он вырос на 2,6% и достиг 15,8%.

Таким образом, можно считать, что алкогольная ситуация в России, пройдя свой критический пик в 1994–1995 гг. несколько стабилизировалась, но на крайне высоком уровне душевого потребления алкоголя, высокой смертности от отравления алкоголем и других прямых и косвенных причин его потребления, а также криминального и антиобщественного поведения. Остается высокий уровень злокачественных форм течения алкоголизма, проявлением чего являются алкогольные психозы, составляющие 20,7% всех больных, стационарируемых по поводу алкогольных заболеваний.

При рассмотрении динамики алкогольных психозов, хронического алкоголизма и злоупотребления алкоголем подростками 15–17 лет (табл. 4), следует отметить, что до 1991 г., когда не учитывались подростки, злоупотребляющие алкоголем, а только хронический алкоголизм и алкогольные психозы, достоверной картины подросткового алкоголизма не получалось. Однако и здесь можно выявить некоторые закономерности.

Алкогольные психозы, естественно, являются для подростков редкостью. До 1991 года регистрировалось 0,05–0,2 алкогольных психозов в год на 100 тыс. подростков, что в абсолютных числах составляло от 3 до 12 человек. Скачок произошел в 1993 году, когда была отменена госмонополия на производство и продажу спиртных напитков, и они стали доступны для подростков. Правда, число подростков с установленным диагнозом хронического алкоголизма в это время не увеличилось. Напротив, как следует из табл. 4, наибольшее число подростков с этим диагнозом приходится на 1985–1987 годы, когда активно проводились противоалкогольные мероприятия. Вероятно, ими и определено было более активное выявление злоупотребляющих алкоголем подростков – до 25,9 на 100 тыс. подростков. Рост алкогольных психозов у подростков начинается с

Таблица 4

**Подростки, состоящие на учете по поводу алкогольных психозов, хронического алкоголизма  
и злоупотребления алкоголем на 100 тыс. человек подросткового населения (15–17 лет)**

| Годы   | 1984                      | 1985 | 1986 | 1987 | 1988 | 1989 | 1990 | 1991  | 1992  | 1993  | 1994  | 1995  | 1996  | 1997  | 1998  | 1999  |     |
|--|---------------------------|------|------|------|------|------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|
| Число подростков<br>15–17 лет в млн. человек                 | 5,5                       | 5,4  | 5,5  | 5,7  | 6,1  | 6,2  | 6,2  | 6,3   | 6,4   | 6,5   | 6,5   | 6,6   | 6,6   | 6,8   | 6,8   | 6,8   |     |
| Алкогольные<br>психозы                                       | в абс. числах             | 11   | 9    | 3    | 12   | 3    | 7    | 4     | 4     | 37    | 30    | 52    | 75    | 76    | 39    | 42    | 47  |
|  | на 100 тыс.<br>подростков | 0,2  | 0,2  | 0,05 | 0,2  | 0,05 | 0,1  | 0,06  | 0,06  | 0,6   | 0,5   | 0,8   | 1,1   | 1,1   | 0,6   | 0,6   | 0,7 |
| В сумме – алкогольные<br>психозы и хронический<br>алкоголизм | 17,5                      | 25,9 | 25,8 | 23,5 | 18,7 | 16,3 | 13,7 | 18,4  | 13,4  | 10,6  | 15,4  | 16,9  | 16,3  | 17,3  | 16,7  | 19,5  |     |
| Злоупотребления алкоголем                                    | н/д                       | н/д  | н/д  | н/д  | н/д  | н/д  | н/д  | 663,1 | 635,2 | 787,5 | 760,3 | 816,3 | 835,3 | 809,3 | 817,7 | 842,1 |     |
| Всего  | 17,5                      | 25,9 | 25,8 | 23,5 | 18,7 | 16,3 | 13,7 | 681,5 | 648,6 | 798,1 | 775,7 | 833,2 | 851,6 | 826,6 | 834,4 | 861,6 |     |
| % к 1991 году  | –                         | –    | –    | –    | –    | –    | –    | 100   | 95,1  | 117,1 | 113,8 | 122,3 | 125,0 | 121,3 | 122,4 | 126,4 |     |

1992 года, в абсолютных числах составляет от 30 (1993) до 76 (1996) случаев или 0,5–1,1 на 100 тыс. подростков в год.

Картина резко изменилась с 1991 года, когда начали регистрироваться подростки, злоупотребляющие алкоголем. Число учитываемых подростков увеличилось с 13,7 на 100 тыс. человек в 1990 г. до 681,5 в 1991 г., т.е. в 50 раз. С 1991 г. отмечился ежегодный, но сравнительно небольшой прирост состоящих на диспансерном и профилактическом учете подростков, в результате которого к 1999 г. число состоящих на учете подростков увеличилось на 26,4% и составило 861,6 на 100 тыс. подростков или в абсолютных числах – 58600 человек, что составляет 2,2% от 2 млн. 623 тыс. всех больных хроническим алкоголизмом, алкогольными психозами и злоупотребляющих алкоголем на 1 января 2000 года. От общего числа подростков на 1 января 2000 г. – 6,8 млн. человек (табл. 4) состоящие на диспансерном и профилактическом учете подростки составили 1,2%.

Сравнительно незначительное увеличение числа злоупотребляющих алкоголем подростков в 1994–1999 гг. можно объяснить многократным увеличением в этот период подростков злоупотребляющих наркотическими и психоактивными веществами. Общее число их достигло в 1999 г. 678,5 на 100 тыс. человек подросткового населения и вплотную приблизилось к числу подростков, злоупотребляющих алкоголем – 861,6 на 100 тыс. человек подросткового населения (табл. 4 и 7). Таким образом, значительное число подростков, начавших с употребления алкоголя, переходят на употребление наркотиков, либо начинают непосредственно с их употребления.

В то же время нельзя не отметить, что в последние годы (1997–1999) в стране культивируется употребление пива, которое рекламируется и свободно продается подросткам в любой уличной палатке. Поэтому среди подростков преобладает пивной алкоголизм, который приводит и к алкогольным психозам у подростков.

В целом, алкогольную ситуацию в стране нельзя рассматривать не только как относительно благополучную, но и как условно терпимую. Хотя в настоящее время все внимание государственных органов, общественных организаций, средств массовой информации и органов здравоохранения брошено на борьбу с наркоманией, угрожающей благополучию и безопасности нации, проблему алкоголизма нельзя сбрасывать со счетов.

Число реально находящихся в стране лиц, злоупотребляющих алкоголем и являющихся алкогольнозависимыми, т.е. хроническими алкоголиками еще весьма велико. В зарубежной и отечественной литературе давно дебатруется вопрос о соотношении зарегистрированных алкогольнозависимых и практически находящихся в населении. При этом указывается, что большинство больных впервые обращаются в наркологические учреждения через 5 и более лет после начала заболевания, т.е. появления устойчивых признаков алкогольной зависимости, а многие вообще не обращаются в течение всей жизни. В нашей стране в последние годы значительное число больных хроническим алкоголизмом лечатся в частных наркологических фирмах и у частнопрактикующих врачей, поэтому не регистрируются, вследствие чего как первичная обращаемость, так и число состоящих на диспан-

серном учете с 1988 г. практически ежегодно сокращается при высоком числе алкогольных психозов и предельном уровне потребления алкоголя.

Зарубежные и отечественные авторы на протяжении ряда последних лет считают, что истинное число алкогольнозависимых в населении в 3 раза превышает число зарегистрированных. Естественно, что в различные периоды социально-экономической ситуации в обществе этот коэффициент может колебаться, что подтвердила формализованная оценка распространенности алкоголизма по социальным критериям за 1980–1991 годы [Энтин Г.М., Динева Н.Р., 1996]. При этом коэффициент отношения расчетных данных к отчетным составил: 1980 г. – 3,01; 1985 г. – 2,33 и 1991 г. – 4,08. Абсолютное число больных алкоголизмом в России соответственно было 6 млн. 506 тыс., 6 млн. 730 тыс. и 10 млн. 435 тыс.

Если взять усредненный коэффициент за 3,0, то динамика истинного числа алкогольнозависимых в России за последние годы представляется следующей:

| Годы                                  | 1988   | 1993   | 1996   | 1999   |
|---------------------------------------|--------|--------|--------|--------|
| Население России в млн. чел.          | 147,4  | 148,0  | 147,6  | 145,7  |
| Состояло на учете на 100 тыс. человек | 2422,5 | 1962,0 | 1922,0 | 1800,5 |
| Абсолютное число в млн.               | 3,484  | 2,903  | 2,806  | 2,623  |
| Расчетное число в млн.                | 10,462 | 8,709  | 8,418  | 7,869  |
| % к населению России                  | 7,1%   | 5,9%   | 5,7%   | 5,4%   |

Как упоминалось выше, в 1999 г. число женщин среди зарегистрированных больных алкоголизмом достигло 15,8%, т.е. 414,3 тыс. человек, а расчетное число – 1 млн. 243 тыс. человек. Таким образом, расчетное число алкогольнозависимых мужчин – 6 млн. 626 тыс. человек. Подавляющее большинство из них приходится на возраст 25–65 лет, который составляет 33% населения России или 48,1 млн. человек. Таким образом, в этой половозрастной группе алкоголезависимые составляют ориентировочно 13,7%.

Если ограничить половозрастную группу 30–50 годами, то этот процент удвоится, т.к. именно в этом возрасте большинство как впервые взятых, так и состоящих на учете больных хроническим алкоголизмом. Процент алкогольнозависимых мужчин 30–50 лет составит более 25%, т.е. каждый четвертый мужчина этой группы нуждается в лечебно-реабилитационных мероприятиях в связи с алкогольной зависимостью.

Факт уменьшения числа первично взятых и состоящих на наркологическом учете по поводу хронического алкоголизма за последние годы (1994–1999) при высоком уровне потребления алкоголя и поступлений в стационар по поводу алкогольных психозов, помимо перечисленных факторов, можно объяснить, во-первых, высокой смертностью больных алкоголизмом, во-вторых, резким увеличением потребления наркотических и психоактивных веществ молодежью. Таким образом, возросшая убыль алкогольнозависимых в связи со смертностью не компенсируется новым приобщением алкогольнозависимых из числа молодежи. То есть происходит постепенная замена алкоголизма наркоманией.

## **Потребление наркотических и ненаркотических психоактивных веществ. Заболеваемость и болезненность в связи с наркотической зависимостью**

Если ситуация с потреблением алкоголя и алкоголизмом за последние 5 лет в какой-то степени стабилизировалась, хотя и на очень высоком уровне потребления алкоголя со всеми вытекающими из этого последствиями, то ситуация с потреблением наркотиков и наркоманией приняла угрожающий характер.

В дореформенной России, как и в Советском Союзе в целом, не наблюдалось значительного распространения наркомании, несмотря на то, что в ряде регионов СССР произрастали опийный мак и конопля с высоким содержанием каннабиноидов. Использовались в основном анальгетики из группы морфина, конопля, психостимуляторы, кустарно изготавливаемые из препаратов эфедрина, транквилизаторы, антигистаминные препараты. Подростки использовали препараты бытовой химии в качестве ингалянтов. Контрабандный ввоз наркотиков из-за рубежа был практически исключен.

Тем не менее, можно отметить и такую закономерность (табл. 5, 6, 7), как увеличение злоупотребления наркотическими и другими психоактивными препаратами, особенно подростками в 1986–1990 годах, т.е. во время действия противоалкогольных запретительных мероприятий 1985 года. Это увеличение составило для впервые диагностированных (табл. 5) по употреблению наркотических веществ (в сумме) с 1,5 до 8,0 на 100 тыс. человек населения, т.е. в 5,3 раза. Для ненаркотических психоактивных веществ (в сумме) с 0,2 до 6,5 – в 30,5 раз соответственно. Состоящих на диспансерном и профилактическом учете (табл. 6) с 10,0 до 32,1, т.е. в 3,2 раза, для употребляющих наркотические вещества (в сумме) и с 1,2 до 14,0, т.е. в 11,7 раза для употребляющих ненаркотические и психоактивные вещества (в сумме).

Коренным образом ситуация меняется с 1994 года. Число впервые взятых на учет по поводу наркомании и злоупотребления наркотическими веществами увеличивается в 1999 г. по сравнению с 1994 годом с 20,0 до 77,8 на 100 тыс. человек населения, т.е. в 3,8 раза. В то же время число злоупотребляющих ненаркотическими психоактивными веществами с 1994 по 1999 практически остается на одном уровне – с 5,0 до 5,7 на 100 тыс. человек населения.

Суммарное увеличение впервые взятых на учет по поводу потребления наркотических и психоактивных веществ с 1,7 на 100 тыс. человек населения в 1984 г. к 1994 – доходит до 25,0, т.е. в 14,7 раза, а к 1999 г. до 83,5, т.е. в 49,1 раза (табл. 5).

Суммарное увеличение состоящих на учете по поводу потребления наркотических и психоактивных веществ с 12,2 на 100 тыс. человек населения в 1984 г. к 1994 г. доходит до 67,1, т.е. в 6,0 раз, а к 1999 г. – до 241,7 т.е. в 19,8 раза (табл. 6).

Весьма показательной является динамика поступлений в стационар больных наркоманией и токсикоманией за последние 5 лет (1995–1999 г.г.) на 100 тыс. человек населения (в предыдущие годы эти данные не учитывались).

| Годы         | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 |
|--------------|------|------|------|------|------|
| Наркомания   |      |      |      |      |      |
|              | 19,4 | 25,2 | 33,1 | 48,6 | 65,4 |
| Токсикомания |      |      |      |      |      |
|              | 1,2  | 1,8  | 1,7  | 1,8  | 1,1  |
| Всего        | 20,6 | 27,0 | 34,8 | 50,4 | 66,5 |

Таким образом, за 5 лет число поступивших в стационар больных наркоманией увеличилось в 3,4 раза и в абсолютных числах составило в 1999 г. 95300 человек или 45,5% от 209370 больных наркоманией, находившихся в этом году на диспансерном учете. В то же время, число поступивших в стационар больных токсикоманией, незначительно возросло в 1996–1998 г.г., в 1999 г. сократилось ниже уровня 1995 г. и составило в абсолютных числах лишь 1600 человек или в 60 раз меньше, чем больных наркоманией.

Что касается подростков 15–17 лет, то для них рост наркомании и злоупотребления наркотическими средствами носит, несомненно, угрожающий характер (табл. 7). Здесь рассматривается только число состоящих на диспансерном и профилактическом учете, т.к. число взятых на учет соответствует состоящим ввиду того, что подростки по достижении 18 лет учитываются уже как взрослые и переводятся в группу взрослых, не накапливаясь в состоящих на учете подростков.

До 1991 года подростки, злоупотребляющие наркотическими и ненаркотическими веществами не учитывались, но и по динамике учтенной наркомании у подростков видно, что в 1984–1993 гг. колебания состоящих на учете подростков незначительны: максимально в эти годы их численность увеличилась в 1987 г. с 7,6 на 100 тыс. человек подросткового населения в 1984 до 16,6 в 1987 г., вероятно, за счет расширения наркологической службы и активизации ее деятельности после мероприятий 1985 г. Далее число состоящих на учете по поводу наркомании подростков вновь снизилось, дойдя до 7,1–11,1 на 100 тыс. человек подростков в 1992 и 1993 гг. С 1994 г. начинается рост стоящих на диспансерном учете по поводу наркомании подростков и доходит в 1999 г. до 113,2 человек на 100 тыс. человек подросткового населения, т.е. увеличивает-ся по сравнению с 1984 г. в 15 раз, а в сравнении с 1994 г. в 5,5 раз.

Число подростков, злоупотребляющих наркотическими веществами, состоящих на профилактическом учете, также быстро растет в 1991–1999 гг. (табл. 7). При этом в 1991–1994 годах число состоящих на профилактическом учете подростков ежегодно превосходило число состоящих на диспансерном учете соответственно в 6,3 – 7,2 – 6,5 – 5,0 раз, и в 1995–1999 гг. соответственно лишь в 2,9 – 2,3 – 2,3 – 2,1 раза. Таким образом, число злоупотребляющих наркотическими веществами подростков и страдающих наркоманией постепенно уравнивается. Это свидетельствует о быстром формировании наркотической зависимости у подростков в последние годы и связано с широким распространением героиновой наркомании при внутривенном введении наркотика, составляющей более 80% всех зарегистрированных потребителей наркотических средств [Энтин Г.М., Ов-

Таблица 5

Впервые диагностированные наркомании и злоупотребления наркотическими средствами, токсикомании и злоупотребления психотропными средствами на 100 тыс. человек населения России

| Годы   | 1984 | 1985 | 1986 | 1987 | 1988 | 1989  | 1990 | 1991 | 1992 | 1993  | 1994  | 1995  | 1996  | 1997  | 1998  | 1999  |
|--|------|------|------|------|------|-------|------|------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Наркомании   | 1,5  | 1,8  | 3,5  | 6,1  | 4,4  | 4,0   | 3,1  | 3,9  | 3,5  | 6,4   | 9,5   | 15,5  | 20,7  | 28,5  | 35,4  | 41,8  |
| Злоупотребление наркотическими средствами                          | н/д  | н/д  | н/д  | н/д  | 7,6  | 5,3   | 4,9  | 4,7  | 4,5  | 7,3   | 10,5  | 14,6  | 18,9  | 26,8  | 32,2  | 36,0  |
| В сумме наркомании и злоупотребления наркотическими средствами     | 1,5  | 1,8  | 3,5  | 6,1  | 12,0 | 9,3   | 8,0  | 8,6  | 8,0  | 13,7  | 20,0  | 30,1  | 39,6  | 55,3  | 67,6  | 77,8  |
| % к 1988 г.  | 12,5 | 15,0 | 29,2 | 50,8 | 100  | 77,5  | 66,7 | 71,7 | 66,7 | 114,2 | 166,7 | 250,8 | 330,0 | 460,8 | 563,3 | 648,3 |
| Токсикомании   | 0,2  | 0,3  | 1,0  | 2,0  | 1,2  | 1,5   | 1,2  | 1,0  | 0,9  | 0,8   | 0,9   | 1,4   | 2,0   | 2,5   | 2,6   | 1,1   |
| Злоупотребление ненаркотическими средствами                        | н/д  | н/д  | н/д  | н/д  | 5,6  | 6,1   | 5,3  | 3,9  | 4,1  | 3,6   | 4,1   | 6,5   | 8,1   | 9,6   | 8,9   | 4,6   |
| В сумме токсикомании и злоупотребление ненаркотическими средствами | 0,2  | 0,3  | 1,0  | 2,0  | 6,8  | 7,6   | 6,5  | 4,9  | 5,0  | 4,4   | 5,0   | 7,9   | 10,1  | 12,1  | 11,5  | 5,7   |
| % к 1988 г.  | 2,9  | 4,4  | 14,7 | 29,4 | 100  | 111,8 | 95,6 | 75,4 | 73,5 | 64,7  | 73,5  | 116,2 | 148,5 | 177,9 | 169,1 | 83,8  |
| Всего в сумме по группе  | 1,7  | 2,1  | 4,5  | 8,1  | 18,8 | 16,9  | 14,5 | 13,5 | 13,0 | 24,9  | 25,0  | 38,0  | 49,7  | 67,3  | 79,1  | 83,5  |
| % к 1988 г.  | 9,0  | 11,2 | 23,9 | 43,1 | 100  | 89,9  | 77,1 | 71,8 | 69,1 | 132,4 | 132,1 | 202,1 | 264,4 | 358,0 | 420,7 | 444,1 |

Таблица 6

Состоящие на диспансерном и профилактическом учете больные наркоманией и злоупотребляющие наркотическими веществами, больные токсикоманией и злоупотребляющие ненаркотическими психоактивными средствами на 100 тыс. человек населения России

| Годы   | 1984  | 1985  | 1986  | 1987  | 1988  | 1989  | 1990  | 1991   | 1992   | 1993  | 1994   | 1995   | 1996   | 1997   | 1998   | 1999   |
|--|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Наркомании   | 10,0  | 10,1  | 11,3  | 14,5  | 16,9  | 17,9  | 19,1  | 21,2   | 22,0   | 26,1  | 32,3   | 44,0   | 60,2   | 82,6   | 109,9  | 143,7  |
| Злоупотребление наркотическими средствами                          | н/д   | 9,8   | 15,8  | 20,6  | 17,5  | 14,4  | 13,0  | 13,5   | 13,7   | 16,7  | 21,3   | 28,3   | 36,1   | 49,6   | 63,8   | 77,1   |
| В сумме наркомании и злоупотребления наркотическими средствами     | 10,0  | 19,9  | 27,1  | 35,1  | 34,4  | 32,3  | 32,1  | 34,7   | 35,7   | 42,8  | 53,6   | 72,3   | 96,3   | 132,2  | 173,7  | 220,8  |
| % к 1985 г.  | —     | 100,0 | 136,2 | 176,4 | 172,9 | 162,3 | 161,3 | 174,4  | 179,4  | 215,1 | 269,3  | 363,3  | 483,9  | 664,3  | 872,9  | 1110,0 |
| Токсикомании   | 1,2   | 1,3   | 2,1   | 3,4   | 3,7   | 4,1   | 4,5   | 4,7    | 4,6    | 4,8   | 4,8    | 5,2    | 6,3    | 7,8    | 9,0    | 4,5    |
| Злоупотребление ненаркотическими средствами                        | н/д   | н/д   | н/д   | н/д   | 9,9   | 9,7   | 9,5   | 9,0    | 8,8    | 8,5   | 8,7    | 11,1   | 14,5   | 18,5   | 20,0   | 16,1   |
| В сумме токсикомании и злоупотребление ненаркотическими средствами | 1,2   | 1,3   | 2,1   | 3,4   | 13,6  | 13,8  | 14,0  | 13,7   | 13,4   | 13,3  | 13,5   | 16,3   | 20,8   | 26,3   | 29,0   | 20,6   |
| % к 1988 г.  | 8,8   | 9,6   | 15,4  | 25,0  | 100   | 101,5 | 102,9 | 100,7  | 98,5   | 97,8  | 99,3   | 119,9  | 152,9  | 193,4  | 213,2  | 151,5  |
| Всего в сумме по группе  | 11,2  | 21,2  | 29,2  | 38,5  | 48,0  | 46,1  | 46,1  | 48,4   | 49,1   | 56,1  | 67,1   | 88,6   | 117,1  | 158,5  | 202,4  | 241,4  |
| % к 1988 г.  | 25,4% | 42,1% | 60,8% | 80,2% | 100%  | 96,0% | 96,0% | 100,8% | 102,3% | 116,9 | 139,8% | 184,6% | 244,0% | 330,2% | 421,7% | 502,9% |

Таблица 7

Состоящие на диспансерном и профилактическом учете подростки 15–17 лет, больные наркоманией и злоупотребляющие наркотическими средствами, больные токсикоманией и злоупотребляющие ненаркотическими психоактивными средствами на 100 тыс. человек подросткового населения

| Годы   | 1984 | 1985 | 1986 | 1987 | 1988 | 1989 | 1990 | 1991   | 1992   | 1993   | 1994   | 1995   | 1996   | 1997   | 1998   | 1999   |
|--|------|------|------|------|------|------|------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Наркомании   | 7,6  | 9,3  | 10,0 | 16,6 | 9,9  | 9,2  | 7,6  | 6,8    | 7,1    | 11,1   | 20,4   | 45,9   | 73,3   | 88,5   | 101,3  | 113,2  |
| Злоупотребление наркотическими средствами                          | н/д  | 42,6   | 51,2   | 72,4   | 101,4  | 133,5  | 165,5  | 208,1  | 233,5  | 241,0  |
| В сумме наркомании и злоупотребления наркотическими средствами     |      |      |      |      |      |      |      | 49,4   | 58,3   | 83,5   | 121,8  | 179,4  | 238,8  | 296,6  | 334,8  | 448,0  |
| % к 1991 г.  |      |      |      |      |      |      |      | 100%   | 118,0% | 169,0% | 246,6% | 363,2% | 483,4% | 600,4% | 677,7% | 906,9% |
| Токсикомании   | н/д  | н/д  | 11,3 | 29,4 | 24,4 | 30,0 | 31,7 | 32,0   | 29,1   | 24,3   | 20,4   | 23,9   | 34,4   | 48,7   | 64,1   | 61,8   |
| Злоупотребление ненаркотическими средствами                        | н/д  | 137,7  | 132,1  | 111,8  | 105,7  | 130,2  | 161,0  | 198,8  | 212,7  | 168,7  |
| В сумме токсикомании и злоупотребление ненаркотическими средствами |      |      |      |      |      |      |      | 169,7  | 161,2  | 136,1  | 126,1  | 154,1  | 195,4  | 247,5  | 276,8  | 230,5  |
| % к 1991 г.  |      |      |      |      |      |      |      | 100,0% | 95,0%  | 80,2%  | 74,3%  | 90,8%  | 115,1% | 145,8% | 163,1% | 135,8% |
| Всего в сумме по группе  | 7,6  | 9,3  | 21,3 | 46,0 | 34,3 | 39,2 | 39,3 | 218,6  | 219,5  | 219,6  | 283,5  | 333,5  | 434,2  | 492,0  | 582,3  | 678,5  |
| % к 1991 г.  |      |      |      |      |      |      |      | 100%   | 100,4% | 100,5  | 129,7% | 152,6% | 198,6% | 225,1% | 266,4% | 310,4% |

чинская А.С., Варламов В.И., 2000]. Всего же зарегистрированных наркозависимых подростков и злоупотребляющих наркотическими веществами возросло к 1999 г. по сравнению с 1991 г. с 49,4 до 448,0 человек на 100 тыс. человек подросткового населения и достигло в 1999 г. в абсолютных числах (на 6,8 млн. подростков) – 30464 человек.

Можно привести некоторые сравнительные данные о распространенности и динамике алкоголизма и злоупотребления алкоголем и распространенности и динамике наркоманий и злоупотребления наркотическими веществами и токсикоманий и злоупотребления ненаркотическими психоактивными веществами (табл. 2, 3, 4, 5, 6, 7) в 1994–1999 годах.

Число состоящих на диспансерном и профилактическом учете больных алкогольными психозами, хроническим алкоголизмом и злоупотребляющих алкоголем сократилось с 1952,7 на 100 тыс. человек населения до 1800,5, т.е. на 7,8% и составило на 1 января 2000 г. 2623 тыс. человек.

Число состоящих на диспансерном и профилактическом учете больных наркоманией, токсикоманией и злоупотребляющих наркотическими и ненаркотическими веществами увеличилось с 67,1 на 100 тыс. человек населения до 241,4, т.е. в 3,6 раза и составило на 1 января 2000 г. 351720 человек.

Больные всеми видами наркотической зависимости в 1994 г. составляли 3,4% от больных всеми видами алкогольной зависимости, а в 1999 г. – 13,4%, т.е. увеличился в 4 раза.

За последние 5 лет (1995–1999) не только увеличилось в 3,4 раза поступление в стационар наркозависимых больных, но и соотношение их с алкогольно-зависимыми больными: в 1995 г. соответственно на 100 тыс. человек населения в стационары поступило 462,8 алкогольнозависимых больных и 20,6 наркозависимых (соотношение 22,5:1), а в 1999 г. 382,5 и 66,2 (соотношение 5,8:1).

Наиболее заметно соотношение алкогольнозависимых и наркозависимых в подростковом контингенте (табл. 4 и 7). С 1994 по 1999 гг. число состоящих на учете алкогольнозависимых подростков увеличилось с 775,7 на 100 тыс. подростков до 861,6, т.е. на 10,0%, а наркозависимых за тот же период с 289,5 до 678,5, т.е. в 2,4 раза.

На 1 января 2000 г. общее число зарегистрированных алкогольнозависимых подростков составило 58890 чел, а наркозависимых – 46138 человек, т.е. 78,3% от алкогольнозависимых. В ряде регионов число подростков, злоупотребляющих наркотиками, уже обогнало число злоупотребляющих алкоголем. Из числа 2623 тыс. зарегистрированных алкогольнозависимых 46138 подростков составляют 1,8%, а из числа 351720 зарегистрированных наркозависимых 46138 подростков составляют 13,4%.

Как уже упоминалось выше, число находящихся в населении алкогольнозависимых превышает число зарегистрированных в 3 раза и составляло в 1999 г. 7869 тыс. человек. Что касается наркозависимых, то по данным отечественных и зарубежных авторов, о которых упоминалось выше, значительно больше и составляет 10 раз. Поскольку в России пока еще идет накопление больных наркоманией, то этот коэффициент может быть снижен до 7 и тогда число наркозави-

симых будет составлять 2462 тыс. человек. Такое число, вероятно, ближе всего к истине. Примерно такие данные (2,5–3,0 млн. наркоманов) приводят и правоохранительные органы. Поэтому истинное соотношение алкогольнозависимых и наркозависимых не 7,46:1, как по отчетным данным, а 3,2:1. Именно из такого соотношения следует исходить при планировании наркологической помощи.

Из приведенных данных следует, что ситуация с потреблением наркотических веществ приняла в настоящее время угрожающий характер, о чем свидетельствуют данные многих авторов – Аменицкий В.А. и др. (1997), Егоров В.Ф. и др. (1998), Карлец В.В. и др. (1999), Козловский А.В. и др. (1999), Кошкина Е.А. и др. (1998, 2000), Покровский В.В., Кожевникова Г.М. (1998), Рохлина М.Л., Иванец Н.Н. (1999), Энтин Г.М., Шамота А.З., Овчинская А.С., Ашихмин О.А. (1994), Энтин Г.М. и др. (1999).

Угрожающий рост наркомании в 1994–1999 гг. обусловлен возникновением грозной наркотической мафии. Россия превратилась из региона транзита наркотиков из стран Юго-Восточной Азии в Европу, в устойчивый рынок наркотиков, прежде всего героина, изготовленного в подпольных лабораториях Афганистана и других, сопредельных с ним стран и поступающих в Россию через “прозрачные” границы Среднеазиатских республик и Казахстана, а также через Закавказские республики. Хуже того, в России преступные группировки организуют подпольные лаборатории для производства сильнодействующих наркотиков, на первое место из которых вышел героин. Практически наиболее опасная героиновая наркомания, при внутривенном пути введения наркотика вытесняет все другие виды наркоманий. Наркоманией поражены значительные группы молодежи и подростков, в том числе учащейся молодежи средних и высших учебных заведений. Наркомания из крупных городов проникает в провинциальные города, в сельскую местность, даже в отдаленные северные регионы, в которых традиционно пили водку или спирт, если водка замерзала, а о наркотиках не знали.

Огромная опасность героиновой наркомании, которая сейчас составляет около 80% всех зафиксированных наркоманов, заключается в переносе через шприцы вирусов гепатитов А, В и С, а еще хуже, как через шприцы, так и половым путем ВИЧ-инфекции.

Опасность потребителей наркотических веществ, в отличие от потребителей алкоголя, заключается в том, что именно потребители наркотиков создают базу спроса и активно стимулируют формирование наркотической мафии, включающей производителей наркотиков многоступенчатую сеть посредников. По оценке зарубежных авторов 1 доллар, затраченный на производство наркотиков, дает 1000 долларов при их сбыте – хватает на всю цепочку. Более того, значительное число потребителей наркотиков в самые короткие сроки потребления их, буквально за несколько месяцев, сами превращаются в низшее звено распространителей, так как не имеют средств на приобретение наркотиков, они вступают в контакт со средним звеном наркодилеров, приобретают у них определенное количество доз наркотиков, основную часть которых перепродают, а оставшуюся употребляют сами. Некоторые из них переходят в более высокое звено наркодилеров, т.е. приобретают определенные партии чистого наркоти-

ка, фасуют их в потребительские дозы и распространяют. Заинтересованные в клиентуре, они активно вовлекают новых потребителей наркотиков, многие из которых также становятся распространителями, т.е. создается “порочный круг”

Поскольку привыкание к наркотикам и возникновение наркотической зависимости происходит в очень короткие сроки, особенно это относится к героиновой наркомании при внутривенном введении наркотика, очень быстро растет “наркотическая пирамида” В нижних рядах ее – потребители наркотиков еще не ставшие наркоманами. Выше – уже попавшие в наркотическую зависимость, но не занимающиеся торговлей наркотиков. Следующие ряды – это наркоманы, не имеющие средств на приобретение наркотиков и занимающиеся перепродажей их расфасованных доз.

Далее следуют наркоманы, превратившиеся в низшее звено наркодилеров, т.е. профессионально занимающиеся расфасовкой и продажей наркотиков и сами их потребляющие. Наконец, выше идут изготовители и торговцы наркотиками, которые сами их не употребляют, а представляют собой звенья профессиональной наркомафии, имеющие внутрисоссийские и зарубежные криминальные связи – это уже верхушка наркотической пирамиды.

При сравнении алкогольной и наркотической ситуации в России в настоящее время можно утверждать, что относительная стабилизация алкогольной ситуации на высшем ее уровне произошла как бы “естественным путем” без активного вмешательства государственных и общественных организаций и в определенной степени за счет безудержного роста наркоманий в молодежной среде. Наркотическая ситуация со временем тоже так или иначе нормализуется, но ценой каких потерь – предвидеть пока трудно. Здесь можно уповать лишь на то, что активная фаза алкоголизма продолжается в среднем 20 лет, а наркомании – лишь 5 лет, поэтому стабилизация, даже без активного участия государственных органов должна наступить не через десятилетия, а через годы.

### ***Борьба с алкоголизмом и наркотизмом, как неотложная задача***

Мировой опыт свидетельствует о том, что самые радикальные государственно-правовые запретительные меры в отношении производства и продажи алкогольных изделий в странах с традиционным употреблением спиртных напитков носят лишь временный характер. Большинство населения сопротивляется им и в течение нескольких лет находит способы их обходить. Лишь грандиозные социальные потрясения – революции, мировые войны, затяжные экономические кризисы на определенное время снижают уровень потребления алкоголя и отрицательные социальные последствия пьянства и алкоголизма. История России на протяжении XX века – самое яркое подтверждение этого.

Тем не менее, нельзя пренебрегать накопленным в этом отношении положительным опытом. Ранее всего – это строгий государственный контроль за производством и продажей алкогольной продукции. Госмонополия на продажу спиртных напитков, введенная в конце XIX века в царской России и продленная после Октябрьской революции 1917 года в значительной степени сдерживала рост пьянства и алкоголизма. Отмена ее в начале 90-х годов привела к

катастрофическим последствиям, о которых говорилось выше, не преодоленным еще до сих пор. Мероприятия по контролю за производством и продажей алкогольных изделий необходимо проводить под пристальным вниманием органов центральной и местной государственной власти с соблюдением, естественно, интересов поступлений доходов в государственный и местные бюджеты.

Одновременно необходимо избегать таких ситуаций, которые имеют место в настоящее время, с безудержной, навязчивой рекламой потребления пива. Крепкие спиртные напитки сами себя рекламируют и находят потребителя без рекламы. В то же время, пиво объявляется чуть ли не безалкогольным, безвредным напитком, продажа его разрешена повсеместно, в любой палатке, торгующей минеральной водой и фруктовыми водами. Спиртное становится доступным не только для подростков, но и для детей, были бы у них деньги.

В то же время, производители повышают крепость пива с 3% до 4–5% и более. В целях рекламы устраиваются различные пивные праздники, даже с бесплатной раздачей пива, на которые допускаются подростки. Пиво распивается на улицах, в общественных местах, даже в общественном транспорте. Все это, естественно, укрепляет алкогольные традиции среди молодежи, подростков. Подростковые наркологи отмечают, что если раньше по поводу злоупотребления алкоголем к ним попадали подростки, употреблявшие относительно дешевое вино, то теперь практически исключительно – пиво.

Антиалкогольная пропаганда в настоящее время практически забыта и не только среди взрослого населения, но и учащейся молодежи – в школах и средних учебных заведениях. В таких средствах массовой информации, как радио и телевидение (речь идет о центральных программах) вместо противалкогольной направленности передач, регулярно транслируются такие популярные программы, как “Аншлаг” “Поле чудес”, в которых не только популяризируются, но и навязываются алкогольные традиции и обычаи. К сожалению, это относится и к отечественной кинопродукции последних лет, в которой вольно или невольно также демонстрация алкогольных традиций и обычаев занимает уж слишком большое место. Создается впечатление, что вся жизнь россиян во всех слоях общества сплошное пьянство.

Необходимо вернуться к антиалкогольному воспитанию населения, ранее всего через электронные средства массовой информации, а избирательно – хотя бы к аудитории учащейся молодежи.

Из государственных противоалкогольных мероприятий – важнейшая задача полностью искоренить случаи управления транспортными средствами в нетрезвом состоянии. Наконец-то Россия постепенно садится на автомобиль. Автотранспорт имеет огромную перспективу, как в отношении грузовых перевозок, так и личного транспорта. Нетрезвый водитель за рулем представляет все большую опасность на дорогах. Но хуже всего то, что нетрезвый человек не боится сесть за руль, т.к. ответственность за это небольшая. Необходимо ужесточить ответственность за управление автотранспортом в нетрезвом состоянии. Ранее всего обеспечить достоверную экспертизу состояний алкогольного опьянения водителей, считать нетрезвым состоянием наличие даже минимальных

доз алкоголя в выдыхаемом воздухе, а тем более в крови – менее 1,0‰. Выраженные клинические проявления похмелья, даже при отсутствии алкоголя в выдыхаемом воздухе, считать уже нетрезвым состоянием, препятствующим управлению транспортом. В качестве санкций за управление автотранспортом в нетрезвом состоянии лишать водительских прав на сроки до 1 года с обязательной пересдачей экзамена и получения новых прав, крупных штрафов, а при тяжелых последствиях (авариях) – конфискации транспортного средства. Эти вопросы должны решаться в законодательном порядке.

Следует также использовать зарубежный опыт: нетрезвый водитель может вызвать по телефону, естественно за соответствующую оплату, специальную машину с двумя водителями (это может быть и милицейская машина), которые доставляют его на его же машине домой или в другое место по его указанию. Все перечисленные меры в решении проблемы алкоголизма носят вспомогательный характер и основное поле остается за медико-социальной реабилитацией.

Самая концепция медицинской помощи людям, страдающим алкогольной зависимостью, созданная в условиях административно-командной системы, рухнула вместе с этой системой и в настоящее время реорганизуется.

Система строгого диспансерного учета больных алкоголизмом, ведущая к ряду серьезных ограничений в профессиональном и общественном положении человека, несомненно, препятствовала своевременному обращению за наркологической помощью. Как показывали исследования того времени, первично обращались в наркологические учреждения больные с давностью заболевания в 7–10 лет и более, подавляющее большинство во II стадии заболевания и 75% – в форме запойного пьянства с серьезными семейными и социальными проблемами и в той или иной степени выраженными симптомами алкогольных изменений личности.

За 10 с небольшим послереформенных лет произошло значительное сокращение подразделений наркологической службы. Число наркологических коек сократилось с 5,6 на 100 тыс. человек населения в 1988 г. до 2,0 в 1999 г. – за счет ликвидации наркологических отделений на предприятиях. Ликвидировалось значительное число городских, межрайонных и районных наркологических диспансеров, а также наркологических диспансеров в ряде субъектов РФ. Но в противовес этому создалась сеть учреждений и частнопрактикующих врачей, занимающихся платными медицинскими услугами. В большинстве бюджетных наркологических учреждений также осуществляются платные услуги, благодаря чему резко возросла обращаемость пациентов при сравнительно небольшой давности заболевания, на более ранних стадиях. Наркологическая помощь оказывается не только в стационарных и амбулаторных условиях, но и на дому. Все это, безусловно, положительные факты. Однако в настоящее время не все врачи, оказывающие платные услуги, имеют достаточно высокую квалификацию, многие из них не имеют даже должного опыта наркологической работы. Но это, как говорится, трудности роста. Тем более, что для получения лицензии на право частной практики требуется сертификат специалиста психиатра-нарколога и специальной подготовки по применяемым методам диагностики и лечения.

Из 2 млн. 623 тыс. находящихся на диспансерном и профилактическом учете, а тем более из всех 7 млн. 869 тыс. находящихся в населении России алкогольнозависимых, т.е. 5,4% населения – значительная часть – это социально сохраненные при недалеко зашедших стадиях заболевания, осознающие свою алкогольную зависимость. Для них необходимо сугубо добровольное и по возможности анонимное лечение преимущественно в амбулаторных условиях и лишь при необходимости (тяжелое запойное состояние) в стационаре.

Примерно такую же часть составляют больные с прогрессирующим течением заболевания, сопровождающимся антиобщественным поведением, ущемлением прав других лиц, прежде всего членов своих семей, необходимо наряду с противоалкогольным лечением осуществлять активное диспансерное наблюдение и соответствующий учет в наркологических учреждениях.

Наконец, наиболее опасную социальную группу составляют больные алкоголизмом со злокачественно прогрессивным течением, сопровождающимся антисоциальным и криминальным поведением, систематическими нарушениями общественного порядка и ущемлением прав других лиц. По нашим данным [Энтин Г.М., 1992, 1993, 1994] они составляют 10% от имеющих в населении больных хроническим алкоголизмом, т.е. на 1999 г. в абсолютных числах – 787 тыс. человек. Значительная часть из них отбывала ранее наказания в местах лишения свободы за различные преступления, связанные с пьянством. Большинство из них окончательно утратили семейные и социальные связи, потеряли квартиры и превратились в лиц без определенного места жительства (“бомжей”), живут на чердаках, в подвалах, промышляют попрошайничеством и мелкими кражами, используются в своих целях криминальными структурами. В дореформенный период они неоднократно направлялись в лечебно-трудовые профилактории, но после ликвидации этих учреждений обречены на вымирание. А это сотни тысяч граждан России.

В Германии при высоком уровне жизни, несравнимым с Россией, также немало таких деклассированных алкоголиков, не имеющих ни постоянного места жительства, ни работы, ни социальных пособий (достаточно высоких в Германии). Но каждый из них может зарегистрироваться в муниципалитете города, в котором он ранее проживал, после чего он (или она) получает место в ночном приюте, где ему обеспечена койка, душ, он получит одежду и обувь за счет Красного Креста или церковных общин и ежедневно – 10 марок на питание. Он может также зарабатывать, как, например, разносить рекламу, убирать мусор и пр., за что получает небольшие деньги или питание. В приют он обязан являться в строго определенное время и совершенно трезвым, иначе его изгоняют оттуда и привлекают уголовной ответственности за бродяжничество. Вероятно, подобную форму приютов следует предусмотреть и в нашей стране. Неплохо, если такой благотворительной помощью “бомжам” займутся монастыри. Они получают и необходимую им рабочую силу, а может быть, и спасут этих несчастных словом Божиим.

Однако, вопрос о принудительных мерах медико-социальной реабилитации в отношении больных хроническим алкоголизмом, систематически нарушающих общественный порядок и ущемляющих права других лиц, злостно уклоня-

ющихся от добровольного лечения или возобновляющих пьянство после проведенного лечения, должен быть решен.

В отношении принудительного лечения больных алкоголизмом наступило время принципиально изменить позицию. Принудительное лечение оправдано в отношении психически больных, когда их психическое состояние определяется бредом, галлюцинациями, психомоторным возбуждением, витальной депрессией и пр., то есть представляет непосредственную угрозу самому больному и/или окружающим. В отношении больных алкоголизмом принудительные лечебные мероприятия оправданы лишь при наличии несомненных психопатологических симптомов, при которых имеется опасность для больного или окружающих. Принудительное лечение алкоголизма, не только при отсутствии у больного установки на это лечение, но также и при явном сопротивлении ему – бесполезно. Даже более того, такое лечение создает у больного негативное отношение к врачам, осуществляющим терапию. И здесь нелишне вспомнить слова средневекового врача-гуманиста Парацельса о том, что врач не должен быть ни палачом своего пациента, ни слугой палача. А именно в такое положение попадали врачи лечебно-трудовых профилакториев, да и наркологических учреждений органов здравоохранения.

Поэтому, с одной стороны, нельзя полностью исключить принудительные меры в отношении сотен тысяч социально опасных алкоголиков, находящихся в населении, с другой – решительно отказаться от принудительного, насильственного противоалкогольного лечения.

В дореформенный период в лечебно-трудовых профилакториях системы МВД РСФСР одновременно находилось на принудительном лечении около 150 тысяч больных алкоголизмом, направленных по решению судов на сроки от 1-го года до 2-х лет. Таким образом, за 4–5 лет через эти учреждения могло пойти подавляющее большинство алкоголиков с наиболее выраженными формами антисоциального поведения. Лечебно-трудовые профилактории просуществовали с 1967 по 1993 год, т.е. 25 лет, в них сформировалась медицинская служба врачей-наркологов. Во многих из этих учреждений было организовано высокоэффективное производство, пациенты за время пребывания в них осваивали новые производственные специальности.

Что очень существенно, в медчастях профилакториев была организована диагностика и лечение сопутствующих алкоголизму заболеваний, которые у большинства пациентов были запущены, т.к. они заглушали водкой болезненные проявления и в медицинские учреждения не обращались. Таким образом, пребывание в профилактории продлеvalo жизнь направленным туда алкоголиков.

Важнейшим мероприятием было создание специальных лечебно-трудовых профилакториев для больных туберкулезом. Находящиеся в населении алкоголики с заразными формами легочного туберкулеза являлись и в настоящее время являются основным источником туберкулезной инфекции. Содержать в открытых фтизиатрических больницах их практически невозможно, т.к. они постоянно нарушают режим, пьянствуют, дезорганизуют работу этих учреждений, их выписывают, и они продолжают разносить инфекцию, пока не погиб-

нут. Такая ситуация имеет место в нашей стране в настоящее время и заболеваемость и смертность от туберкулеза растет. Лечебно-трудовые профилактории принудительного лечения алкоголиков с сопутствующим заболеванием туберкулезом представляли закрытые фтизиатрические стационары с фтизиохирургическими отделениями. Медицинский персонал в них состоял из фтизиатров, прошедших сопутствующую наркологическую подготовку.

Что касается самого принудительного лечения больных алкоголизмом, то оно постепенно самоликвидировалось к 90-м годам и осталась только социально-трудовая реабилитация. Так называемое принудительное лечение превратилось в сугубо добровольное, так как лишь к добровольно прошедшим это лечение применялись меры поощрения – дополнительные свидания с родственниками, краткосрочный отпуск домой и досрочная выписка по решению суда.

Говоря о восстановлении принудительных мер медико-социального воздействия на больных алкоголизмом целесообразно учесть положительный опыт зарубежных стран. Ранее всего следует заменить термин “принудительное лечение” термином принудительная (или обязательная) медико-социальная реабилитация. В США даже не пользуются в отношении алкоголиков термином лечение, заменяя его на реабилитацию, в которой собственно лечение составляет лишь часть, а остальное – социальные мероприятия (участие в обществе анонимных алкоголиков, религиозных общинах и различных общественных организациях).

Судья может назначить обязательную реабилитацию за автоаварию в состоянии опьянения или по заявлению родственников, различных общественных организаций, не говоря уже о представлении полиции. Срок реабилитации устанавливается судьей, первый раз обычно на 6–12 месяцев. Осужденный сам выбирает себе форму реабилитации, обязательно включающую медицинское воздействие. Он проходит реабилитацию под контролем полиции, по месту постоянного жительства. Прекращает реабилитацию своим решением судья. Он может, как сократить срок ее, так и продлить. За уклонение от выполнения решения судьи – штрафы, продление срока реабилитации, а, в крайнем случае, до двух лет тюрьмы за неуважение к суду.

Совершенно очевидно, что ситуация с алкоголизмом и его последствиями при современном уровне потребления алкоголя не улучшится до тех пор, пока не будет в законодательном порядке восстановлена принудительная (или обязательная) медико-социальная реабилитация больных алкоголизмом с антисоциальными формами поведения. Необходимо предусмотреть постепенное создание в системе Министерства юстиции учреждений для социальной и медицинской реабилитации алкоголиков и наркоманов. При этом целесообразно давать направляемым туда лицам право выбора: по их просьбе народным судам, рассматривающим эти дела, заменять направление в учреждения социальной и медицинской реабилитации обязательным диспансерным наблюдением и добровольным лечением в учреждениях органов здравоохранения.

В учреждениях социальной и медицинской реабилитации противоалкогольное лечение должно осуществляться исключительно с согласия пациента, а от-

каз от такого лечения не должен считаться нарушением режима содержания в этом учреждении.

Наряду с добровольностью противоалкогольного лечения в этих учреждениях, необходимо строго дифференцировать их по направляемым туда контингентам больных. По нашему мнению, целесообразно создать пять типов этих учреждений. 1. Учреждения для социальной и медицинской реабилитации больных алкоголизмом общего режима. Эти учреждения строятся по типу общежитий, без “зон” и специальной охраны. Трудовые процессы осуществляются на предприятиях, предусмотрен свободный выход, отпуск домой. Противоалкогольное лечение – по желанию направленных в эти учреждения лиц. 2. Учреждения для социальной и медицинской реабилитации больных алкоголизмом усиленного режима. В этих учреждениях – зона, охрана, работа на предприятиях внутри зоны, закрытый режим содержания. Противоалкогольное лечение также исключительно добровольное. За нарушения лица, содержащиеся в учреждении общего режима, могут переводиться в учреждения усиленного режима и, наоборот, при успешной социальной и медицинской реабилитации – из учреждений усиленного режима в учреждения общего режима. 3. Учреждения для социальной и медицинской реабилитации для лиц пожилого возраста, инвалидов, страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями. В этих учреждениях режим соответствует общему или усиленному, но трудовые процессы осуществляются по желанию и возможностям находящихся в них больных. 4. Учреждения для социальной и медицинской реабилитации наркоманов и токсикоманов. Режим в них соответствует учреждениям усиленного режима для алкоголиков. 5. Больницы для лечения алкоголиков и наркоманов, страдающих туберкулезом легких. Режим в них наиболее строгий, закрытый. Основная задача – лечение туберкулеза до полного дебациллирования. Противоалкогольное лечение проводится только с согласия больного. После стабилизации туберкулезного процесса – выписка или перевод в учреждение для социальной и медицинской реабилитации. Создание такой системы обеспечит изоляцию наиболее социально опасной группы алкоголиков, наркоманов и токсикоманов. В то же время, сама изоляция этих лиц, лишение возможности употребления ими алкоголя или наркотических веществ на срок пребывания в учреждениях социальной и медицинской реабилитации, и без специального лечения благоприятно сказывается на их здоровье. К тому же не исключена возможность, что определенная часть больных, направленных в эти учреждения, изъявит желание получить те или иные виды специального лечения при условии, что в них будет хорошо организован лечебный процесс и неукоснительно будут соблюдаться права человека и обеспечено гуманное отношение к пациентам.

Если в отношении противоалкогольных мероприятий в нашей стране накоплен большой опыт, правда, не всегда достаточно эффективный, то в отношении борьбы с наркоманией опыта у нас недостаточно.

Ранее всего необходимо решить принципиальный вопрос: если не только употребление алкоголя, но и злоупотребление им, пьянство и алкоголизм являются болезнью, а преступления могут быть лишь их следствием, то само упот-

ребление наркотических и психотропных веществ, внесенных в перечень наркотических средств, уже является нарушением закона. Более того, само приобретение этих веществ без назначения врача, а тем более, если они не являются лекарственными – уже преступление, подходящее под соответствующие статьи уголовного кодекса. Поэтому не только верхние этажи упоминавшейся ранее наркотической пирамиды, но и самые нижние, т.е. потребители наркотиков, являются активными участниками их незаконного оборота. Более того, наркоманы создают агрессивное сообщество, заинтересованное в вовлечении в употребление наркотиков новых членов. В зарубежной и отечественной литературе указывается, что каждый наркоман в течение года втягивает в употребление наркотиков 10–25 человек. Естественно, что это зависит от рынка наркотиков, в дореформенный период, когда наркотики были малодоступны, такого массового вовлечения, вероятно, не было. Но теперь, когда контрабандные наркотики ввозятся уже не килограммами, а тоннами – это повседневная реальность. И остановить лавину надвинувшейся наркомании можно, лишь разрушив наркотическую пирамиду. Прекратить доступ наркотиков через “прозрачные” границы России, несмотря на усилия правоохранительных органов пока не удастся. А вот разрушить ее основание общими усилиями органов государственной власти (федеральной и местной), правоохранительных органов и наркологических учреждений – возможно. Для этого также нужны немалые усилия.

К чести наших средств массовой информации, как электронных, так и печатных органов, антинаркотической пропаганде уделяется внимание и немалое. Но, вероятно, проводить эту пропаганду следует более квалифицированно, с привлечением специалистов наркологов, а не только силами самих журналистов. В центре внимания этой пропаганды должно быть разъяснение не только опасности возникновения наркотической зависимости, но и немедленное обращение за квалифицированной медицинской помощью. При этом недопустима реклама отдельных средств и методов лечения, которая, как правило, является необъективной.

Что касается организации лечения лиц, злоупотребляющих наркотическими и психоактивными веществами, то при добровольном обращении наркозависимого, как правило, по настоянию его родных и близких, должна быть обеспечена полная анонимность. Осуществить это возможно лишь при организации платного обследования и лечения, как при учреждениях органов здравоохранения, так и в специализированных медицинских фирмах, имеющих лицензию на этот вид деятельности. Помимо анонимного лечения, в этих же учреждениях может осуществляться и высококвалифицированное лечение наркозависимых, состоящих на наркологическом учете, а также медико-социальная реабилитация по направлению правоохранительных органов и по решению суда с выдачей для этих органов соответствующих справок. Организация таких учреждений не требует затрат из госбюджета и практически уже осуществляется. Необходимо лишь усилить контроль за их деятельностью не только со стороны налоговых органов, но и специалистов-наркологов органов здравоохранения.

Что касается совершенствования наркологических учреждений органов здравоохранения на современном этапе, учитывая важность и неотложность стоящих перед ними задач, то они сводятся к следующему:

1. Незамедлительное восстановление, создание новых и совершенствование действующих наркологических диспансеров (или больниц) во всех субъектах Российской Федерации, как организационных центров медицинских мероприятий по борьбе с алкоголизмом и наркотизмом.

2. Восстановление или создание новых наркологических диспансеров в городах областного подчинения и крупных районных центрах, а также наркологических отделений при всех центральных районных больницах и наркологических кабинетов (или, в крайнем случае, фельдшерских наркологических пунктов) при всех сельских и поселковых больницах, медсанчастях промышленных предприятий и пр.

3. Реорганизация наркологических стационаров без увеличения числа коек в них, но создание палат интенсивной терапии для лечения алкогольных психозов и прерывания абстинентных явлений. Сроки лечения в них больных алкоголизмом должны быть сокращены до 3–4 недель с переводом на амбулаторную реабилитацию, что значительно увеличит оборот наркологических коек. Расширение коечного фонда для лечения больных наркоманией, в том числе женских отделений или палат.

4. Диспансерный учет и наблюдение сохранить для больных алкоголизмом, направленных правоохрнительными или административными органами, а также после рецидивов. Самостоятельно обратившиеся больные алкоголизмом могут находиться на диспансерном наблюдении. В отношении больных наркоманией решать этот вопрос сугубо индивидуально.

5. Создание различных лечебно-реабилитационных подразделений в структуре наркологических отделений и больниц – дневные стационары, реабилитационные отделения, стационары “на полпути” и т.п. – для алкоголиков и для наркоманов.

6. Для организации социальной помощи наркологическим больным использовать не медицинский персонал, а социальных работников. Осуществлять переподготовку этих работников и изыскивать рациональные формы их работы с населением, ранее всего в учебных заведениях, на предприятиях.

7. Важным разделом работы наркологической службы является внедрение новых средств и методов лечения и профилактики наркологических больных, организации наркологической помощи в соответствии с быстро меняющейся наркологической ситуацией.

## Глава 2. Клинические симптомы алкогольной зависимости (хронического алкоголизма)

В ряду веществ, вызывающих зависимость, т.е. привыкание и болезненное пристрастие, этиловый или винный спирт (этанол), называемый обычно алкоголем, является наиболее распространенным. Этому способствуют укоренившиеся на протяжении столетий традиции и обычаи.

Фармакологи и клиницисты относят алкоголь к наркотическим веществам, вызывающим привыкание и болезненное пристрастие. Это подтверждает высказывание В.М. Бехтерева: “Бесспорно, что алкоголь является наркотическим веществом, каковому свойству алкоголь главным образом и обязан своим распространением”<sup>1</sup>. Комитет экспертов Всемирной организации здравоохранения по лекарственной зависимости включил этиловый спирт в число веществ алкогольно-барбитурового ряда, вызывающих зависимость (болезненное пристрастие)<sup>2</sup>. К свойствам этилового спирта, ставящим его в один ряд с наркотическими веществами, относятся: 1) способность при длительном употреблении вызывать болезненное влечение, т.е. потребность в приеме опьяняющих доз алкоголя с целью достижения эйфории с последующей аналгезией, что создает чувство удовольствия или уменьшает психическое напряжение; 2) при длительном употреблении нарастание толерантности (устойчивости) к алкоголю, как следствие адаптации, с потребностью его приема во все возрастающих дозах, вызывающих тот же эффект опьянения; 3) возникновение и становление алкогольного абстинентного (похмельного) синдрома, проявляющегося в соматоневрологических и психических нарушениях при выходе алкоголя из организма и снимаемых или облегчаемых опохмелением, т.е. приемом определенной дозы спиртных напитков. Абстинентный синдром обуславливает возникновение вторичного патологического влечения к алкоголю (физической зависимости); 4) способность вызывать острые, подострые, затяжные и хронические алкогольные психозы, а также нарушение поведения и специфические изменения личности; 5) выраженное общетоксическое действие, проявляющееся сначала в функциональных, а в дальнейшем в органических поражениях внутренних органов и нервной системы.

Таким образом, алкоголь обладает практически всеми свойствами наркотических веществ, в достаточной степени выраженным и опасным. Алкогольсодержащие напитки с позиции фармакологии, токсикологии и нарксологии – наркотические вещества. Другое дело, что поскольку алкоголь не внесен в список веществ, взятых под контроль, как наркотики, юридически алкоголизм не считается наркоманией. В системе организации наркологической помощи населению алкоголизм занимает ведущее место и представляет основную форму заболеваний в этой группе.

<sup>1</sup>В.М.Бехтерев. Вопросы алкоголизма и меры борьбы с его развитием. Вопросы алкоголизма – Спб., 1913. – Вып. – С. 29.

<sup>2</sup>Серия технических докладов ВОЗ № 551: Комитет экспертов по лекарственной зависимости: Двенадцатый доклад. – Женева. 1975. – С.

### *Формы употребления алкоголя, предшествующие хроническому алкоголизму*

Вопросам “донозологического” злоупотребления алкоголем уделялось пристальное внимание. Этому были посвящены монографии [Бехтель Э.Е., 1986; Пятницкая И.Н., 1988; Бугаенко В.П., Филатов А.Т., 1989], ряд обзоров и статей [Beresford Th. P. et al., 1989; Hillemand B., Joly J.P., 1991; Тимофеева А.С., Перекрестова Л.Ф., 1990].

На основании приведенных литературных данных, представляется целесообразным разделить людей, не страдающих алкоголизмом, по отношению к употреблению спиртных напитков на следующие четыре группы.

**Первую группу составляют люди, совершенно не употребляющие спиртные напитки или практически не употребляющие их.** К последним Э.Е.Бехтель [1986] относит людей, которые употребляют спиртные напитки крайне редко (2–3 раза в год), в дозах, не превышающих 100 мл вина, пьют без желания (чтобы “отдать дань традициям”).

Причинами воздержания от алкоголя в большинстве случаев являются различные заболевания, реже – биологическая непереносимость спиртных напитков.

**Вторую группу составляют лица, эпизодически употребляющие спиртные напитки.** Э.Е.Бехтель [1986] относит этих лиц к “случайно пьющим”. Эти люди употребляют спиртные напитки редко – от 1 раза в 2–3 месяца до 1–2 раз в месяц, нерегулярно и лишь в ситуациях, вынуждающих их выпить. Они активно стремятся ограничить дозу алкоголя 50–150 мл в пересчете на крепкие напитки, предпочитают слабые виноградные вина. Толерантность к алкоголю не нарастает. Опьянение бывает легким, скоро проходящим.

Однако, в ряде случаев эпизодическое употребление спиртных напитков может быть лишь этапом в динамике злоупотребления, особенно у лиц молодого возраста, и в дальнейшем такое употребление переходит в несистематическое, а далее в систематическое пьянство и хронический алкоголизм.

**Третья группа – лица, ситуационно злоупотребляющие алкоголем (ситуационное пьянство).** Эти лица употребляют в среднем 1–4 раза в месяц дозы спиртных напитков, эквивалентные 100–150 мл водки и до 300 мл. Опьянение достигает средних степеней. Количественный контроль соответствует нарастающей толерантности к алкоголю, т.е. в процессе злоупотребления дозы спиртных напитков для получения эйфоризирующего эффекта возрастают, но пьющий контролирует дозу, останавливаясь на той, которая еще не вызывает глубокого опьянения.

На этой стадии злоупотребления алкоголем уже может начаться формирование первичного патологического влечения к спиртным напиткам. Оно проявляется в том, что пьющие активно ищут повода для выпивки, берут на себя инициативу в этом вопросе, находят различные оправдания очередной выпивки.

Опасность ситуационного пьянства состоит в том, что употребление алкоголя в большинстве случаев осуществляется в своей референтной группе, в которой пьющему навязывается частота и дозы потребляемых спиртных напитков. Этим

создаются предпосылки для перехода к более тяжелым формам злоупотребления алкоголем, являющимся продромальной стадией хронического алкоголизма.

**Четвертую группу составляют лица с систематическим или привычным пьянством**, в процессе которого формируются основные клинические симптомы начальной стадии хронического алкоголизма. Э.Е.Бехтель [1986] делит эту группу на две – систематическое пьянство (алкогольная акцентуация) и привычное пьянство. Однако, четких различий частотно-количественных критериев между ними не прослеживалось. То есть, систематическое пьянство сливается с привычным и, что самое существенное, для практического врача нет принципиальной разницы в лечебно-профилактических мероприятиях в отношении этих групп больных.

Кроме частотно-количественных критериев привычного пьянства, которые также поддерживают Ю.П.Лисицын и П.И.Сидоров [1990], – употребление спиртных напитков 1–3 раза в неделю, в количествах, вызывающих выраженное состояние опьянения (не менее 200 мл крепких, 40% спиртных напитков или 0,5 л 16–18% вина), отмечается употребление спиртных напитков без повода, преимущественно в случайных местах, асоциальное поведение в опьянении. Следствием этого являются нарушения общественного порядка, трудовой дисциплины, семейные конфликты, сопровождающие привычное пьянство, также как и хронический алкоголизм.

Основным клиническим признаком привычного пьянства является возникновение и формирование патологического влечения к алкоголю.

Одним из очень существенных и ранних проявлений формирования влечения к алкоголю является усиление влечения в периоды вынужденного воздержания от спиртных напитков. При этом может ухудшаться настроение, появляется чувство дискомфорта, “чего-то не хватает”, “не по себе”. Прием алкоголя снимает эти ощущения. Возникновение таких состояний делает пьянство систематическим.

Вторым существенным признаком является нарастание толерантности, в ряде случаев до 0,75 л 40% водки и более. При этом имеет место подавление защитного рвотного рефлекса у 68% привычных пьяниц, изменение характера опьянения. Привычные пьяницы стремятся обязательно достигнуть эйфоризирующего эффекта. Фаза возбуждения в опьянении удлиняется, сопровождается повторным употреблением алкоголя, лишь после этого наступает расслабление. Длительность периода опьянения затягивается до 6–8 часов и более.

Периоды эпизодического злоупотребления алкоголем, ситуационного и привычного пьянства у разных людей различны и зависят от сочетания как личностных, так и социально-семейных факторов. Э.Е.Бехтель [1986] выделяет медленный (слабо прогрессивный), умеренный (прогрессивный), выраженный (быстро прогрессивный) и галопирующий типы течения. Медленный и умеренно прогрессивные типы течения пьянства, по-видимому, могут не переходить в хронический алкоголизм, а с течением времени приобретать стационарный характер и регрессивное течение, с возрастом, присоединением различных заболеваний. Толерантность в этих случаях снижается и злоупотребление

алкоголем прекращается. При быстро прогрессирующем и галопирующем типах течения за короткий период отмечается переход ситуационного пьянства в привычное, а последнего – в хронический алкоголизм.

В то же время, наиболее существенным отличием всех форм пьянства, в том числе и привычного, от хронического алкоголизма является хотя бы частичное сохранение контроля за количеством потребляемого алкоголя и ситуацией потребления. Поэтому при привычном пьянстве наряду с опьяняющими могут употребляться и относительно небольшие дозы спиртных напитков. Могут иметь место периоды воздержания от алкоголя или перехода на менее злокачественные формы потребления.

Согласно 10-го пересмотра “Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти” перечисленные формы злоупотребления алкоголем относятся к п. 12.1 – “злоупотребление психоактивными веществами без клинических признаков зависимости” – шифр F10.1.

Эпизодическое употребление спиртных напитков (вторая группа), естественно, не является заболеванием и не требует каких-либо лечебных мероприятий, кроме общеоздоровительных мер как первичной профилактики пьянства. Ситуационное злоупотребление алкоголем (третья группа) уже следует рассматривать как возможный этап перехода к привычному пьянству, требующему в отдельных случаях социального воздействия. Психопрофилактическую работу с лицами этой группы проводят медицинские работники общемедицинской сети, прежде всего лечебных учреждений предприятий, а также территориальных поликлиник. В консультации нарколога они, как правило, не нуждаются.

Лица четвертой группы (привычное пьянство) нуждаются в общевоспитательном (социальном) воздействии. При обращении в наркологические учреждения они берутся на профилактический учет. Если в течение годовичного наблюдения они не употребляют алкоголь, то с профилактического учета снимаются. При прогрессировании заболевания таких лиц можно перевести на диспансерный учет.

При диагностировании преclinical форм злоупотребления алкоголем не следует пользоваться термином “бытовое пьянство”, так как всякое пьянство “бытовое”, нет “профессионального”, кроме того, более дифференцированный подход (случайное и привычное пьянство) существенен для соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

### ***Клиника 1 (начальной) стадии хронического алкоголизма***

Установление диагноза хронического алкоголизма является ответственным решением врача и входит в компетенцию специалиста – психиатра-нарколога. Для больных хроническим алкоголизмом установлены определенные ограничения в профессиональной деятельности, поэтому должны быть определены четкие критерии для диагностирования хронического алкоголизма, прежде всего его начальной стадии, так как диагностика развернутой и исходной стадии не представляет затруднений.

Сам термин “хронический алкоголизм”, введенный шведским врачом Магнусом Гуссом в середине XIX века, вызывает возражения, так как не может быть “острого алкоголизма”. В научной литературе правомерно пользоваться терми-

ном “алкоголизм”, когда речь идет о заболевании. Однако, этим термином пользуются в более широком социальном плане, отождествляя его с понятием “пьянство”

Диагноз заболевания конкретного больного должен соответствовать п.12.9 МКБ-10, шифр F10.20 – “алкоголизм с синдромом зависимости”. Но поскольку термин “хронический алкоголизм” используется в России в официальных документах и законодательных актах государства, он должен использоваться в официальных медицинских документах.

Сам термин “алкогольная зависимость”, также как и “табачная зависимость”, а тем более – “наркотическая зависимость” более точно отражает сущность заболевания и может успешно использоваться в психотерапевтической работе с больными. Заболевание возникает независимо от больного, а в зависимость от табака, алкоголя или наркотика он попадает по своей вине – “случайно” стать курильщиком табака, алкоголиком или наркоманом невозможно. И от зависимости не избавиться только усилиями врача – зависимость должен преодолеть сам пациент, лишь с помощью врача, и приложив к этому немалую волю для преодоления зависимости. Синдром зависимости – это не только беда пациента, но и его вина.

Основные признаки начальной стадии синдрома алкогольной зависимости или I стадии хронического алкоголизма формируются на этапе привычного пьянства и трансформируются в устойчивые симптомы.

### *Становление болезненного характера влечения к алкоголю*

Первичное влечение к алкоголю – это потребность в приеме опьяняющей дозы спиртных напитков для достижения эйфории, получения необычных ощущений или с целью снятия субъективно неприятного психического состояния, обусловленного воздержанием от алкоголя [Энтин Г.М., 1990]. В первом случае Ц.П. Короленко и Г.А. Донских [1989] называют это гедонистической, во втором – анксиолитической мотивацией влечения.

Э.Е.Бехтель [1986] к критериям выделения влечения к алкоголю отнес такие признаки, как “насыщение” и удовлетворение потребности, “необязательность” этой потребности, возможность подавить ее собственными усилиями. Как рубеж перехода в патологию Э.Е.Бехтель называет начало преобладания гедонистических эффектов в потребности, изменение деятельности, для достижения цели (эта деятельность становится конкурентной и начинает преобладать над другими потребностями, а удовлетворение потребности становится обязательным).

Первичное патологическое влечение к алкоголю актуализируется под воздействием разнообразных факторов: алкогольная ситуация, чувство голода, усталость, изменение настроения, напряженная ситуация, ситуация конфликта, предстоящая зарплата, изменение либидо [Крылов Е.Н., Немцов А.В., 1989].

Употребление опьяняющих доз алкоголя становится основным средством общения с окружающими. Одновременно формируется и укрепляется интеллектуально-идеаторный компонент влечения, как называет этот феномен В.Б.Альтшулер (1985; 1994), – защита алкоголиком “права” употреблять алкоголь, как одно из “прав свободы личности” Проявляется он в активном сопро-

тивлении обстоятельствам, противодействующим его пьянству – несмотря на семейные конфликты, служебные неприятности, административные и дисциплинарные меры, применяемые к пьющему, несмотря на многократные обещания прекратить пьянство, он продолжает злоупотреблять алкоголем с возрастающей интенсивностью.

В отличие от привычного пьяницы, который может активно сопротивляться возникшему влечению к алкоголю, может не реализовать его, когда внешние обстоятельства противодействуют этому, алкоголик, и в первой стадии заболевания, практически теряет такую способность. Влечение к опьянению приобретает навязчивый характер. Хотя многие авторы возражают против термина “навязчивое” или “обсессивное” влечение к алкоголю, так как оно не соответствует понятию “навязчивость”, “обсессия” в клинической психопатологии, поскольку это влечение отнюдь не чуждо личности больного, все же это определение отражает характер первичного патологического влечения с борьбой мотивов и чувством тягостного незавершения, если не удастся реализовать влечение, т.е. напиться до желаемого опьянения.

Сформировавшееся первичное патологическое влечение к приведению себя в состояние опьянения, т.е. опьяняющим дозам алкоголя, объективно проявляется в частоте употребления спиртных напитков – не реже 1–2 раз в неделю. Одновременно резко сокращается и длительность периодов воздержания от алкоголя по сравнению с этапом привычного пьянства. Это объясняется тем, что значительно усиливается “психологический дискомфорт” в периоды воздержания, который и приводит к реализации влечения. Если при привычном пьянстве число “трезвых дней” превосходит число дней пьянства, то с формированием хронического алкоголизма число дней пьянства уравнивается, а в дальнейшем и превосходит число “трезвых” дней.

**Повышение толерантности к алкоголю с утратой защитного рвотного рефлекса.** Повышение толерантности к алкоголю происходит в процессе употребления спиртных напитков и в значительной степени связано с изначальной толерантностью, определяющейся индивидуальными особенностями. Н.Н.Иванец и А.Л.Игонин (1983) указывают, что толерантность определяется максимальной дозой алкоголя, не вызывающей выраженного опьянения, и согласно классификации алкоголизма, предложенной Национальным советом по алкоголизму США в 1972 г. толерантность считается повышенной, когда признаки опьянения появляются при содержании алкоголя в крови не ниже 150 мг/100 мл (0,15% или 1,5%).

Вполне понятно, что очень высокая толерантность к алкоголю уже сама по себе может свидетельствовать о наличии хронического алкоголизма. Так, употребление ежедневных доз алкоголя, эквивалентных 0,5–0,75 л водки и выше на протяжении сравнительно длительного времени (год и более) является объективным признаком, подтверждающим наличие хронического алкоголизма, но помимо констатации уровня толерантности на данный момент, необходимо выявить динамику ее нарастания, т.е. насколько увеличилась опьяняющая доза алкоголя по сравнению с изначальной. Как правило, в I стадии хронического

алкоголизма толерантность повышается в 2–3 раза по сравнению с изначальной, достигает в день 0,3–0,5 л водки или эквивалентного количества других спиртных напитков, обычно, крепленых вин 16–18 %. В I стадии хронического алкоголизма толерантность продолжает нарастать сравнительно быстро, особенно если пьющий перешел на употребление крепких спиртных напитков, а ранее употреблял слабые и средней крепости.

Нарастание толерантности к алкоголю в процессе формирования хронического алкоголизма объясняется активацией защитно-охранительных реакций организма на интоксикацию алкоголем. Увеличивается активность алкогольдегидрогеназы и других биохимических систем, ускоряющих метаболизм и элиминацию алкоголя из организма. Наряду с этим повышается устойчивость к непосредственному действию алкоголя: при сравнительно высокой концентрации алкоголя в крови, составляющей 0,2–0,3% или 2,0–3,0% и даже выше, степень опьянения у алкоголика не столь тяжелая, как у непьющего человека.

Существенным признаком изменения реактивности является утрата защитного рвотного рефлекса, т.е. исчезновение рвоты при передозировке алкоголя. Рвотная реакция при тяжелых степенях опьянения является показателем предела интоксикации и защитой от поступления в организм последующих порций спиртных напитков. Однако, уже на стадии привычного пьянства даже очень большие дозы алкоголя, вызывающие наиболее тяжелое опьянение, как правило, не сопровождаются рвотной реакцией. При формировании I стадии хронического алкоголизма защитный рвотный рефлекс утрачивается полностью. Поскольку исчезновение рвоты на передозировку алкоголя является объективным и достаточно точно датируемым болезненным признаком, по нему можно определять начало заболевания ретроспективно, по анамнестическим данным.

В то же время в некоторых случаях, при заболеваниях желудка, поджелудочной железы, печени рвотный рефлекс на передозировку алкоголя может сохраняться и даже вновь возобновляться после ряда лет злоупотребления алкоголем.

**Изменение картины опьянения, появление амнестических форм его.** Изменение картины опьянения – существенный и достаточно характерный признак I стадии хронического алкоголизма. Связан он с двумя факторами. Во-первых, вследствие повышения толерантности к алкоголю постоянно поглощаются токсические дозы спиртных напитков, эквивалентные от 0,3–0,5 л до 1 л водки и более, причем выпиваются они за сравнительно короткое время, создавая высокую концентрацию алкоголя в крови. Это проявляется средней (II), а в ряде случаев и тяжелой (III) степенью опьянения. Длительность периода опьянения, как и при привычном пьянстве, затягивается до 6–8 часов, причем значительно удлиняется стадия возбуждения с расторможенностью до 3–5 часов. При спаде опьянения возникает желание принять дополнительную дозу алкоголя, что, как правило, реализуется. Во-вторых, значительно меняется и характер опьянения. Кратковременная эйфория сменяется дисфорическими состояниями, эксплозивностью, склонностью к буйству, агрессивностью в отношении окружающих. В ряде случаев имеют место вяло-апатические депрес-

сивные состояния в опьянении, иногда – истерические реакции с демонстративными суицидальными попытками.

Характерным для начальной стадии алкоголизма является появление амнестических форм опьянения. Амнезии отдельных периодов опьянения могут иметь место при употреблении больших доз алкоголя у лиц, не страдающих алкоголизмом, а при ситуационном и привычном пьянстве такие состояния повторяются достаточно часто. Но у этих людей амнезируется лишь период наркотического сна и предшествующий ему период возбуждения. Причем амнезия этого периода бывает полной, проснувшись, человек не помнит, что он делал, и что с ним произошло с определенного момента опьянения. При сохранении количественного и ситуационного контроля после столь тяжелого опьянения человек, не являющийся алкоголиком, избегает употреблять дозы алкоголя, превосходящие предел его толерантности, амнестические формы опьянения повторяются редко. В стадии привычного пьянства амнестические формы опьянения повторяются чаще, а при формировании I стадии хронического алкоголизма они становятся достаточно устойчивым признаком. При этом для начальной стадии алкоголизма характерны частичные, парциальные формы амнезии опьянения – так называемые алкогольные палимпсесты<sup>3</sup> – отрывочные, как бы частично смытые воспоминания периода алкогольного опьянения. В литературе на английском языке эти состояния называются blackout (провал, затмение памяти). Парциальная амнезия периода опьянения объясняется тем, что в алкогольном опьянении ранее всего нарушается краткосрочная память (длительность сохранения в памяти событий на протяжении лишь 20–30 минут), в то время, как непосредственное запоминание сохраняется и опьяневший ориентируется в окружающей обстановке и совершает вполне целесообразные действия, как например, приходит домой, если он напился до опьянения вне дома. Но из-за нарушенной краткосрочной памяти он либо полностью, либо частично не может вспомнить о событиях и поведении его в состоянии опьянения. Алкогольные палимпсесты, срок возникновения которых алкоголик, как правило, может определить достаточно точно, являются критерием диагностирования начала I стадии хронического алкоголизма.

При дальнейшем течении заболевания, переходе алкоголизма из I стадии во II, с началом формирования абстинентного синдрома, палимпсесты сменяются амнезиями на все более длительные периоды опьянения.

**Утрата количественного и ситуационного контроля потребления спиртных напитков.** Утрату количественного контроля определяют неспособностью больного алкоголизмом ограничиться небольшим количеством спиртных напитков. После первой же принятой дозы алкоголя, даже самой незначительной – рюмки вина или водки, кружки пива, у алкоголика возникает компульсивное,

<sup>3</sup>Палимпсестами называли книги из пергамента, с которых смывали первоначальный текст для нового использования. При исторических исследованиях оказывалось, что первоначальный текст имел большую ценность, его восстанавливали, но не всегда удавалось восстановить полностью, оставались стертые, выпавшие места. Отсюда “алкогольные палимпсесты” – фрагментарные, не полностью восстановленные воспоминания.

практически непреодолимое влечение к приведению себя в состояние опьянения, он продолжает пить, пока не напьется до выраженного опьянения. А поскольку толерантность к алкоголю значительно повышена, выпивается достаточно большая доза спиртных напитков, практически до физической невозможности их дальнейшего поглощения.

Е. Jellinek (1960) предложил считать симптом утраты контроля (Loss of control), кардинальным признаком хронического алкоголизма. В отечественной литературе симптом утраты количественного контроля рассматривается как первый вариант вторичного патологического влечения к алкоголю [Портнов А.А., Пятницкая И.Н., 1973], т.е. возникновение непреодолимого влечения при первых, самых начальных признаках алкогольного опьянения.

Частичная утрата количественного контроля имеет место и на донологических стадиях алкоголизма – ситуационного и особенно привычного пьянства. Однако на этих стадиях контроль утрачивается, во-первых, далеко не во всех случаях, во-вторых, лишь после употребления относительно больших доз спиртных напитков.

Время, когда сформировался постоянный симптом утраты количественного контроля, следует считать за начало I стадии хронического алкоголизма и именно с этого времени определять давность заболевания.

Потеря количественного контроля является одним из наиболее устойчивых и необратимых признаков хронического алкоголизма. Раз возникнув и укрепившись, он не исчезает после любых видов лечения и многих лет полного воздержания от алкоголя. Этим в основном и обусловлена невозможность перейти к “умеренному”, даже крайне редкому употреблению спиртных напитков после лечения и воздержания. Всякая попытка употребления опьяняющего количества спиртных напитков неминуемо приведет к рецидиву. В этом коренное, качественное отличие больного хроническим алкоголизмом от привычного пьяницы. Последний может под влиянием сложившейся семейной или социальной ситуации, в связи с ухудшением состояния здоровья или по другим причинам значительно сократить частоту и дозы спиртных напитков – перейти к ситуационному или даже эпизодическому их употреблению. Больной алкоголизмом полностью лишен такой возможности – утрата количественного контроля неизбежно приведет к рецидиву заболевания.

Ситуационный контроль – это способность определять, в каких ситуациях употребление спиртного допустимо и в каких непозволительно [Еникеева Д.Д., 1984]. Формирование ситуационного контроля во многом определено отношением общества к употреблению спиртных напитков. Поэтому ситуационный контроль определяется в значительно большей степени социальными факторами, чем чисто биологическими, и направлен на активное подавление первичного влечения к алкоголю. При формировании 1-й стадии хронического алкоголизма, когда утрачивается количественный контроль и пьющий осознает, что начав пить, он не сможет остановиться, напьется и будет вести себя непристойно. Он будет стараться избегать ситуаций, когда пьянство его может быть обнаружено, из-за чего пьет в постоянно пьющей компании, со

случайными собутыльниками, дома. В гостях или в местах, где напиться непозволительно, он ограничивается минимальной (“субкритической”) дозой, не вызывающей заметного опьянения. В кругу постоянных собутыльников он “отводит душу” напивается до глубокого опьянения. Д.Д.Еникеева (1988) называет это малопрогрессирующим вариантом течения алкоголизма, когда больной может долго удерживаться на I или I–II стадиях.

Утрата ситуационного контроля способствует прогрессированию алкоголизма и переходу заболевания в последующие стадии.

**Изменение форм пьянства и характерологических особенностей.** В начальной стадии алкоголизма форма употребления алкоголя мало отличается от таковой на стадии привычного пьянства. Частота выпивок, как правило, не превышает 2–3 раз в неделю, они тесно связаны с актуализацией влечения, обусловленной ситуационными факторами. Могут иметь место сравнительно длительные перерывы в приеме спиртных напитков, также обусловленные ситуацией, или, напротив, периоды почти ежедневного пьянства в течение нескольких недель. В отличие от привычных пьяниц больные алкоголизмом I стадии достигают выраженного опьянения в результате практически каждого алкогольного эксцесса.

Наиболее характерны для I стадии хронического алкоголизма однодневные эксцессы с перерывами в 1–2 дня. Лишь при употреблении сравнительно небольших количеств алкоголя пьянство может затягиваться на 2–3 дня и даже возможно длительное (ежедневное) пьянство.

В I стадии алкоголизма прогрессируют изменения личности, наметившиеся на этапах ситуационного и привычного пьянства. Одним из основных интересов личности становится создание реальной возможности выпить: поиск средств для покупки спиртных напитков, организация повода и ситуации для выпивки.

У значительной части больных в I стадии алкоголизма выявляются аффективные и психопатоподобные симптомы, реже – неврастенические.

В ряде случаев заострение преморбидных характерологических особенностей может способствовать дальнейшему прогрессированию заболевания, т.е. образуются порочный круг.

**Диагноз хронического алкоголизма I стадии** устанавливается на основании перечисленных симптомов, хотя выраженность каждого из них может быть различной.

**I стадия хронического алкоголизма** определяется как злоупотребление алкоголем с утратой контроля за количеством употребляемого алкоголя, первичным патологическим влечением к алкоголю (возникающим перед алкогольным эксцессом), нарастающей толерантностью к алкоголю, регулярными однократными выпивками и редкими, ситуационно обусловленными периодами ежедневного пьянства в течение нескольких дней. Абстинентные состояния с опохмелением отсутствуют.

Как следует из этого определения, наиболее постоянным признаком, дающим основание для диагностирования I стадии хронического алкоголизма, является утрата контроля за количеством употребляемых спиртных напитков.

Сформировавшийся и устойчивый симптом утраты контроля свидетельствует о переходе привычного пьянства в хронический алкоголизм. У некоторых больных этот признак может быть непостоянным, возникать после употребления “сверхкритической” дозы алкоголя, а не после каждого употребления спиртных напитков. Сами больные могут отрицать наличие у них этого симптома, утверждают, что могут “пить умеренно”, что напились, так как “напоили” или находят другое оправдание своему пьянству. Непостоянная потеря количественного контроля при наличии других признаков не дает оснований для отрицания диагноза хронического алкоголизма.

Первичное патологическое влечение к алкоголю, возникающее вне опьянения и проявляющееся состоянием комфорта в опьянении и дискомфорта при воздержании от алкоголя, является непреложным субъективным признаком всех стадий хронического алкоголизма, однако может быть достаточно выраженным и на стадии привычного пьянства. Этот симптом больные могут скрывать, либо умышленно, когда не хотят признать наличие у себя алкоголизма, либо из-за недостаточно отчетливого представления понятия влечения, тяги к алкоголю.

Толерантность следует оценивать в динамике, т.е. какой она была изначально, насколько возросла ко времени обследования и продолжает ли нарастать – т.е. какую дозу спиртных напитков – одновременно и в течение дня – может выпить обследуемый для получения эйфоризирующего эффекта. Как уже говорилось, минимальная толерантность к алкоголю в I стадии алкоголизма не ниже 0,3–0,5 л водки или эквивалентного количества других спиртных напитков. Так, R.E.Kendell (1979) считает, что алкоголизм формируется при систематическом (не менее нескольких месяцев) потреблении алкоголя в дозе 120 г в сутки (т.е. 300 мл водки), и именно количество и длительность потребления алкоголя, а не структура личности индивида, психодинамика или биохимические особенности определяют, станет он хроническим больным или нет. Однако частота потребления спиртных напитков и форма пьянства являются лишь относительными признаками для диагностирования хронического алкоголизма I стадии. Это относится и к давности систематического употребления алкоголя – если она превышает 3–5 лет.

Нерегулярное употребление спиртных напитков не противоречит установлению диагноза хронического алкоголизма, если в периоды воздержания, часто вынужденного, сохраняется влечение к алкоголю с нарастающим чувством дискомфорта, а употребление алкоголя приводит к потере контроля, глубокому опьянению.

Продолжительность I стадии хронического алкоголизма зависит от прогрессивности течения заболевания и составляет от 1–4 до 5–6 лет и более. [Пятницкая И.Н., Еникеева Д.Д. 1985]. При злокачественно-прогрессирующем течении алкоголизма I стадия может занимать менее 1 года – у лиц,отягощенных травмой головы, психическими травмами, а в ряде случаев, когда человек попадает в необычные бытовые условия.

При малопрогрессирующем течении алкоголизма, сохранении ситуационного контроля, длительность I стадии может быть 10 лет и более. По данным Ю.П.Лисицына и П.И.Сидорова (1990), находящиеся в населении больные ал-

коголизмом в I стадии относятся к находящемуся во II и III стадиях как 0,7:1, т.е. составляют около 40% всех больных алкоголизмом в населении.

### **Хронический алкоголизм II (развернутой) стадии**

Если переход привычного пьянства в I стадию хронического алкоголизма определяется формированием первого варианта вторичного патологического влечения к алкоголю, предопределяющего становление симптома утраты количественного контроля потребления алкоголя, то переход I стадии хронического алкоголизма во II стадию определяется формированием и становлением алкогольного абстинентного синдрома со вторым вариантом вторичного патологического влечения к алкоголю и потребностью в опохмелении. Все другие симптомы, сформировавшиеся в I стадии, во II стадии либо усиливаются, либо видоизменяются.

**Первичное патологическое влечение к алкоголю** во II стадии хронического алкоголизма приобретает в большинстве случаев насильственный, компульсивный характер, определяющий мотивы поведения и включающий в свою структуру компоненты психологического, психопатологического и физического плана. А.Г.Гофман (1964) выделил ситуационно обусловленное и более тяжелое – спонтанное, нередко циклическое влечение к алкоголю. Позже Ю.В.-Валентик (1984) назвал эти варианты экзогенными и эндогенными, причем экзогенный вариант патологического влечения к алкоголю – у лиц с преморбидными чертами неустойчивого и синтонного круга, актуализация влечения у которых происходит под влиянием внешних, в основном микросоциальных факторов, и эндогенный вариант, у лиц с преморбидными чертами астенического, истеровозбудимого и стенического круга. У этих лиц актуализация влечения определяется преимущественно личностными факторами.

Во второй стадии алкоголизма к психологическому дискомфорту в периоды воздержания от алкоголя может присоединяться и физический дискомфорт – помимо колебаний настроения, склонности к депрессивным и дисфорическим состояниям, чувства постоянной неудовлетворенности и беспричинного беспокойства, внутреннего напряжения, придирчивости к окружающим, присоединяются такие симптомы, как физическая слабость, бессонница, головные боли и др. Все это сопровождается тягостными ощущениями при воспоминании о выпивке и снимается приемом очередной дозы алкоголя. То есть, интенсивность первичного влечения к алкоголю достигает такой степени, что алкоголик не в состоянии сдерживаться, несмотря на все противостоящие пьянству факторы.

**Толерантность к алкоголю** при переходе I стадии во II и в начале II стадии заболевания продолжает нарастать, достигая максимума. Этот максимум, как правило, в 5–6 раз превосходит изначальную дозу и в 2–3 раза – дозу на стадиях привычного пьянства и I стадии хронического алкоголизма. Суточная доза алкоголя составляет от 0,6–0,7 до 1,5–2 л водки или эквивалентного количества других спиртных напитков. В отличие от I стадии, когда вся суточная доза алкоголя выпивается за два–три приема (как правило, в вечернее время), во II стадии суточная доза алкоголя чаще всего распределяется в течение всего дня: утреннее опохмеление сравнительно небольшой дозой для снятия похмельных

явлений, не вызывающей эйфоризирующего эффекта, несколько большая доза в середине дня (второе похмелье) и массивная доза в несколько приемов в вечерние часы.

Концентрация алкоголя в крови у хронических алкоголиков во II стадии достигает 0,3–0,4% (3,0–4,0%) и выше. У людей, не привычных к алкоголю, при такой концентрации его в крови возникает сопорозное и коматозное состояние, у алкоголиков – лишь средняя степень опьянения. Защитный рвотный рефлекс во II стадии алкоголизма отсутствует.

Лишь при переходе II стадии алкоголизма в III, снижении толерантности, после длительных и тяжелых алкогольных эксцессов, в конце запоя возникает рвота, что свидетельствует о прорыве защитно-охранительных механизмов.

Достигнув максимума, толерантность держится на этом уровне (плато) в течение ряда лет. При этом употребляются в основном крепкие напитки (водка, крепленые вина), в некоторых случаях – суррогаты (одеколон, политура и др. спирто-содержащие бытовые и технические жидкости). Начавшееся снижение толерантности и прорыв защитно-охранительных механизмов (появление рвоты после опьянения) свидетельствует о начале перехода заболевания в III стадию.

**Картина опьянения** во II стадии алкоголизма определяется продолжающимся нарастанием толерантности к алкоголю. Небольшие дозы, употребляемые для опохмеления (100–200 мл водки), почти не оказывают опьяняющего действия, а лишь купируют абстинентные явления. Большие дозы алкоголя (0,5–0,75 л водки) вызывают сравнительно короткий эйфоризирующий эффект, который сменяется расторможенностью или наоборот сонливостью, которой предшествует тупость и снижение активности.

Палимпсесты, характерные для I стадии алкоголизма, во II стадии сменяются амнестическими формами опьянения, причем амнезируются все более продолжительные периоды. После протрезвления вспоминается лишь короткий период после выпивки, дальнейшие несколько часов амнезируются.

Учащаются также и сопорозные формы опьянения. Поскольку алкоголики во II стадии пьют, как правило, вне дома, многие из них засыпают в общественных местах, в транспорте и их доставляют в медицинские вытрезвители. Так, по данным Ю.П.Лисицына и Н.Я.Копыта (1983), среди доставленных в медицинские вытрезвители больные алкоголизмом составляют 66,1%.

Кроме утяжеления форм опьянения во II стадии алкоголизма, особенно в период апогея толерантности, возникают психопатоподобные картины опьянения с эксплозивными и истерическими формами поведения. Больные пристают к окружающим, озлобляются по незначительному поводу, могут демонстративно наносить самоповреждения.

**Утрата количественного и ситуационного контроля потребления спиртных напитков.** Во II стадии алкоголизма в отличие от I стадии полностью утрачен количественный контроль потребления спиртных напитков. Утрата контроля определяется сочетанием первичного и первого варианта вторичного патологического влечения к алкоголю. Постоянное первичное патологическое влечение, ставшее неудержимым, заставляет больного найти повод для выпивки. Количе-

ство алкоголя, вызывающее опьянение, так называемая критическая доза [Авербах Я.К., 1963], приводит к интенсивному неодолимому влечению продолжать выпивку до насыщения (первый вариант вторичного патологического влечения к алкоголю). Каждая выпивка неизбежно заканчивается тяжелой или средней степенью опьянения, "Критическая доза" во II стадии заболевания, при высокой толерантности – не менее 0,15–0,2 л водки, поэтому с целью опохмеления больные алкоголизмом обычно выпивают в течение дня небольшие количества водки, оставаясь относительно трезвыми и напиваются лишь к вечеру.

Утрата ситуационного контроля во II стадии алкоголизма объясняется как первичным, так и вторичным влечением к алкоголю. Когда ситуация не допускает пьянства, больной рассчитывает, что выпьет немного и остановится. Однако после "критической дозы" (меньшее количество алкоголя эйфоризирующего эффекта не дает) его уже не останавливают никакие этические, семейные, социальные препятствия и больной напьется до глубокого опьянения к каким бы тяжелым последствиям это ни привело. Лишь в редких случаях, описанных Д.Д.Еникеевой (1984), при малопрогредиентном течении алкоголизма, даже во II стадии сохранившийся ситуационный контроль позволяет больному алкоголизмом не пить совсем или выпивать заведомо субкритическую дозу в ситуациях, не допускающих сильного опьянения, т.е. количественный контроль как бы сохраняется контролем ситуационным. "Охрана" эта, естественно, весьма ненадежная, так как субкритическое количество может меняться и иногда достаточно рюмки вина, чтобы возникло неодолимое желание продолжить пить.

**Алкогольный абстинентный синдром.** Кардинальным признаком II стадии алкоголизма является формирование и становление алкогольного абстинентного (похмельного) синдрома, основными проявлениями которого являются соматовегетативные, неврологические и психические нарушения, возникающие с началом протрезвления и снимаемые алкоголем (опохмелением).

Похмельные явления вследствие интоксикации продуктами неполного окисления алкоголя после употребления значительной дозы спиртного могут быть и у случайно пьющих людей, у привычных пьяниц, у больных алкоголизмом I стадии. У этих лиц преобладает общесоматическая симптоматика (явления токсической астении) – слабость, разбитость, головная боль, сердцебиение, неприятный вкус во рту, другие диспепсические явления. Отмечается отвращение к алкоголю, а его употребление приводит к значительному ухудшению состояния. Самочувствие могут улучшить антагонисты алкоголя – крепкий чай, кофе, а также жидкости, нормализующие кислотно-щелочное равновесие (огуречный рассол, квас).

По мере формирования II стадии хронического алкоголизма качественно меняется клиника похмелья. Выявляются вегетативные и статокINETические нарушения: резкая потливость, усиливающийся тремор рук, языка, век, головы, в дальнейшем – общий тремор, повышение температуры тела, тахикардия, повышение артериального давления, адиадохокИнез, неустойчивость тела в позе Ромберга, неуверенная походка, промахивание при выполнении пальценосовой пробы, мышечная гипотония, одышка. Возникают специфические психи-

ческие нарушения: нарушение засыпания, поверхностный сон с частыми пробуждениями, кошмарными сновидениями, пониженное настроение, чувство тревоги, пугливость, иногда параноидная настроенность.

Одним из ведущих расстройств алкогольного абстинентного синдрома является нарушение сна. В значительно удлиняющийся период засыпания усиливаются и мешают сну соматовегетативные расстройства, двигательное беспокойство. Сновидения нередко – мучительные, яркие, подвижные.

Потребность в опохмелении формируется постепенно, сначала после употребления лишь больших доз алкоголя (0,5–0,7 л водки), а после употребления меньших доз (0,3–0,4 л) похмельные явления незначительные и опохмеления не требуют. Выраженность абстинентных расстройств обратно пропорциональна содержанию алкоголя в крови. Экспериментальными исследованиями в США на добровольцах алкоголиках показано, что симптомы абстинентного синдрома могут проявляться на фоне алкогольной интоксикации (что отмечал еще С.Г.Жислин в 1965 г.) при падении содержания алкоголя в крови (феномен “частичной абстиненции”). При этом важен не сам уровень алкоголя в крови, а скорость его падения [Бокий И.В., Лалин И.П., 1976]. Абстинентные явления на начальных этапах их формирования ограничиваются соматическими и сосудисто-вегетативными нарушениями, ликвидируются через 1–2 дня после прекращения приема алкоголя.

При дальнейшем злоупотреблении алкоголем к соматическим и вегетососудистым нарушениям присоединяются статокINETические и психические расстройства, для облегчения или снятия которых формируется стойкая потребность в опохмелении. Потребность в опохмелении является вторым вариантом вторичного патологического влечения к алкоголю, определяет так называемую “физическую зависимость” от алкоголя и свидетельствует о полностью сформировавшейся II стадии хронического алкоголизма. Это положение было четко сформулировано С.Г.Жислиным в 1929 г.: “У каждого алкоголика рано или поздно наступает важнейший в алкогольной биографии момент возникновения абстинентных, или похмельных, явлений, отличительным признаком которых является то, что они могут быть устранены или смягчены лишь повторным введением известной дозы алкоголя”<sup>4</sup>

Данные экспериментально-психологических обследований больных алкоголизмом в состоянии выраженного похмелья [Соловьева В.М., Лонгинова С.В., 1986; Соловьева В.М., 1988; 1989] показали, что на высоте похмелья внимание у обследуемых неустойчивое, объем его уменьшен, больные легко отвлекаемы, им трудно сосредоточиться, не сразу понимают смысл задания, инструкцию. Задания выполняют суетливо, небрежно, с ошибками, которых не замечают или не пытаются исправить. Темп интеллектуальной деятельности объективно замедлен. Запоминание в похмелье ослаблено, но больше нарушены удержание и воспроизведение полученной информации. Было также установлено, что тревожный компонент похмельного синдрома более лабилен, чем депрессивный,

<sup>4</sup>Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. – М.: Медицина, 1965. – С. 234.

а влечение к алкоголю исчезает параллельно уменьшению тревоги. В.М.Соловьева (1989, 1990) отмечает также, что в структуре алкогольного абстинентного синдрома всегда присутствуют обратимые (деформация) и необратимые (деградация) изменения личности. Уровень и устойчивость самооценки у больных хроническим алкоголизмом зависит в основном от их преморбидных личностных особенностей. Наиболее низкая самооценка характерна для острого периода алкогольного абстинентного синдрома, с исчезновением похмельных расстройств она резко возрастает. Наиболее полное осознание себя страдающим алкоголизмом наблюдается в состоянии похмелья и сочетается со снижением настроения (депрессивной самооценкой). Алкогольная анозогнозия чаще формируется первоначально в системе более общих механизмов психологической защиты и лишь позднее – как проявление не критичности алкогольно-энцефалопатического уровня. Таким образом, неадекватность самооценки (критического отношения больного к заболеванию хроническим алкоголизмом) может быть связана с проявлениями психоорганического синдрома, аффективных нарушений, реакций личности.

Патогенез и клиника алкогольного абстинентного синдрома детально изучались на протяжении последних десятилетий. В зарубежной литературе он описывается как “синдром отнятия” (*withdraaal syndrome*). Впервые Ф.Е.Рыбаков (1916) назвал “истинно похмельные расстройства” явлениями абстиненции<sup>5</sup>.

Исследованиями последних лет выявлен механизм на первый взгляд парадоксального явления: почему прием алкоголя, который раньше лишь утяжелял похмельные явления, начинает их облегчать и даже полностью купирует? Как показали исследования отечественных и зарубежных авторов [Анохина И.П., Коган Б.М., 1974, 1975; Сытинский И.А., 1980; Feuerlein W., 1979 и др.] это объясняется возникающим при хроническом алкоголизме нарушением обмена катехоламинов – медиатора дофамина и гормонов адреналина и норадреналина. Систематический прием алкоголя вызывает активизацию как выделения, так и разрушения дофамина, являющегося химическим предшественником норадреналина и адреналина в цепи их синтеза, и самих гормонов симпатико-адреналовой системы – адреналина и норадреналина.

Однако, к настоящему времени те же авторы отмечают заинтересованность и активность опиоидной системы и взаимодействие всех нейромедиаторных систем в генезе развития алкогольной зависимости.

При малопрогредиентном течении алкоголизма абстинентный синдром может сформироваться лишь через 7–10 лет злоупотребления алкоголем (позднее похмелье). На первых этапах формирования абстинентного синдрома – в течение первых 5–6 лет, когда имеет место нарастание толерантности к алкоголю и тяжелые алкогольные эксцессы чередуются с периодами потребления меньших доз алкоголя, выраженность абстинентных явлений не столь тяжелая, проявляется соматовегетативными и неврологическими расстрой-

<sup>5</sup>В английском языке термин абстиненция (*abstainence*) означает воздержание, трезвость и используется не как “абстинентный синдром”, а как воздержание от алкоголя после лечения.

ствами [Гофман А.Г., Графова И.В., 1979; Магалиф А.Ю., Крылов Е.Н., 1979; Крылов Е.Н. и др., 1984]. Продолжительность абстинентных явлений при этом не превышает 2–3 дней, после чего они облегчаются.

В дальнейшем, когда толерантность достигает максимума, в абстиненции помимо общего недомогания, сердцебиений, повышения артериального давления, резкой потливости, общего тремора, тошноты, иногда рвоты (не в опьянении, а именно в абстиненции), поноса, резко выраженных статокINETических нарушений присоединяются и выраженные психические расстройства. Ранее всего это нарушение сна: тревожный сон, часто с кошмарными сновидениями, иллюзорными расстройствами, иногда гипнагогическими галлюцинациями, вплоть до абсолютной бессонницы. Характерно подавленное настроение. Чувство стыда, раскаяния, вины могут принимать характер выраженных депрессивных состояний с суицидальными мыслями и тенденциями [Трайнина Е.Г. и др. 1988; Куликов С.А., Таги-заде А.Д., 1989]. А.К.Ануфриев и В.Г.Тресков (1984) выделяют 4 этапа психических нарушений в состоянии алкогольной абстиненции: астеновегетативная дистония; астеномеланхолическая реакция; депрессивно-вегетативная циклотимоподобная реакция; шизотимно-вегетативная реакция.

Наиболее тяжелые абстинентные явления сопровождаются судорожными припадками, элементарными галлюцинациями, особенно в ночное время, на фоне абсолютной бессонницы и являются продромальной фазой алкогольного делирия.

Абстинентный синдром сопровождается выраженными и устойчивыми сдвигами биохимических показателей, электролитного баланса [Бокий И.В., Лапин И.П., 1976], нарушениями высшей нервной деятельности. Нормализация этих показателей наступает намного позже исчезновения клинических симптомов – через 2–6 недель, хотя острый период алкогольного абстинентного синдрома завершается обычно в первые 3–4 дня. Выделение острого периода похмельного синдрома весьма существенно, т.к. именно в течение этого времени требуется первоочередное терапевтическое воздействие [Лукомский И.И., 1977; Бординевич В.В., Гофман А.Г., 1963]. По данным Е.Н. Крылова и др. (1984) и А.Ю.Магалифа и др. (1986) наиболее информативными симптомами, определяющими тяжесть острого периода алкогольного абстинентного синдрома, являются тревога, нарушения сна, тремор, тахикардия и потливость.

Абстинентный синдром формируется, как правило, после 2–7 лет злоупотребления алкоголем во II стадии алкоголизма. В ряде случаев, при крайне интенсивной алкогольной интоксикации абстинентный синдром формируется значительно быстрее – в течение 1–1,5 лет. После многолетнего воздержания от алкоголя – при возобновлении злоупотребления алкоголем похмельные явления выявляются вновь, наступает рецидив алкоголизма в той же стадии, на которой началась ремиссия.

**Формы потребления алкоголя.** В I стадии алкоголизма пьянство носит хаотический, непостоянный характер, в значительной степени обусловлено внешними факторами, могут иметь место и длительные периоды употребления алкоголя, но без опохмеления.

Г.М.Энтин (1990) выделил 5 основных форм пьянства, характерных для II стадии алкоголизма: однодневные эксцессы с опохмелением (чаще в переходной I–II стадии алкоголизма, после однодневного эксцесса больные опохмеляются небольшой дозой алкоголя); непостоянное пьянство с опохмелением (обычно вечернее употребление опьяняющих доз алкоголя с последующими легкими похмельными явлениями и опохмелением небольшой дозой или отставленное на вечер опохмеление, характерна для переходной I–II стадии алкоголизма или для малопрогрессирующего течения заболевания); постоянное пьянство с опохмелением на фоне высокой толерантности (употребление алкоголя практически ежедневное, с опохмелением в течение суток и небольшой вечерней дозой, эта форма характерна для первой половины II стадии алкоголизма, при этом течение заболевания умеренно прогрессирующее); запойное пьянство (определяет злокачественное течение алкоголизма, проявляется неодолимой потребностью в приеме новой, опьяняющей дозы алкоголя при наступлении протрезвления, в начале II стадии алкоголизма запои кратковременные, по 2–3 дня, могут прерываться в связи с внешними причинами, при дальнейшем нарастании толерантности длительность запоев возрастает до 1–3 недель, употребление алкоголя часто круглосуточное к концу запоя толерантность может снижаться, межзапойные периоды могут быть достаточно продолжительными); перемежающееся пьянство (характерна для перехода II стадии алкоголизма в III стадию и связана с начавшимся снижением толерантности, эта форма проявляется в том, что на фоне постоянного пьянства с употреблением установившихся доз и утренним опохмелением, периодически употребляются более высокие дозы алкоголя, что может привести к возвращению к более низким дозам или к кратковременному перерыву).

Существует и иная классификация форм потребления алкоголя [Борневич В.В., Гофман А.Г., 1963; Гофман А.Г. и др. 1991]:

1. Несистематическое частое употребление спиртных напитков, характеризующееся повышением толерантности к алкоголю, появлением или усилением влечения к алкоголю после употребления небольших его дозировок с утратой способности контролировать количество потребляемых спиртных напитков, отсутствием чувства насыщения после употребления любых дозировок алкоголя, утратой рвотного рефлекса на передозировку алкоголя, отсутствием похмельного синдрома. Эта форма характерна для начальной стадии алкоголизма.

2. Систематическое частое или ежедневное потребление больших доз спиртных напитков, при интенсивном влечении к алкоголю, высокой толерантности к нему и умеренно выраженным утренним синдромом похмелья. Опохмеляющая доза обычно невелика. Форма потребления характерна для II стадии алкоголизма.

3. Периодическое многодневное употребление алкоголя (псевдозапой или псевдодипсомания) характеризуется относительным постоянством ежедневно принимаемых дозировок спиртного, интенсивно выраженными и не усиливающимися проявлениями абстинентного синдрома, перерывами в употреблении алкоголя, обусловленными различными внешними обстоятельствами. Форма потребления характерна для II стадии алкоголизма.

4. Смешанный тип пьянства – возникновение на фоне ежедневного потребления умеренных дозировок алкоголя периодов с резким увеличением и утяжелением синдрома похмелья. Форма потребления алкоголя характерна для II стадии алкоголизма.

5. Постоянное употребление алкоголя на фоне сниженной толерантности. Дозы алкоголя невелики, возможно неоднократное потребление спиртного в течение дня. Тяжесть похмельного синдрома зависит от суточных дозировок алкоголя. Форма потребления характерна для III стадии алкоголизма.

6. Запойное потребление алкоголя (истинные запои) характеризуется прогрессирующим усилением проявлений абстиненции в течение запоя, снижением толерантности к алкоголю с уменьшением суточных дозировок, окончанием запоя, связанным с резким ухудшением соматического состояния, утяжелением неврологических нарушений, снижением или исчезновением влечения к алкоголю. К концу запоя возможно появление отвращения к алкоголю. Форма потребления алкоголя характерна для III стадии алкоголизма.

Помимо перечисленных основных форм злоупотребления алкоголем могут быть и другие варианты, смешанные формы, особенно при сочетании алкоголизма с психопатиями, органическими заболеваниями мозга, при выраженных заболеваниях внутренних органов, тем более – при сочетании алкоголизма с психическими заболеваниями.

**Изменения личности.** Во II стадии алкоголизма личностные изменения, наметившиеся в период I стадии, усугубляются.

Общими характеристическими изменениями больных алкоголизмом, проявляющимися во II стадии заболевания являются лживость, эгоцентризм, игнорирование интересов близких. Характерен грубый юмор, склонность к пошлым шуткам. Однако, заметные изменения личности могут и отсутствовать.

Характерны для II стадии алкоголизма в той или иной степени выраженности аффективные расстройства. И.Г.Ураков и М.Л.Рохлина (1983) выявили аффективные расстройства у 28,3% больных алкоголизмом – 19,6% в рамках психопатии и 8,7% – невротических расстройств. По данным зарубежных авторов аффективные расстройства у больных алкоголизмом достаточно часты – от 26 до 66% больных первичным алкоголизмом [Brown S.A., Schuckit M.A., 1988; Pary R. et al., 1988].

Аффективные расстройства у больных алкоголизмом непосредственно связаны с состоянием опьянения, абстиненции и воздержания, проявляются они в выраженных колебаниях настроения. Беспричинная веселость, общительность, оптимизм в состоянии опьянения сменяются подавленностью, мрачностью, злобностью, гневливостью в состоянии абстиненции и воздержания от алкоголя. О.Ф.Грышев и др. (1988), Н.С.Марковская (1991) указывают на тенденцию к тревоге, замкнутости, эмоциональной лабильности, депрессии в процессе формирования алкоголизма. L.E.Domino, B.Desai (1990) подчеркивают, что депрессивный аффект при алкоголизме неустойчив и скоропроходящ. В то же время, И.И.Лукомский (1972) описал алкогольное слабодушие и дисфории с приступами отчаяния, безысходности, вплоть до раптусов с суицидальными тенден-

циями и попытками, которые наиболее выражены в состоянии похмелья после запойных приступов.

Очень характерны и своеобразные нарушения в волевой сфере во II стадии алкоголизма. Проявляя настойчивость, изобретательность, изворотливость при изыскании средств на приобретение спиртных напитков, больные легко поддаются дурному влиянию, совершают неблагоприятные поступки и даже преступления.

Непреодолимость первичного патологического влечения к алкоголю объясняется ослаблением волевых задержек в вопросах воздержания от алкоголя. Несмотря на заверения и клятвы, что не будут больше пить, в которые сами искренне верят, однако, в соответствующих ситуациях вновь доводят себя до выраженного опьянения.

Интеллектуально-мнестическое снижение во II стадии алкоголизма выражено, как правило, незначительно и далеко не у всех больных. Проявляется оно в ухудшении внимания, некотором ослаблении памяти, преимущественно способности запоминания и приобретения новых навыков, при достаточном сохранении прежних запасов знаний. Характерным является поверхностность суждений, значительное снижение критической оценки своей личности, поведения, положения в семье и на работе. Легкомысленность проявляется в отношении к своему здоровью и особенно снижено критическое отношение к злоупотреблению алкоголем.

Имеются данные о необходимости дифференцировать группы больных, у которых алкоголизм сопровождается асоциальным поведением от тех групп, где такой связи нет [Knorring L., von et al., 1987]. Отмечено автономное наследование асоциального поведения и алкоголизма [Cadoret R.J. et al., 1985].

Социальная декомпенсация и глубина личностных изменений в значительной степени зависят и от преморбидных личностных особенностей: значительно быстрее они возникают у больных алкоголизмом при наличии аффективной патологии в анамнезе [Лавренова П.Н., 1980; Небаракова Т.П., 1984], органических поражений головного мозга [Калина О.М., 1980] и других патологических состояний в преморбиде.

У некоторых больных и во II стадии, особенно при переходе ее в III стадию личностные изменения могут принимать столь стойкий и выраженный характер, что ряд авторов [Виленский О.Г., 1972; Гирич Я.П., 1975; Сметанников П.Г., 1988; Lennape K.J. et al., 1989] рассматривают их, как псевдодементные состояния. В отечественной литературе последних лет выделяются различные варианты изменений (заострений) личности во II стадии хронического алкоголизма [Портнов А.А., Пятницкая И.Н., 1962, 1973; Свининников С.Г., 1969; Бурно М.Е., 1983; Братусь Б.С., 1988; Новичков В.В., 1988; Портнов А.А., Ракитин М.М., 1988 и др.]. Из всех выделенных типов чаще встречаются взрывчатый (психопатоподобный), неустойчивый, астенический и синтонный.

При взрывчатом типе преобладают аффекты раздражения, недовольства, неприязни, злобность, гневливость, приводящие в ряде случаев к агрессивным поступкам. Поведение больных напоминает поведение психопатических лично-

стей из круга возбудимых (психопатоподобный вариант), в других случаях – вязкость аффекта, дисфории, прямолинейность, требовательность (эпилептоидный вариант). При неустойчивом типе – нестойкость интересов и целей, неспособность к систематическому труду, стремление к веселому времяпровождению в кругу собутыльников, повышенная внушаемость, подверженность влиянию антисоциальных элементов. При астеническом типе – раздражительная слабость, проявляющаяся в раздражительности, легкой возбудимости, обидчивости, склонности к бурным аффективным вспышкам. При этом – быстрая истощаемость при умственных и физических нагрузках, переход от возбуждения к вялости, апатии, заторможенности. При синтонном типе преобладание беспричинно повышенного настроения с оптимизмом, самодовольством, хвастливостью. Повышенная общительность, склонность к грубому юмору, но без стремления обидеть окружающих. Другие типы заострения личности (дистимический, истерический, шизоидный) встречаются значительно реже. При переходе II стадии алкоголизма в III стадию заострения личности нивелируются и преобладают явления деградации.

**Алкогольные психозы** являются наиболее тяжелым и опасным проявлением алкоголизма. Возникают они во II и III стадиях заболевания, протекающего в форме запойного пьянства. С.Г.Жислин (1965) указывал, что острые алкогольные психозы развиваются при давности заболевания 5 лет и более (со времени сформировавшегося абстинентного синдрома), на фоне максимально тяжелых проявлений алкогольного абстинентного синдрома, который сам по себе содержит элементы психотических состояний. В.М.Белоусова с соавт. (1983) рассматривает психотические варианты синдрома, “пределириозные состояния”, как неразвернутый, стертый вариант алкогольных психозов.

Алкогольные психозы следует рассматривать, как этап в течение хронического алкоголизма, на что указывают А.А.Портнов (1971), И.И.Лукомский (1974), А.Г.Гофман (1974) и другие авторы. Их называют “металкогольные” психозы, то есть возникающие вне опьянения [Wyss R., 1967].

Частота алкогольных психозов определяется многими факторами. Она находится в прямой зависимости от уровня потребления алкоголя населением [Wald I., Japorszewski Z., 1983; Немцов А.В., Нечаев А.К., 1990], а также от крепости потребляемых напитков.

Влияние изменения показателей потребления алкоголя на частоту алкогольных психозов с очевидностью проявилось в нашей стране в период антиалкогольной кампании и сразу после ее завершения. Так, в 1986 г. количество перичных алкогольных психозов снизилось по сравнению с 1984 г. на 60%, в 1987 г. – на 23%, а в 1988 г. (завершение антиалкогольной кампании) темп снижения составил только 5,6% [Гофман А.Г., 1986].

По динамике алкогольных психозов можно судить о числе больных во II и III стадиях хронического алкоголизма, находящихся в населении, не привлеченных к лечению или уклоняющихся от лечения, находящихся в состоянии рецидива. Увеличение числа больных, перенесших в течение года алкогольные психозы, свидетельствует об увеличении числа больных алкоголизмом во II и III стадиях заболевания, а стабилизация или, тем более, уменьшение числа ал-

коговых психозов свидетельствует об уменьшении числа больных, не привлеченных к лечению и продолжающих злоупотреблять алкоголем.

Для II стадии хронического алкоголизма характерны острые алкогольные психозы – алкогольный делирий, галлюциноз, реже острые алкогольные параноиды (острые бредовые психозы алкоголиков). Из затяжных и хронических алкогольных психозов характерен алкогольный бред ревности. Могут возникать также атипичные острые, затяжные и хронические алкогольные психозы на измененной почве (травмы, сосудистые заболевания головного мозга и др.), психозы при вторичном алкоголизме. Основные клинические проявления алкогольных психозов излагаются в соответствующих разделах.

**Диагноз II стадии хронического алкоголизма** не вызывает затруднений, так как клинические признаки выражены отчетливо и имеют достаточную давность [Глоссарий. / А.Г.Гофман и др., 1991; Врублевский А.Г., 1988; Гонопольский М.Х., 1988].

Наиболее существенным диагностическим признаком II стадии хронического алкоголизма является формирование и становление алкогольного абстинентного синдрома с потребностью в опохмелении. Вполне понятно, что переход I стадии во II (а также II в III) происходит постепенно. Как удачно указывает А.А.Портнов (1962), не может быть такого положения, чтобы больной лег в постель, находясь в I стадии алкоголизма, а проснулся уже во II. Переходная стадия между I и II, так же как и между II и III длится, как правило, несколько лет, реже месяцев. Период неполностью сформированного абстинентного синдрома следует рассматривать как переходную стадию – I–II. Интенсивность первичного патологического влечения к алкоголю при этом может носить компульсивный характер, но вторичное патологическое влечение, особенно второй вариант его (влечение к опохмелению) может быть выражено значительно слабее. Толерантность может быть достаточно высока, однако, продолжает нарастать, в переходной стадии она еще не достигает максимума. Амнестические формы опьянения с полной амнезией (в отличие от алкогольных палимпсестов в I стадии) уже имеют место, но бывают не после каждого алкогольного эксцесса. При определенном уровне алкогольной интоксикации возможны нарушения памяти, но это будет амнезия по типу ретроградной, а при алкогольной амнезии перевод информации из кратковременной памяти в долговременную считается невозможным, что связывается с нарушением взаимодействия лобной и височной областей коры в результате блокирования синтеза белка, необходимого для фиксации следов в долговременной памяти [Sweeney D.F., 1989; 1990]. Очень важным диагностическим критерием для переходной стадии I–II являются формы пьянства, тесно связанные с абстинентным синдромом: это однодневные эксцессы с опохмелением, непостоянное пьянство с опохмелением. Постоянное пьянство на фоне нарастающей толерантности и кратковременные запои с возможностью отсроченного опохмеления (обычно в вечернее время). В переходной стадии I–II может быть частично сохранен ситуационный контроль потребления спиртных напитков, изменения личности выражены незначительно, в ряде случаев сохранены социальные и семейные связи. Алкоголь-

ные психозы в переходной стадии I–II возникают крайне редко, лишь под влиянием каких-либо дополнительных факторов (заболевание, травма, обстоятельства, способствующие крайне интенсивной алкоголизации и т.п.). Диагноз переходной стадии I–II ставится, как правило, при относительно небольшой давности алкоголизма, т.к. полное формирование абстинентного синдрома происходит в большинстве случаев в течение 1–2 стадии алкоголизма, от ее полного формирования до перехода в III стадию – 10–12 лет при прогрессивном течении алкоголизма. При ремиттирующем течении алкоголизма с длительными ремиссиями, продолжительность II стадии может увеличиваться до 15–20 лет. II стадия может не переходить в III до конца жизни больного.

### **Хронический алкоголизм III (конечной) стадии**

Для III (конечной) стадии хронического алкоголизма характерны качественно новые симптомы, определяемые выраженной в этой стадии токсической энцефалопатией, глубоким поражением внутренних органов, обменных процессов, приводящих к ослаблению защитноохранительных механизмов. III стадия возникает при давности алкоголизма 10–20 лет, однако, не обязательно у пожилых больных, средний возраст больных в этой стадии – 45 лет [Энтин Г.М., 1972].

В III стадии имеет место дальнейшая трансформация основных симптомов алкоголизма, наиболее характерным из которых является снижение толерантности к алкоголю, изменяются и все другие симптомы и синдромы.

**Первичное патологическое влечение к алкоголю** значительно видоизменяется. Уменьшается его навязчивый характер, чувство дискомфорта в периоды воздержания объясняются не столько ситуационными факторами, сколько расстройствами настроения с депрессивной окраской. В связи с полной утратой ситуационного контроля даже незначительная психическая травма может вызвать безудержное влечение к алкоголю, которое приводит к очередному алкогольному эксцессу.

**Толерантность к алкоголю** начинает снижаться в переходной II–III стадии, а в сформировавшейся III стадии она значительно снижена по сравнению с максимальной, бывшей во II стадии. Наиболее ранним признаком перехода II стадии в III является падение разовой толерантности, т.е. опьянение наступает от значительно меньшего количества алкоголя. Однако в течение дня больной выпивает дробными дозами в несколько приемов еще достаточно много спиртного. В дальнейшем происходит снижение суточного количества алкоголя, больной переходит к более слабым напиткам, так как крепкие переносятся плохо. Снижение суточной дозы алкоголя на 25% и более по сравнению с максимальной свидетельствует о переходе алкоголизма в III стадию.

Снижение толерантности объясняется уменьшением активности алкогольдегидрогеназы и других ферментивных систем, а также уменьшением устойчивости к алкоголю центральной нервной системы (токсическая энцефалопатия) и снижением компенсаторных возможностей.

Одним из признаков перехода в III стадию алкоголизма является возникновение рвоты после алкогольных эксцессов, которой не было в I и II стадиях. При переходе II стадии в III рвота возникает лишь в конце запоя, после дли-

тельной интоксикации. При сформировавшейся III стадии рвота и другие диспепсические явления возникают после употребления относительно небольших доз алкоголя, что и заставляет больного употреблять спиртные напитки дробными дозами.

Сочетание снижения толерантности с возникновением рвоты после опьянения является существенным диагностическим признаком, свидетельствующим о переходе алкоголизма в III стадию, так как толерантность может снизиться и в связи с присоединением тяжелых соматических заболеваний на более ранних стадиях алкоголизма, но при этом рвоты после выпивки не бывает.

**Характер опьянения в III стадии** алкоголизма тесно связан со снижением толерантности. Поскольку значительно уменьшено разовое количество алкоголя (не более 0,15–0,2 л водки или эквивалентного количества других спиртных напитков), не наступает столь тяжелого опьянения, как во II стадии. В опьянении, как правило, отсутствует или незначительно выражена эйфория, гораздо меньше расторможенность, злобность, агрессивность, поэтому поведение больного алкоголизмом становится более терпимым в общественных местах и дома. Он превращается из “буйного” в “тихого”. Когда употребляются значительные количества алкоголя, быстро наступают оглушение и сопорозные явления. В III стадии опьянение, даже после сравнительно небольших количеств алкоголя, может сопровождаться амнезией значительного периода.

Потеря количественного контроля в III стадии отмечается после самых небольших количеств алкоголя – рюмки водки или вина. “Критическая доза”, вызывающая насильственное, непреодолимое влечение, составляющая в I и II стадиях 100–250 мл водки, в III стадии снижается до минимума. Ситуационный контроль в III стадии полностью отсутствует, что является следствием выраженной алкогольной дегградации.

**Алкогольный абстинентный синдром в III стадии** возникает после употребления относительно небольших доз алкоголя, сопровождается более стойкими и продолжительными, чем во II стадии, соматовегетативными и неврологическими расстройствами, общим тягостным состоянием и непреодолимым влечением к опохмелению (второй вариант вторичного патологического влечения к алкоголю).

Поскольку в III стадии алкоголизма однократные дозы алкоголя сравнительно невелики, явления абстиненции возникают уже через несколько часов, при этом желание опохмелиться очень интенсивное, непреодолимое. Для посторонних алкоголик в III стадии заболевания менее заметен в состоянии опьянения, когда он пассивен, испытывает состояние комфорта, зато в абстиненции он суетлив, попрошайничает, унижается, бывает и агрессивен, незамедлительно может употребить любые алкогольсодержащие суррогаты.

Если во II стадии алкоголизма похмельный синдром может быть не каждый раз достаточно выраженным, то в III стадии он является постоянным и наиболее ярким клиническим проявлением.

**Формы пьянства.** Для переходной II–III стадии характерно, как говорилось выше, перемежающееся пьянство, свидетельствующее о начавшемся снижении

толерантности к алкоголю. В дальнейшем формируются либо постоянное пьянство на фоне сниженной толерантности, либо наиболее характерные для III стадии, циклические запои [Энтин Г.М., 1979; 1990; Минков Е.Г., 1990].

*Постоянное пьянство на фоне сниженной толерантности* характеризуется употреблением дробных порций алкоголя в течение дня с интервалами в 2–4 часа. Эти дозы не превышают 100–150 мл водки. Алкоголик постоянно находится в состоянии опьянения легкой или средней степени. Для купирования абстинентных явлений он пьет не только днем, но и ночью, запасая на это время спиртные напитки. Вынужденный перерыв в приеме алкоголя, даже на несколько часов, вызывает тягостные соматовегетативные и неврологические расстройства. Пьянство в такой форме продолжается многие месяцы, иногда – годы. При этом суточная толерантность остается на уровне 0,5–0,6 л водки или эквивалентного количества вина. Алкоголик может временами работать или перебиваться случайными заработками для получения средств для приобретения алкоголя.

*Запойное пьянство в III стадии алкоголизма, протекающее в форме периодических или циклических запоев*, является наиболее характерным, клинически очерченным признаком III стадии заболевания.

Во время циклического запоя, в первые дни его, больные употребляют дробными порциями сравнительно большие дозы алкоголя – до 0,6–1,0 л водки. Опьянения достаточно тяжелых степеней с возбуждением, антисоциальными формами поведения, сопорозным состоянием, глубокими амнезиями. После 3–4 дней таково пьянства толерантность значительно снижается, для купирования абстинентных явлений больной вынужден через каждые 2–3 часа выпивать небольшую дозу алкоголя – лишь 25–100 мл водки. Это сопровождается выраженными соматовегетативными нарушениями, анорексией, выраженными диспепсическими явлениями (рвотой, поносом), слабостью, расстройствами деятельности сердечно-сосудистой системы. На 7–8 день запоя больной не может переносить даже небольших доз спирного. Постепенно его состояние улучшается, он “выхаживается”. Раньше такую форму пьянства называли “ослабляющие запоями”. После окончания запоя больной некоторое время воздерживается от употребления алкоголя, но первая же выпитая рюмка приводит к возникновению вторичного влечения. – новому запояю.

В литературе прежних лет был принят термин “дипсомания”, как самостоятельная форма заболевания. Подразумевалось приступообразное периодическое пьянство, внезапно возникающее в связи с расстройствами настроения и непреодолимым влечением к алкоголю. Запой внезапно начинался и также внезапно обрывался. Периоды между запоями, достаточно длительные, сопровождались обращением или безразличием к алкоголю с возможностью употребления небольших доз алкоголя, не вызывающих заметного опьянения [Ойфе И.А., 1989; 1990]. При этом расстройства настроения (чаще всего в рамках циклотимии или циклотимоподобных состояний) являются либо первичными, либо автономными по отношению к злоупотреблению алкоголем или алкоголизму [Гофман А.Г., Ойфе И.А., 1990]. В настоящее время термин “дипсомания” в качестве самостоятельной нозологии утратил свое значение, хотя он и упомина-

ется в Международной классификации X пересмотра (шифр F 1026). По данным И.В.Стрельчука (1973), подобные состояния встречаются лишь у 0,5% стационарных больных при сочетании алкоголизма не только с циклотимией, но и эпилепсией, сосудистыми заболеваниями головного мозга и другими психическими заболеваниями, сопровождающимися аффективными расстройствами.

**Алкогольная деградация личности.** Если в I–II стадиях заболевания в большой степени можно говорить алкогольной деформации личности – обратимые изменения личности (Соловьева В.М., 1989), то для III стадии хронического алкоголизма характерна более или менее выраженная социальная и психическая деградация личности (необратимые изменения). Наиболее существенным признаком социальной деградации личности является снижение, а в дальнейшем и утрата профессиональных знаний и навыков. Некоторые больные перестают соблюдать установленный порядок работы, трудовую дисциплину, меняют места работы, профессионально снижаются, выполняют малоквалифицированную случайную работу, могут вести паразитический образ жизни.

Психическая деградация в III стадии алкоголизма определяется токсическим действием хронической алкогольной интоксикации на головной мозг и развивающейся в связи с этим хронической алкогольной энцефалопатией [Портнов А.А., Пятницкая И.Н., 1973; Лукачер Г.Я., Махова Т.А., 1989; Claus D., 1988]. Кроме того, существенное значение имеют глубокие изменения личности [Минков Е.Г., 1990].

При множестве вариантов алкогольной деградации личности наиболее целесообразно объединить их в три основных: по алкогольно-психопатоподобному типу, по органически-сосудистому типу и по смешанному, сочетающему элементы первых двух [Виленский О.Г., 1972; Минков Е.Г., 1988; Гофман А.Г., Нижниченко Т.И., 1989; Энтин Г.М., 1990].

*Деградация по алкогольно-психопатоподобному типу.* Более правильно квалифицировать этот тип как патологическое развитие личности, в связи с отсутствием признаков органического психосиндрома. Для этой группы больных наиболее характерна утрата морально-этических норм поведения, проявляющаяся в лживости, хвастливости, грубом юморе, переоценке своих возможностей, полной нескритичности к пьянству в сочетании с аффективной неустойчивостью, взрывчатостью, недержанием аффектов, гневливостью с элементами агрессивности и вне опьянения, быстрым переходом от эйфоричности к субдепрессивным состояниям.

У этих больных интеллектуально-мнестические нарушения выражены незначительно, надолго могут сохраняться запасы прежних знаний и профессиональные навыки. Но эти возможности, как правило, не реализуются.

Нередко эти лица не имеют установки на прекращение употребления алкоголя, уклоняются от лечения. Социальная опасность таких алкоголиков заключается в том что они стремятся втянуть в пьянство окружающих. Эта группа больных должна находиться под особым наблюдением наркологов.

*Деградация по органически-сосудистому типу.* На первый план у больных выступает интеллектуально-мнестическое снижение, проявляющееся в ухудшении памяти и внимания, апатичности, утомляемости, снижении трудоспособно-

сти. Наряду с этим имеют место нарушения сна, пониженный фон настроения, слабодушие. Эти расстройства более выражены у больных при сочетании алкоголизма с сосудистыми, травматическими и другими органическими заболеваниями головного мозга.

Для этих больных характерны депрессивные состояния с суицидальными тенденциями, возникающие в абстиненции. В отличие от больных с изменениями личности по алкогольно-психопатоподобному типу, у которых суицидальные попытки чаще носят демонстративно-истерический характер (нанесение себе поверхностных ранений и пр.), больные с деградацией органически-сосудистому типу могут совершать завершённые суициды [Коваленко В.П., 1980; Кутько И.И., 1988; Трайнина Е.Г. и др., 1988; Канивец Р.П., 1991].

Крайними формами алкогольной деградации по органически-сосудистому типу являются псевдопаралитический и псевдотуморозный синдромы. При псевдопаралитическом синдроме на первом плане выявляется благодушие, болтливость, хвастовство при полной утрате критического отношения к своему состоянию. Реже встречается псевдотуморозный синдром, возникающий при сочетании алкоголизма с тяжелыми формами травматической энцефалопатии, атеросклероза сосудов головного мозга и другими органическими заболеваниями головного мозга. Проявляется он апатичностью, эмоциональной тупостью, доходящих до таких степеней, что больной производит впечатление находящегося в состоянии оглушения.

Больные с явлениями деградации по органически-сосудистому не столь тяжелы в быту, как больные с изменениями личности по алкогольно-психопатоподобному типу, они охотно обращаются за медицинской помощью, не отказываются от противоалкогольного лечения. Однако, применение активных методов лечения им не всегда показано из-за сопутствующих заболеваний, а в связи с ослаблением волевых качеств, колебаниями настроения трудно рассчитывать на длительную ремиссию.

*Деградация по смешанному типу.* Чаще встречаются не крайние формы алкогольной деградации, а смешанные формы, включающие элементы как интеллектуально-мнестических нарушений, связанных с повреждающим действием алкоголя, так и изменения личности по алкогольно-психопатоподобному типу.

Помимо типа алкогольного изменения личности больного, необходимо различать ее степень и глубину. Начальные изменения личности больных алкоголизмом, проявляющиеся в нерезком снижении интеллектуальных возможностей, нарушениях морально-этических норм при сохранении профессиональных навыков и способности к адаптации, характерны для II стадии алкоголизма. При утяжелении перечисленных признаков, можно диагностировать парциальную деменцию, что соответствует переходной II–III стадии заболевания [Банщиков В.М. и др., 1971]. При выраженных степенях алкогольной деградации, характерных для III стадии алкоголизма, нарушаются адаптационные способности и утрачивается трудоспособность [Шайдукова Л.К., Кузнецов И.Г., 1991].

**Алкогольные психозы.** Острые алкогольные психозы чаще возникают в переходной II–III или в III стадии. На этих же этапах, помимо делирия, галлюци-

ноза, параноида, могут возникать корсаковский психоз, алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике, атипичные психозы с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой.

**Диагностика III стадии алкоголизма.** Существенным объективным признаком перехода алкоголизма из II стадии в III стадию является снижение толерантности к алкоголю на 25% и более. Для сформировавшейся III стадии характерны такие признаки, как потеря количественного контроля от минимальных доз алкоголя, возникновение рвоты в опьянении, выраженный соматовегетативный компонент с тяжелыми общесоматическими явлениями, с непреодолимым желанием опохмеления (второй вариант вторичного патологического влечения к алкоголю), форма пьянства – перемежающееся или постоянное на фоне снижающейся толерантности (II–III стадия), и постоянное дробными дозами алкоголя на фоне сниженной толерантности и в форме циклических запоев (III стадия). Умеренные (II–III стадия) или выраженные (III стадия) явления деградации личности.

Процент больных в III стадии алкоголизма за последние годы снижается [Ураков И.Г., Мирошниченко Л.Д., 1988; Шамота А.З., Авербах Я.К., 1988]. Если ранее во II–III и III стадиях было около 20% больных, то в последние годы – 10–12%. В какой-то мере это может быть связано с меньшей на 15–20 лет продолжительностью жизни больных хроническим алкоголизмом, по сравнению с лицами, не злоупотребляющими алкоголем [Стрельчук И.В., 1966], что подтверждается также данными В.П.Косорыжниковой (1984) о смертности больных алкоголизмом за 1981–1983 гг.

Продолжительность III стадии можно определить лишь по косвенным показателям. Следует учитывать, что относительно велика смертность больных в III стадии алкоголизма от сопутствующих заболеваний. “Алкогольная смертность” поглощается летальностью от сердечно-сосудистых заболеваний, несчастных случаев и т. п. В связи с этим, пока понятие “алкогольная” смерть сужено [Лисицын Ю.П., Сидоров П.И., 1990].

Определенная часть больных в III стадии алкоголизма из-за непереносимости алкоголя, связанной с наличием сопутствующих заболеваний, почти полностью прекращает употреблять спиртные напитки. Это дало основание L.Drew (1968) считать алкоголизм “спонтанно исчезающей болезнью” А.Г.Гофман (1985) выделил IV стадию алкоголизма, которая диагностируется в возрасте инволюции при снижении интенсивности влечения к алкоголю, урежении периодов злоупотребления алкоголем, переходе на эпизодическое употребление спиртных напитков или отказе от их употребления.

### ***Типы течения, исход, прогноз алкоголизма***

Тип течения алкоголизма в значительной мере определяется его клиническими закономерностями, эффективностью лечебно-профилактических мероприятий. Рассматривая алкоголизм как прогрессивный процесс, следует учитывать на каждом этапе заболевания динамику основных симптомов и синдромов, определяющих тип течения, а также влияние различных факторов, связанных с воздействием социально-семейных отношений, сопутствующими забо-

леваниями, а также лечебно-профилактическими мероприятиями. Для определения типа течения заболевания необходимо учитывать его динамику на протяжении не менее, чем 2–3 последних года.

Для алкоголизма как хронически протекающего заболевания целесообразно выделить 4 основных типа течения: 1) прогредиентный; 2) стационарный; 3) ремиттирующий; 4) регрессиентный [Энтин Г.М., 1972; 1979; 1990].

**Прогрессиентный тип течения** является преобладающим среди состоящих на учете больных. При этом типе течения злоупотребление алкоголем практически не прекращается на протяжении ряда лет, лечение оказывается малоэффективным, ремиссии не превышают в среднем 6 месяцев и, что самое существенное, продолжается прогрессирование основных симптомов алкоголизма. Д.Д.Еникеев (1984) называет такой тип течения безремиссионным. По данным Г.М.Энтина (1979), прогрессиентный тип течения алкоголизма наблюдается у 56% больных. А.К.Качаев, И.Г.Ураков (1975), А.Г.Гофман (1985), Е.Р.Петушков (1985) также считают, что прогрессиентный тип течения алкоголизма наблюдается у большинства больных.

По темпу прогрессирования симптомов алкоголизма и по выраженности проявлений можно различать злокачественный или высокопрогредиентный тип течения, прогрессиентный с быстрым течением и умеренный или малопрогрессиентный тип течения.

При злокачественно-прогредиентном типе течения алкоголизма II стадия заболевания формируется не более чем через 6 лет от начала злоупотребления алкоголем [Ураков И.Г., Качаев А.К., 1976], потребление алкоголя в форме длительных запоев с короткими перерывами или постоянного пьянства с высокой толерантностью – 1 л водки в сутки и более, употребление суррогатов. Пьянство с тяжелыми формами опьянения, неконтролируемым поведением, агрессивностью, амнезиями, сопором. Первичное патологическое влечение к алкоголю носит безудержный характер, полная утрата ситуационного контроля. Быстро прогрессируют осложняющие алкоголизм заболевания внутренних органов. Спонтанные ремиссии отсутствуют, а терапевтические не превышают 6 месяцев. Наиболее часты алкогольные психозы, быстро нарастают явления деградации личности, чаще по алкогольно-психопатоподобному типу, утрачиваются социально-семейные связи. Больные нередко погибают от факторов, связанных с пьянством (отравление алкоголем, травматизм и пр.).

Злокачественно-прогредиентное течение алкоголизма характерно для лиц с истероэзбудимыми чертами характера в преморбиде [Олейник А.В. и др., 1989]. С.З.Пашенков (1974) и А.И.Айтерман (1988) выявили такой тип течения алкоголизма у больных, имеющих семейную отягощенность алкоголизмом и рано начавших злоупотреблять алкоголем. А.И.Кузнецов и И.Г.Ураков (1971) установили, что и при позднем начале, но при большой интенсивности злоупотребления, также имеет место злокачественно-прогредиентное течение алкоголизма за счет возрастающих изменений реактивности организма.

По нашим данным [Энтин Г.М. и др., 1980], прогрессиентность и злокачественность течения алкоголизма возрастают при наличии депрессивных состояний у

преморбидно психопатических личностей и, особенно – при возникновении алкогольных психозов. Но и при неосложненных формах заболевания в ряде случаев имеет место злокачественное течение алкоголизма, определяемое преимущественно социально-бытовыми факторами..

При прогредиентном типе алкоголизма с быстрым течением II стадия формируется также в среднем через 6 лет после начала злоупотребления алкоголем. Однако течение алкоголизма менее злокачественное, не столь резко выражены социальное снижение и деградация личности, более длительны межзапойные периоды и терапевтические ремиссии, сравнительно редки алкогольные психозы. Такой тип течения характерен для алкоголизма при злоупотреблении крепкими винами [Наку А.Г. и др., 1984] и хотя формируется он медленнее, течение его также неблагоприятно.

**При прогредиентном типе алкоголизма с медленным течением** II стадия формируется также в относительно короткие сроки, не превышающие 6–8 лет, в то же время, течение заболевания хотя постоянно прогрессирующее, но относительно доброкачественное – длительно сохраняются семейные и социальные связи, нет значительного профессионального снижения, формы пьянства – непостоянные с опохмелением, постоянное на фоне умеренно повышенной толерантности или кратковременные запои с относительно длительными межзапойными периодами (несколько недель и даже месяцев), более длительные терапевтические ремиссии (до 6 месяцев, иногда дальше), бывают спонтанные ремиссии. Алкогольные психозы встречаются крайне редко.

Среди больных, находящихся в стационаре, злокачественно-прогредиентные формы течения алкоголизма являются преобладающими. Так, Е.Р.Петушков (1985) среди 918 больных алкоголизмом высокопрогредиентную форму течения выявил у 72,8%, умеренно-прогредиентную – у 24,6% и малопрогредиентную – лишь у 2,6%.

**Стационарный тип течения** алкоголизма отличается от прогредиентного с медленным течением тем, что II стадия формируется в течение длительного времени (10–15 лет и более), на протяжении длительного времени (2–3 года и более) нет заметного прогрессирования симптомов, сохраняется профессиональная работоспособность, социальные и семейные связи. Формы пьянства сравнительно умеренные, алкогольных психозов не бывает. Однако спонтанные и терапевтические ремиссии столь же непродолжительны, как и при прогредиентном типе с медленным течением. Д.Д.Еникеева (1985) называет данный тип течения алкоголизма малопрогредиентным и рассматривает его как самостоятельную форму заболевания, при которой характерны большая давность и незначительная прогредиентность. Больные при стационарном (мало-прогредиентном) типе течения алкоголизма в значительном числе случаев не обращаются за наркологической помощью на протяжении многих лет и десятилетий. Поэтому их число среди состоящих на учете и особенно находящихся в стационаре невелико: по нашим данным – Г.М.Энтин (1979) – лишь 7,4%.

**Ремиттирующий тип течения** алкоголизма характеризуется сравнительно длительными ремиссиями – от 6 мес. до 1–1,5 лет и более, как терапевтически-

ми, так и спонтанными. Однако, при ремиттирующем течении алкоголизма, в отличие от регрессиентного не наблюдается обратного развития алкогольной симптоматики в период ремиссии, а при рецидивах, в ряде случаев достаточно длительных, возобновляются основные симптомы алкоголизма, бывшие до лечения. Ремиттирующее течение алкоголизма является относительно благоприятным, во многом зависит от активности лечебно-профилактических и общесоциальных мероприятий по борьбе с алкоголизмом. В благоприятных случаях, когда ремиссии длительные, рецидивы кратковременные, ремиттирующее течение сменяется регрессиентным. Однако не исключен обратный переход ремиттирующего течения в стационарное и даже прогрессиентное.

**Регрессиентное течение алкоголизма** представляет наиболее благоприятную форму, является результатом эффективных лечебно-профилактических мероприятий. Характеризуется длительными (не менее 1 года) терапевтическими или спонтанными ремиссиями, во время которых имеет место обратное развитие алкогольной симптоматики. При кратковременных рецидивах, во время которых алкогольная симптоматика не достигает остроты, имевшей место до ремиссии, регрессиентное течение можно рассматривать как этап ремиттирующего течения [Еникеева Д.Д., 1985]. Безрецидивное течение на протяжении 3 лет и более рассматривается как условное выздоровление, больные алкоголизмом в этих случаях снимаются с наркологического учета.

При регрессиентном течении алкоголизма могут иметь место и длительные спонтанные ремиссии [Кузнецов О.Н., Александрова Н.В., 1981; Александрова Н.В., 1986; 1988; 1994; Tuchfeld B.S., 1981; Baisch G., Bartmann Ul., 1988]. Основные факторы, способствующие возникновению спонтанных ремиссий – это ухудшение состояния здоровья, препятствующее пьянству, либо активное воздействие со стороны семьи, создавшаяся служебная ситуация.

При регрессиентном типе течения алкоголизма восстанавливаются социальные и семейные связи, нивелируются характерные для алкоголизма изменения личности и поведения. Таким образом, практически полностью восстанавливается психическое здоровье, значительно улучшается физическое состояние, так как прекращается токсическое действие алкоголя и больные следят за своим состоянием, обращаются к врачам соответствующих специальностей, чего не было в периоды пьянства. Однако сохранение патологических механизмов, обуславливающих готовность к рецидивам в случае возобновления употребления спиртных напитков, заставляет считать это состояние длительной ремиссией, а не выздоровлением.

**Исходы заболевания** прогноз при алкоголизме. При отсутствии лечения и соответствующего социального воздействия, направленного на пресечение дальнейшего пьянства, прогноз при алкоголизме является неблагоприятным. Предоставленный самому себе и имеющий возможность приобретать спиртные напитки больной алкоголизмом продолжает злоупотреблять алкоголем до смерти или возникновения имности алкоголя вследствие присоединения заболеваний, вызывающих непереносимость алкоголя или приводящих к исчезновению эйфоризирующего эффекта. Однако в ряде случаев больные

## Глава 3. Формы и методы выявления и привлечения к лечению больных алкогольной зависимостью

Выявление и привлечение к лечению больных алкоголизмом связано со значительными трудностями, которые не имеют места при выявлении других заболеваний. В начальных стадиях алкоголизм не вызывает заметных для больного расстройств здоровья, а само употребление спиртных напитков с эйфоризирующим эффектом имеет притягательную силу. Симптомы начальной стадии алкоголизма недооцениваются как самим пьющим, так и ближайшими окружающими людьми. Пьющие не связывают имеющиеся у них нарушения здоровья с употреблением спиртных напитков, активно отрицают наличие у себя признаков алкоголизма и не признают, даже внутренне, для себя опасности заболевания. И.И.Лукомский (1962) называет такое состояние "алкогольной анозогнозией". И в далеко зашедших случаях заболевания, при длительном запойном пьянстве, тяжелых семейных и служебных конфликтах, выраженных расстройствах здоровья, несомненно, обусловленных пьянством, больные алкоголизмом откладывают обращение за медицинской помощью, надеясь на то, что смогут "сами справиться", начать "пить умеренно" или вообще прекратить употребление спиртных напитков без лечения. Само обращение к врачу-наркологу, признание себя "алкоголиком" рассматривается больным, как постыдный факт, пьющие всячески стараются отсрочить его.

Вследствие этого первично обращаются за медицинской помощью больные в выраженных стадиях хронического алкоголизма – II и даже III, с давностью заболевания, превышающей 5–10 лет, при злокачественных типах течения алкоголизма. Поводом для обращения чаще всего служат острые семейные конфликты, критическая служебная ситуация, нарушения трудовой дисциплины и общественного порядка на почве пьянства, значительно реже – заболевания и травмы, связанные с пьянством.

Несвоевременность обращения больных алкоголизмом за медицинской помощью и несоответствие числа состоящих на учете больных и истинного числа их в населении подтверждается многочисленными исследованиями. Так, Ю.П.Лисицын и Н.Я.Копыт (1983) выявили, что число больных алкоголизмом в I стадии относится к числу больных во II и III стадиях, как 0,7:1, т.е. в населении из общего числа больных алкоголизмом больные в I стадии заболевания составляют 41%. В то же время, среди состоящих на учете их лишь 3–6%. По нашим данным [Энтин Г.М., 1983] выявлено и состоит на учете лишь 30–40% от всех имеющих в населении больных алкоголизмом. Поэтому активное выявление и привлечение к лечению больных алкоголизмом является первейшей обязанностью амбулаторной наркологической службы главным звеном первичной профилактики алкоголизма.

Вполне понятно, что наиболее желательно своевременное обращение за медицинской помощью больных алкоголизмом по собственной инициативе, а также по настоянию родных и близких людей. Данные Ю.П.Лисицына и Н.Я.Копыт

(1983) свидетельствуют о том, что 75% первично обратившихся больных обратились вследствие влияния родных и близких людей, 10% – самостоятельно, и лишь 15% – по направлению административных органов, общественных организаций. Из этого следует насколько важно знание основных клинических признаков алкоголизма населением, понимание необходимости убедить близкого человека, злоупотребляющего алкоголем, своевременно обратиться за медицинской помощью. Несомненно также, что чем активнее административные и общественные мероприятия по борьбе с пьянством и алкоголизмом, тем большее число алкоголиков и на более ранних стадиях заболевания будут самостоятельно обращаться к врачу-наркологу. На это же направлено анонимное лечение больных алкоголизмом. Анонимные лечебные учреждения способствуют раннему привлечению к лечению тех категорий пациентов, которые по тем или иным причинам избегают обращения к наркологу и взятия на наркологический учет. Не менее существенную роль в активном выявлении и привлечении к лечению больных алкоголизмом играют **органы милиции**. Медицинские вытрезвители являются источниками оперативной информации о больных алкоголизмом, находящихся в населении. По данным В.П.Бугаенко (1983) 78% лиц, доставляемых в медицинские вытрезвители, являются хроническими алкоголиками, а доставленные 2 и более раз в течение года – практически все 100% страдают хроническим алкоголизмом.

Наконец, весьма существенной организационной формой раннего выявления и активного привлечения к лечению больных алкоголизмом является участие в этой деятельности учреждений **общемедицинской сети**. Лица, злоупотребляющие алкоголем, многократно обращаются в различные медицинские учреждения по поводу травм, различных заболеваний, особенно часто к ним вызывается скорая помощь. По данным Ф.Г.Мухарлямовой (1980), из 420 просмотренных в поликлинике без выборки амбулаторных карт больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварения и др., не состоявших ранее на наркологическом и психиатрическом учете, у 106 (25,1%) больных при наркологическом обследовании установлен диагноз хронического алкоголизма с большой давностью заболевания. Высок процент больных алкоголизмом в соматических стационарах – по данным Э.С.Дроздова и др. (1984) – 13,8% всех больных, в том числе в гепатологических отделениях – у 70,2% мужчин и 29,3% женщин, в кардиологических – у 15,2% мужчин и 4,7% женщин.

Тем не менее, выявляются в общемедицинской сети и направляются к наркологу лишь единичные больные.

В последние годы значительное число исследователей отмечает явное преимущество в выявлении больных алкоголизмом скринирующих инструментов (тестов, опросников). В этой связи высоко оцениваются “западный личностный тест” “клинический многофакторный опросник Миллона”, упрощенный вариант “Мичиганского скринирующего теста” – CAGE, “Миннесотский многофакторный личностный опросник” – ММРП. Ключевыми параметрами скринирующих инструментов являются: валидность (они измеряют то, что должны измерять); надежность определения признака (независимо от того, кто проводит исследование); специфичность (корректная дифференциация и классификация); чувствительность

(четкая идентификация лиц с патологией). Отмечена высокая чувствительность (76%) и специфичность (94%) опросника CAGE в выявлении зависимости от алкоголя [Beresford Th. P. et al., 1990]. Тест CAGE состоит из 4 основных вопросов: Появилось ли у Вас ощущение, что Вы должны сократить потребление алкоголя? Докажут ли Вам люди, критикуя Вашу невожатанность? Чувствуете ли Вы себя виноватым из-за того, что пьете? Пили ли Вы, просыпаясь утром, для того, чтобы успокоиться или избавиться от неприятных ощущений? 2–3 положительных ответа патогномичны для алгоголизма [Melon R., 1987]. Л.Н.Лежепекова с соавт. (1980) использовали данную методику для выявления фактора риска заболевания алгоголизмом среди молодых рабочих (20–30 лет) и учащихся СПТУ (16–18 лет). В качестве контроля была отдельно обследована группа больных алгоголизмом. Оказалось, что на 3 и 4 вопросы положительно ответили 85%, молодых рабочих – 27%, учащихся СПТУ – 25%, т.е. риск заболевания алгоголизмом среди молодых рабочих и учащихся достаточно высок, требует активного выявления этих лиц и взятия их на профилактический учет.

В Мичиганском скринирующем тесте (MAST) вопросы “Сколько Вы выпиваете?” и “Как часто Вы выпиваете?” обнаружили малую чувствительность (соответственно – 34% и 46,8%), вопрос “Имелись ли у Вас проблемы из-за выпивки?” оказался высокочувствительным, а в сочетании с вопросом “Когда Вы выпивали последний раз?” чувствительность возросла до 91,5% [Cyr M.G., Wartman St.A., 1988]. Подбор вопросов при экспресс-диагностике степени алгоголизации подростков должен быть особенно тщательным. Неприемлемо прямо спрашивать подростка, употребляет ли он алгоголь. На вопрос, заданный таким образом, практически всегда последует отрицательный ответ. Гораздо надежнее вопрос: “Как Вы переносите алгоголь?” [Магалиф А.Ю. и др., 1988; 1989].

Таким образом, своевременное выявление больных алгоголизмом особенно на ранних этапах заболевания, привлечение их к противоалгогольному лечению остаются наиболее актуальными задачами, как наркологической помощи, так и преодоления пьянства и алгоголизма.

Первичное обследование больного алгоголизмом, установление диагноза, преодоление алгогольной анозогнозии, назначение лечения имеет большое психотерапевтическое значение, нередко от первой встречи врача с больным зависит успех лечения. Поэтому на первичное обследование больного врач-нарколог должен тратить не менее 40 минут и в один день принимать не более 2–4 первичных больных, как в стационаре, так и в амбулаторных условиях. О каждом первично обратившемся больном необходимо иметь объективные сведения. Больных желательно принимать в присутствии родственников. Это ранее всего относится к обращающимся за наркологической помощью анонимно. В условиях стационара объективные сведения от родственников и других лиц могут быть собраны в процессе лечения больного.

В амбулаторных условиях беседа с больным целесообразно проводить в присутствии родственников, которые корректируют сведения больных. После расспроса, на время осмотра, родственника просят выйти, и больной может дать дополнительные сведения, оставаясь наедине с врачом, но когда врач делает

не опохмеляется. Целесообразно подходить к вопросу об опохмелении исподволь: спросить у больного, какое у него состояние на следующий день после выпивки, бывает ли общее недомогание, головная боль, тошнота, неприятный вкус во рту, подавленное настроение, беспокойство, сердцебиение, потливость, дрожание рук и пр., и каким образом он устраняет эти неприятные ощущения. На этот вопрос больной обычно отвечает, что он опохмеляется “кружкой пива или рюмкой водки”. Некоторые больные, напротив, поняв, что врач хочет вынудить их признаться в наличии опохмеления, активно отрицают это, заявляя, что они “никогда не опохмеляются”. Это свидетельствует о попытке больного скрыть потребность в опохмелении. Следует также учитывать, что в I–II и в начале II стадии опохмеление бывает лишь после употребления больших доз алкоголя, а не после каждого эксцесса, у некоторых больных бывает отставленное опохмеление – не утром, а днем, во время обеденного перерыва или после работы.

Поскольку абстинентный синдром является важнейшим признаком хронического алкоголизма, следует выяснить его тяжесть, длительность, наличие сомато-вегетативных, неврологических и психических нарушений (расстройства сна, чувство страха, тревоги, расстройство восприятий и пр.). Формы пьянства необходимо выявить в динамике – от однодневных эксцессов без опохмеления, до постоянного, запойного и перемежающегося пьянства. В ряде случаев необходимо бывает разъяснить больному, в чем проявляется каждая форма пьянства, чтобы он правильно оценил свое состояние. Нередко больные пытаются отрицать запойный характер своего пьянства. Отрицают и употребление суррогатов (одеколона, политуры и др.), случаи, когда они пропивали зарплату, продавали вещи. Ответы на эти вопросы следует уточнить при беседе с родственниками.

Для выяснения изменившихся психических расстройств следует расспросить больного о бывших у него нарушениях сна, зрительных, слуховых, тактильных иллюзорных эпизодах, а также выраженных психотических состояниях, эпилептиформных припадках и других психических нарушениях, связанных с злоупотреблением алкоголем.

В присутствии родственников выявляются характерологические особенности больного – грубость, безразличное отношение к семье, злобность, склонность к аффективным вспышкам и пр. Выясняется, как сказывается злоупотребление алкоголем на отношениях в семье, на работе, наличие семейных и служебных конфликтов и пр. При выяснении всех этих обстоятельств врач не должен выступать с позиций “моралиста”, осуждающего больного, а проявлять участие в его судьбе и судьбе его семьи.

В анамнезе необходимо отразить, какие заболевания и травмы связаны с алкоголизмом, какое проводилось лечение. Очень важно выяснить, нет ли у больного ослабления половой функции, которое может заставить больного дать согласие на противоалкогольное лечение.

Заключительный раздел анамнеза составляют сведения о том, когда впервые больной обратился по поводу алкоголизма, о проводившемся ранее лечении, какими методами лечился, насколько оно было эффективным, сколько вре-

мени воздерживался от употребления алкоголя после каждого курса лечения, каковы причины возобновления употребления алкоголя.

Последний вопрос, отражаемый в анамнезе: когда и какое количество алкоголя больной выпил последний раз и какие он предъявляет жалобы на здоровье в момент обследования.

После опроса больного и сопровождающих его родственников проводится объективное обследование больного. Обращается внимание на состояние кожных покровов (следы травм, татуировки, рубцы от самопорезов, телеангиоэктазии, усиление сосудистого рисунка на коже лица, груди и пр.), слизистых оболочек, зева, склер (их гиперемия, субиктеричность). Измеряется артериальное давление и пульс. Выслушивается сердце, легкие. При обследовании органов брюшной полости обращается внимание на состояние печени (болезненность при пальпации, уплотнение, увеличение или уменьшение). При обследовании состояния нервной системы выявляют статокINETические и вегетативные нарушения – тремор пальцев рук, языка, головы, общий тремор, атаксию, неустойчивость тела в позе Ромберга, мышечный тонус, состояние сухожильных рефлексов, гипергидроз, акроцианоз, изменение реакции зрачков на свет, нистагм, состояние черепно-мозговых нервов и т.д.

По окончании обследования врач приглашает сопровождающих больного лиц и в их присутствии проводит психотерапевтическую беседу с больным. В этой беседе указывается на выявленные у больного признаки алкоголизма, нарушения внутренних органов и нервной системы вследствие злоупотребления алкоголем. Необходимо убедить больного в том, что имеющиеся у него нарушения свидетельствуют об алкоголизме, поэтому необходимо начать противоалкогольное лечение. Больные, которые обратились самостоятельно или под активным воздействием родственников, как правило, не возражают против лечения, но в ряде случаев у них нет внутренней убежденности в необходимости лечения и установка на него чисто формальная. Некоторые все же надеются, что смогут "пить умеренно". Это объясняется алкогольной анозогнозией, присущей практически каждому больному. Алкогольная анозогнозия может рассматриваться как психологически защитный механизм, как блокада или искажение связанных с болезнью переживаний для ликвидации конфликта между "Я-концепцией" и непосредственным опытом, как результат распространенного позитивного отношения к употреблению алкоголя при негативном отношении к его последствиям. Оценка собственного заболевания, как правило, ограничивается когнитивным уровнем. Лишенная аффективной окраски, она легко разрушается.

С учетом этого важно объявить диагноз больному для убеждения в необходимости лечения. Если больной утверждает, что сам сможет воздержаться от употребления алкоголя, то следует разъяснить, что хотя это и возможно, но практически никому не удается.

После беседы и назначения дополнительных обследований начинается лечение в амбулаторных условиях. При показаниях врач направляет больного в стационар.

Приведенная схема первичного обследования больного алкоголизмом может быть рекомендована и для стационарных больных.

Клиническая диагностика алкоголизма не представляет затруднений в тех случаях, когда больной сам обратился к врачу, дает о себе подробные сведения, тем более, если они подкреплены объективными данными. Однако, в ряде случаев больные преуменьшают или даже полностью отрицают злоупотребление алкоголем и не подтверждают этих данных. Прежде всего, это относится к больным алкоголизмом, направляемым на экспертизу для применения мер принудительного характера, при установлении диагноза хронического алкоголизма в спорных случаях, для подтверждения ремиссии при снятии с наркологического учета. При этом объективная диагностика с помощью лабораторных методов обследования больного является весьма существенным подспорьем, позволяющим правильно поставить диагноз.

Наиболее достоверным биохимическим тестом, позволяющим идентифицировать наличие хронического алкоголизма, является исследование активности ферментов трансаминаз (Панченко Л.Ф., Яковченко В.А., 1983).

И.Н.Пятницкой с соавт. (1983) разработан объективный биохимический метод диагностики алкоголизма, основанный на определении в сыворотке крови обследуемых трех ферментов – гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ). Среди 10 лабораторных показателей алкоголизма ГГТ и АСТ признаются наиболее информативными [Яковченко В.А., 1988]

Установлено [Пятницкая И.Н. с соавт., 1983; Горюшкин И.И., 1984; Чернобровкина Т.В., 1989], что обнаруженное при однократном обследовании увеличение активности ГГТ в сыворотке крови обследуемого, не страдающего заболеваниями внутренних органов, может свидетельствовать о наличии I стадии хронического алкоголизма, а сочетание более выраженного повышения активности ГГТ с повышением активности АСТ и АЛТ – признаком II стадии хронического заболевания.

В III стадии хронического алкоголизма активность ГГТ и АСТ может быть повышена, в пределах нормы и даже снижена, что является следствием глубоких нарушений функции печени. Это необходимо иметь в виду при сопоставлении клинических данных с лабораторными.

Следует отметить, что одновременное использование клинических и лабораторных методик уменьшает возможность субъективного подхода и значительно повышает надежность диагностики алкоголизма и отдельных его стадий.

Это весьма существенно для выработки правильной терапевтической тактики.

### ***Психотерапевтическая тактика при преодолении алкогольной анозогнозии и создании установки на лечение и трезвость***

Создание устойчивой установки на лечение и воздержание от алкоголя, требование безусловного отказа от употребления спиртных напитков на дальнейшую жизнь, как единственной возможности излечения, является основной психотерапевтической доктриной на всех этапах лечения больных алкоголизмом, при каждом обращении врача с больным.

Тем не менее, до настоящего времени отдельные зарубежные наркологи считают, что требование полного отказа от алкоголя может "отпугнуть" больных, заставить их отказаться от лечения. Поэтому они рекомендуют сначала требовать от больного воздержания "на время лечения" "на один год" и т.д. Такая постановка вопроса импонирует больным алкоголизмом, так как оставляет у них надежду "пить умеренно" после лечения [Taylor J.K., 1986; 1987; Larimer M.E., Marlatt G.A., 1990].

В своих прежних работах [Энтин Г.М., 1967; 1972; 1979; 1990; 1994 и др.] мы неоднократно подчеркивали, что требование врача о воздержании от алкоголя лишь на какой-то срок с расчетом, что больной в дальнейшем сам "осознает" необходимость полного воздержания, является непростительной ошибкой, заранее обрекающей на неудачу лечение. Ограничение врачом срока воздержания неизбежно вызовет у больного мысль, что после этого периода он сможет перейти на "умеренное" употребление спиртных напитков, а это создает предпосылки для неизбежного рецидива. Причем больные, как правило, не выдерживают и установленного для них срока, считая, что врач умышленно увеличил его продолжительность. Авторы, специально изучавшие причины рецидивов алкоголизма [Авербах Я.К., 1963; Либих С.С., 1963 и др.], указывают, что в значительном числе случаев причиной рецидива после длительного воздержания является надежда больного на возможность умеренного употребления спиртных напитков.

При построении психотерапевтического (лечебного) и психологического (воспитательного) процесса с больными алкоголизмом во всех лечебных учреждениях, на всех этапах лечения необходимо решение трех основных задач: 1) убеждение больного в наличии у него алкоголизма, как болезни; 2) убеждение в необходимости противоалкогольного лечения; 3) убеждение в необходимости и неизбежности полного отказа от алкоголя, как единственной возможности излечения.

Первая задача состоит в преодолении алкогольной анозогнозии, в признании пациентом наличия у него алкоголизма, как болезни. Американский нарколог M.Kissen (1961) называет этот этап "идентификацией", т.е. отношение пациентом своего поведения, своих действий к аналогичным действиям людей, которых он, несомненно, считает алкоголиком. Э.Е.Бехтель (1981; 1984), S.Blume (1974) считают это преодолением "защитных мотивов", направленных на оправдание своего пьянства, как в отдельном случае, так и вообще объясняющих пьянство как "систему жизни", обусловленную семейной, служебной ситуацией, состоянием здоровья и другими причинами.ГУ

А.К.Качаев, В.В.Политов (1984), В.Г.Андреев с соавт., (1984) выделяют парциальную и тотальную алкогольную анозогнозию. При парциальной анозогнозии больной относит к признакам алкоголизма наиболее тяжелые и не свойственные ему (резкое падение толерантности к алкоголю, употребление суррогатов и др.), а поскольку у него отсутствуют эти признаки, он не считает себя больным алкоголизмом. При тотальной анозогнозии больной отрицает у себя алкоголизм без каких-либо доказательств, что часто свидетельствует об алкогольной деградации. Эти больные, несмотря на многолетнюю давность алкоголизма с тяжелыми последствиями, упорно не считают себя больными.

Хорошо собранный анамнез помогает врачу убедить больного в существовании у него признаков алкоголизма. Необходимо разъяснить больным значение отдельных признаков алкоголизма, необратимость потери контроля, потребности в опохмелении и др., что делает невозможным переход на “умеренное” употребление спиртных напитков.

**Вторая задача – убедить больного в необходимости противоалкогольного лечения** – непосредственно следует из первой. Многие больные, признавшие у себя алкоголизм, отказываются от лечения, заявляя, что сами перестанут пить. Однако, на практике этого им осуществить не удается. Случаи спонтанных ремиссий (самостоятельного прекращения употребления спиртных напитков) редки. Еще реже больные воздерживаются от употребления алкоголя после однократной беседы с врачом, который их убедил в заболевании алкоголизмом. О таких случаях сообщается в обзоре зарубежной литературы Л.Д.Мирошниченко и И.Г.Уракова (1986). Но, вероятно, такие больные не страдают алкоголизмом и речь идет о различных формах привычного пьянства, которое зарубежные авторы отождествляют с алкоголизмом.

Признание больным необходимости и неизбежности противоалкогольного лечения М.Киссен (1961) называет “капитуляцией”, т.е. пациент отдает себя в руки врача.

Часть больных алкоголизмом по своей инициативе или под влиянием родственников стремятся получить современное и эффективное, по их мнению, лечение. Однако, таких больных меньшинство. По данным Е.Д.Красика (1974) значительная часть больных в начальных и выраженных стадиях заболевания не читают себя больными и не настроены на лечение. Даже среди стационарных больных, добровольно поступивших на лечение, некоторые не имеют установки на воздержание от употребления алкоголя и в период пребывания в стационаре. Вообще установка на лечение у больных алкоголизмом крайне неустойчива, в связи с чем ее поддержание – неперемное условие успеха лечения.

**Третья задача – убедить больного в том, что единственная возможность излечения – это полный отказ от употребления каких бы то ни было спиртных напитков навсегда, на всю жизнь.** М.Киссен (1961) называет это “реализацией” создани новых социальных отношений с новыми группами людей, не употребляющих спиртные напитки, перестройке в этом направлении своего поведения, убеждением в том, что творческая, счастливая жизнь возможна только без алкоголя.

И.С.Павлов (1980, 1985) рассматривает создание устойчивой трезвеннической установки в качестве цели в лечении больных хроническим алкоголизмом. Он рекомендует с этой целью подробно обсуждать с больным необходимость трезвого образа жизни после лечения, индивидуально прогнозировать варианты трезвого образа жизни для каждого больного, осуществлять мотивированное внушение модели трезвого образа жизни, т.е. способность больного проявлять неуступчивость в алкогольных ситуациях. Б.С.Братусь (1988), Ц.П.Коро-

Т.А.Донских (1989), Л.В.Клочкова (1989), Weisner С (1990) также подчеркивают, что основная задача всей системы психотерапевтического воздей-

ствия – это формирование новых мотивов поведения, связанных с необходимостью воздержания от алкоголя. Таким образом, выработка трезвеннической установки – это длительный процесс на протяжении всех этапов, видов и форм противоалкогольного лечения, включающий различные приемы психотерапии при амбулаторном и стационарном лечении больных алкоголизмом.

С первого же общения больного алкоголизмом с врачом-наркологом, после установления диагноза алкоголизма, больному и его родственникам должно быть разъяснено, что основное отличие больного хроническим алкоголизмом от “умеренно” пьющих заключается в том, что алкоголик не может и никогда в жизни больше не сможет пить “умеренно”. По отношению к алкоголю он может быть лишь в двух состояниях: “пьющим алкоголиком”, т.е. испытывающим болезненное влечение к алкоголю, вследствие потери количественного контроля, употребляющим опьяняющие дозы спиртных напитков с практически неконтролируемым поведением в опьянении, непреодолимой потребностью в опохмелении, запойным пьянством со всеми вытекающими отсюда последствиями. Либо он может (и, безусловно, должен) быть “непьющим алкоголиком”, т.е. абсолютным трезвенником, не выпивающим ни капли, в буквальном смысле этого слова – ни капли спиртного, ни при каких обстоятельствах. Причем абсолютная трезвость не может быть ограничена каким-либо сроком. Попытка употребления спиртных напитков даже через весьма отдаленные сроки после окончания лечения и полного воздержания от алкоголя в течение 5–15 лет неминуемо приведет к возврату пьянства. У больного алкоголизмом не может быть надежды на возможность “умеренного” употребления спиртных напитков.

При определении установки на трезвость в течение всей жизни больных следует предупредить, что им придется проявлять высокие волевые качества в противодействии собственным привычкам, побуждениям и желаниям, а главное – в противостоянии влиянию окружающих, которые могут принуждать к выпивке.

Основная психотерапевтическая доктрина – это безусловное и абсолютное исключение употребления спиртных напитков для всех больных алкоголизмом, в том числе и в ранних стадиях заболевания. Эту психотерапевтическую доктрину должны соблюдать все врачи, не только психиатры и наркологи, но и врачи других специальностей при контактах с больными.

К сожалению, не все врачи, в том числе и психиатры-наркологи, до конца понимают важность этого вопроса. Ради дешевой “популярности” среди больных и их родственников, оставляют больному надежду, что ему удастся после периода воздержания “пить умеренно”

Больные очень охотно воспринимают такую установку, и хотя на собственном опыте убеждаются, что “пить умеренно” они не могут, что каждая попытка такого рода приводит к рецидиву, они отрицательно индуцируют других больных, ссылаясь на авторитетное заявление врача, сказавшего, что “пить умеренно” после лечения возможно.

Выработка трезвеннической установки – самая трудная задача во всей системе лечения больных алкоголизмом. Зависит она не только от непосредственного индивидуального воздействия на данного больного, но от всей системы организации наркологической помощи.

## Глава 4. АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

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.

Алкогольные психозы переносят, по данным ВОЗ, в среднем 10% всех больных алкоголизмом, а по данным отечественных авторов – до 15% (Качаев А.К., Иванец Н.Н., 1983). Отмечалось увеличение числа алкогольных психозов у лиц молодого возраста (Корнетов Н.А. с соавт., 1985) и у женщин (Агарков А.П., 1985). При употреблении крепких спиртных напитков процент больных, перенесших алкогольные психозы, повышается (Зайцев Д.А., 1979). I.Wald, Z.Japorszewski (1983) указывают на прямую зависимость числа алкогольных психозов от уровня, употребляемого алкоголя. Начиная с 1985 г., по мере уменьшения потребления алкоголя, значительно сокращается и число алкогольных психозов (Гофман А.Г., 1986). После завершения “антиалкогольной компании” в России (с 1988 г.) число алкогольных психозов вновь начало возрастать (Немцов А.В., Нечаев А.К., 1991; Авербах А.К., Шамота А.З., 1992; Галкин В.А. и др., 1992).

**Патогенез.** Основное значение в патогенезе острых алкогольных психозов придается нарушениям нейромедиации, прежде всего нарушению дофаминовой нейромедиации. Отмечаются также нарушения деятельности серотониновой и опиатной систем. Кроме того, имеет значение патология печени, нарушение ее антитоксической функции. В патогенезе алкогольных энцефалопатий особую роль играет дефицит витаминов комплекса В, прежде всего тиамина. Дополнительными факторами считаются последствия различных органических поражений мозга, роль которых особенно заметна при затяжных и хронических алкогольных психозах.

**Классификация алкогольных психозов.** Традиционно выделялись 4 группы алкогольных психозов:

1. психозы, протекающие с выраженным помрачением сознания (алкогольные делирии);

2. психозы, протекающие с преобладанием слуховых обманов (галлюцинозы);
3. бредовые негаллюцинаторные психозы;
4. энцефалопатии с психотическими проявлениями, интеллектуально-мнестическими нарушениями.

Согласно МКБ-10, выделяются состояние отмены с делирием (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 алкогольного абстинентного синдрома судорожных припадков. Однако никаких психотических проявлений при этом нет. Под дипсоманией понимается возникновение запоев, начинающихся с расстройств настроения и заканчивающихся в связи с резким ухудшением физического состояния и падением выносливости к алкоголю. Подобные формы запоев наблюдаются в третьей стадии алкоголизма, а также при сочетании алкоголизма с эндогенными психозами (шизофрения, аффективные расстройства) и эпилепсией. Дипсомания – не самостоятельная нозологическая единица, а лишь внешнее проявление различных заболеваний. Алкогольная депрессия – это обозначение, используемое для описания алкогольного абстинентного синдрома, протекающего на фоне пониженного настроения. Кроме того, так обозначаются депрессивные состояния у больных алкоголизмом, возникшие психогенно, а также депрессивные состояния у больных, страдающих одновременно алкоголизмом и аффективными расстройствами эндогенной природы. 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 делириантного опьянения, сопровождающиеся появлением бреда и галлюцинаций. Это наблюдается у лиц, много лет злоупотребляющих алкоголем и обнаруживающих признаки алкогольной энцефалопатии. Опьянение нередко сопровождается 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 стойким интеллектуально-мнестическими нарушениями (алкогольный псевдопаралич, корсаковский психоз и некоторые другие формы).

Промежуточное положение занимают затяжные алкогольные психозы, длящиеся от 1 месяца до 1 года.

Среди алкогольных психозов основное место занимают острые психотические состояния, возникающие в первые 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.

**Алкогольный делирий (*delirium tremens*, белая горячка)** – самый частый вид алкогольных психозов. По соотношению частоты возникновения алкогольного делирия и острого алкогольного галлюциноза можно судить о массивности злоупотребления алкоголем населением. Чем чаще возникает белая горячка, тем выше душевое потребление алкоголя населением, в том числе большими алкоголизмом.

В подавляющем числе случаев белая горячка возникает в первые 3 суток прекращения злоупотребления алкоголем, реже – на 4–6 сутки. Все делирии развиваются во второй и третьей стадии алкоголизма, давность существования синдрома похмелья ко времени возникновения первого в жизни делирия обычно превышает 5-летний срок, средний возраст больных – около 40 лет. Длительность ежедневного потребления алкоголя чаще всего превышает неделю, 3–5 суток потребляется более 500 мл водки. Перед возникновением первого в жизни делирия весьма часто отмечается удлинение запоя, переход на употребление более крепких спиртных напитков или увеличение суточных дозировок алкоголя. В 10% наблюдений делирий возникает не на высоте похмельного синдрома, а в стадии его обратного развития. В некоторых случаях делирий развивается в состоянии так называемой “относительной абстиненции”, когда во время запоя, после очередного приема спиртного, падает концентрация алкоголя в крови и обнаруживаются проявления абстинентного синдрома. Прием алкоголя на время устраняет обманы восприятия, затем возникает развернутый психоз. Примерно в 30% наблюдений делирию предшествуют различные сом-

тические заболевания, вынуждающие резко прекратить прием спиртных напитков. Это приводит к утяжелению похмельного синдрома и возникновению делирия. Типичный делирий или классическая белая горячка характеризуется стадийностью развития. Продромальной стадией следует считать алкогольный абстинентный синдром, который перед возникновением белой горячки отличается большей тяжестью (грубые нарушения сна, более выраженный тремор и другая неврологическая симптоматика).

Типичный дебют сопровождается изменением аффекта. Вместо подавленного настроения с раздражительностью, характерной для обычно протекающего абстинентного синдрома, появляется суетливое поведение, гиперэкспрессивность жестов и мимики. Тревожный аффект может сочетаться с юмористическими высказываниями. Затем появляются яркие гипнагогические галлюцинации, нередко сочетающиеся с аффектом страха. При закрытых глазах возникают сценические галлюцинации с дезориентировкой. Может возникнуть гипнагогический вербальный галлюциноз. При открывании глаз зрительные и слуховые галлюцинации исчезают, ориентировка тут же восстанавливается. Затем появляются обманы восприятия при открытых глазах. Обычно в боковом поле зрения или в плохо освещенных частях помещения видятся мелькающие тени, силуэты, пробегающие мелкие животные. Могут возникнуть тактильные галлюцинации, иллюзии, парестезии. При закрытых глазах иногда появляются кинестетические галлюцинации. Кажется, что тело перемещается в пространстве, может быть ощущение плавного полета. Одновременно появляются яркие образные представления. В некоторых случаях отмечается визуализация представлений, когда по желанию делиранта на стене или потолке появляются изображения животных или предметов. Весьма характерны зрительные галлюцинации, проецирующиеся на гладких поверхностях. Больные видят на стене или на потолке фигуры людей, животных. Если эти галлюцинаторные образы объединены каким-то сюжетом, больные говорят, что видят кино на стене. На этом этапе развития делирия ориентировка в конкретно-предметной обстановке не нарушена. Больные знают, что находятся у себя дома, не путают окружающих, выражают свое отношение к появляющимся зрительным образам. Появление в комнате карликов, черта, процессии людей со свечами, проникновение сквозь стены кошек и собак никакого удивления не вызывает. К этим зрительным образам больные относятся как к реальным объектам и соответственно ведут себя. Пытаются поймать мелких животных, выкинуть из комнаты карликов, протестуют против того, что проникшие в квартиру люди собирают в мешок их вещи.

Возможно и иное начало делирия. Психоз может начаться с бреда преследования, сопровождающегося страхом и попытками спастись от предстоящей гибели. Особенно часто это наблюдается в тех случаях, когда делирий развивается во время поездки по железной дороге, в аэропорте, на вокзале. В дальнейшем присоединяются обильные обманы восприятия и нарушения сознания. Примерно в 30% случаев алкогольный делирий начинается с синдрома вербального галлюциноза, затем присоединяются зрительные, тактильные галлюцинации и глубокие нарушения сознания. Возможно, внезапное начало делирия с появления зри-

тельных обманов, если в состоянии тяжелого похмелья, после длительного запоя, больной выпьет небольшую дозу спиртного. Через 10–15 минут после этого больной начинает видеть, как люди выходят с экрана телевизора, в комнате появляются животные, с потолка капает вода. Примерно в 5–8% случаев делирию предшествует развернутый эпилептический припадок. После припадка может возникнуть период ясного сознания, затем появляются обманы восприятия. В других случаях послеприпадочная оглушенность сознания сменяется дезориентировкой в месте и времени, напылом разнообразных галлюцинаций.

Развернутая стадия заболевания характеризуется галлюцинаторным помрачением сознания. Преобладают зрительные галлюцинации, но наблюдаются также слуховые, тактильные, галлюцинации полости рта, термические, кинестетические, редко встречаются вкусовые и обонятельные галлюцинации. Больным кажется, что они совершают перелеты, спускаются на лифте вниз или поднимаются вверх. Содержанием делирия являются различные сцены, события, в которых больные принимают участие. Часты комбинированные и сценические галлюцинации. Возникает также множество иллюзий. Нередко больные испытывают неприятные телесные ощущения, часть из которых можно рассматривать как парестезии, алгии, часть – как сенестопатии. Так, больным кажется, что изо рта до заднего прохода протянуты нити, что по сосудам плавают иглы, что в животе какие-то зверьки грызут их внутренние органы. Обманы восприятия сочетаются с отрывочными, чувственными бредовыми идеями преследования, воздействия. На всем протяжении делирия существуют грубые нарушения сознания. Больные дезориентированы в месте и времени, обычно считают, что находятся в помещении, где они когда-то были, в каком-либо учреждении. Не могут назвать числа и месяца, не знают, сколько времени находятся в больнице. Однако правильно называют свое имя, возраст. Могут сообщить о себе некоторые биографические сведения. Внимание все время остается неустойчивым, больные легко отвлекаются на любые раздражители. Грубо нарушена память, уже через несколько минут больные не помнят, что они рассказали врачу. Легко возникают ложные узнавания. В окружающих больные узнают своих знакомых. Появление ложных узнаваний и галлюцинаций легко провоцируется соответствующими вопросами. Достаточно спросить больного – “Где мы с Вами встречались?” как в ответ он называет обстоятельства этой встречи, которой никогда не было. На листе бумаги больной видит фигурки людей и животных. Возможно возникновение и настоящих конфабуляций. Грубо нарушен оптический и слуховой гнозис. Больные совершают грубейшие ошибки при попытке узнать на рисунках обычные предметы, не могут определить характерные звуки. Мышление становится поверхностным, нецеленаправленным, ассоциации – случайными. Больные не в состоянии использовать накопленный жизненный опыт и приобретенные знания для оценки ситуации. С этим связана крайняя нелепость многих ответов и полное отсутствие критики к своему состоянию. Речь больных отрывистая, грамматически правильная, но упрощенная, нередко торопливая и не очень четкая. Характерно суетливое поведение, соответствующее содержанию делирия, движения порывистые, плохо координированные. Больные стращивают с себя мелких животных, паучков, ищут под кроватью спрятавшихся туда людей, пытаются вытащить

изо рта застрявшие там рыбные косточки, проволоку, какие-то нити, стремятся куда-то идти, отдают распоряжения мнимым собеседникам, ругают их, возмущаются. Иногда молча совершают движения, напоминающие езду на велосипеде, что-то ищут в постели. Суетливое возбуждение уменьшается, но не прекращается при временном исчезновении зрительных обманов. Настроение неустойчивое, аффект страха сменяется благодушием. На всем протяжении делирия отмечаются колебания глубины помрачения сознания. При уменьшении глубины помрачения сознания уменьшается двигательное возбуждение, реже возникают обманы восприятия, исчезают страх, высказывания становятся более последовательными. В некоторых случаях наблюдается профессиональный делирий или делирий занятости, когда при уменьшении интенсивности галлюцинаторного наплыва больные воспроизводят привычную им деятельность: разгружают баржу, кроят одежду, продают продукты и т.д.

Длительность типичного делирия при современных методах лечения редко превышает 3–4 суток. На всем протяжении психоза нарушен сон, нередко наблюдается абсолютная бессонница. Чаще всего делирий заканчивается после многочасового сна. После исчезновения галлюцинаций в течение некоторого времени наблюдается повышенная истощаемость. Реже встречается литическое окончание психоза: интенсивность галлюцинаторного наплыва уменьшается, больные начинают спать по несколько часов, но в вечернее и ночное время снова появляются обманы восприятия. После исчезновения психотической симптоматики критика к перенесенному делирию обычно появляется сразу. Реже отмечается период некритического отношения к содержанию делирия (резидуальный бред). Отказ от бредовых идей происходит или внезапно, по типу пробуждения или постепенно, по типу отказа от ошибочных суждений. Содержание делирия частично амнезируется.

Для делирия характерно наличие неврологической патологии. Вегетативные расстройства представлены тахикардией, учащенным дыханием, повышением систолического и диастолического давления, субфебрильной температурой, потливостью. Тонус мышц понижен, пассивные движения в суставах совершаются в большем объеме, чем в норме. Оживлены сухожильные и надкостничные рефлексy, зоны их вызывания расширены. Практически во всех случаях отмечается тремор, затрагивающий все тело и голову. Постоянным симптомом является атаксия, легко обнаруживаемая при выполнении пальценосовой пробы или коленно-пяточной. Зрачки обычно расширены, реакция их на свет может быть ослаблена. Нередко отмечается крупноразмашистый горизонтальный нистагм при отведении глазных яблок кнаружи. Из патологических рефлексов чаще всего обнаруживается ладонно-подбородочный. Помимо тремора могут возникать и другие гиперкинезы: хореоформный, миоклонии. При обратном развитии психоза в начале исчезают вегетативные расстройства, последними – тремор и атаксия.

При соматическом обследовании обнаруживается обложенный язык, увеличение печени, гастрит, явления миокардиодистрофии. В крови находят лейкоцитоз и явления гипохромной анемии, в моче – свежие и выщелоченные эритроциты, белок.

Помимо типичной белой горячки выделяются и некоторые другие формы.

**Абортивный делирий.** Это длящийся несколько часов психоз, симптоматика которого характеризуется наличием различных галлюцинаций при сохраняющейся ориентировке в месте и времени.

**Гипнагогический делирий.** Чаще всего психоз выражается в появлении в ночное время сценических галлюцинаций с дезориентировкой при закрытых глазах. Это состояние может продолжаться всю ночь, не заканчиваясь развернутым делирием.

Другим вариантом гипнагогического делирия является возникновение в похмелье сновидений, весьма напоминающих содержание делирия. После пробуждения больной в течение 20–30 минут неправильно ведет себя в соответствии с содержанием сновидения (ищет в квартире любовников жены или выбегает на лестницу, чтобы поймать воров, проникавших в квартиру).

**Делирий с преобладанием слуховых обманов.** Несмотря на грубые нарушения сознания и дезориентировку преобладают вербальные галлюцинации. Содержанием делирия являются сцены погони, спасения, борьбы с бандитами. Авантюрно-детективное содержание психоза лишено фантастики.

**Атипичный делирий.** Под этим понимается делирий, сопровождающийся появлением симптоматики, характерной для эндогенных и органических психозов. В начале психоза могут наблюдаться расстройства схемы тела, метаморфопсии. Иногда возникает чувство предвосхищения событий, ощущение уже виденного. На высоте делирия появляются разнообразные патологические телесные ощущения, бред воздействия. Больным кажется, что у них вытягивают спинной мозг, протирают клапаны сердца, отрезают ноги. Возникают проявления соматодеперсонализации. Может появиться ипохондрический нигилистический бред. Иногда возникают аутовисцероскопические галлюцинации. Доминируют сенестопатические и идеаторные автоматизмы, двигательные встречаются намного реже. Во время атипичного делирия велик удельный вес вербальных галлюцинаций. Психоз может протекать и в форме экспансивного делирия. На всем протяжении делирия больные дезориентированы, возбуждены. Соматоневрологические нарушения выражены достаточно грубо. Длятся атипичные делирии дольше, чем обычные. После прояснения сознания нередко отмечается наличие резидуального бреда.

**Фантастический делирий.** Иногда фантастический делирий обозначают как алкогольный онейроид. Уже в начальной стадии могут возникнуть фантастические, религиозного содержания зрительные галлюцинации, двойная ориентировка при закрытых глазах. Нередко развивается бред инсценировки, принимающий характер бреда кинематографических переживаний. Больным кажется, что идет киносъемка, а они играют какую-то важную роль. Обычная последовательность развития симптоматики такова: двойная бредовая ориентировка сменяется чувственным бредом, затем развивается делирий с фантастическим содержанием переживаний. Возникает бред величия, нередко крайне нелепого содержания. Больные считают себя командирами космических кораблей, великими хирургами, потомками исторических деятелей, полководцами, возглавляющими армии. Идеи воздействия сочетаются с бредом собственного психического воз-

действия. Больным кажется, что они усилием воли могут сокрушать мосты, останавливать движение транспорта, влиять на поведение людей. Доминируют истинные зрительные галлюцинации. Наблюдаются все виды автоматизмов, преобладают сенестопатические и идеаторные, возможно появление аутовисцероскопических галлюцинаций, взаимопревращения людей в животных. Очень часто содержанием психоза является смерть и воскрешение, затем масштабные военные действия и полеты. Фантастическая тематика сочетается с алкогольной. Если больной совершает полет на ракете на другую планету, то прибытие туда сопровождается распитием спиртных напитков. Если больному кажется, что он командует армией, то разжалуют его за пьянство. Поведение во время делирия может ничем не отличаться от поведения во время типичной белой горячки. Так, больной совершает движения, напоминающие переключение рычагов, если кажется, что он управляет космическим аппаратом. В других случаях богатое содержание психоза сочетается с обездвиженностью. Фантастический делирий длится дольше, чем типичный. Медленнее появляется критика к перенесенному психозу.

**Тяжело протекающий алкогольный делирий.** Так обозначается алкогольный психоз, тяжесть которого определяется патологией мозга. При присоединении к типичной белой горячке тяжелых сопутствующих заболеваний (крупозная пневмония, панкреатит, инфаркт миокарда) делирий обозначается как осложненный. Существует точка зрения, что тяжело протекающий делирий и острая форма энцефалопатии Гайе-Вернике по существу одно и то же страдание. Возникновению делирия предшествует многолетнее злоупотребление алкоголем в форме ежедневного пьянства или очень длительных запоев. Перед возникновением психоза достаточно часто отмечается падение веса, снижение аппетита, возникновение простудных заболеваний. Как правило, утяжеляется неврологическая симптоматика, усиливаются атаксия, тремор. Развернутому психозу могут предшествовать отдельные кратковременные делириозные эпизоды. Абстинентный синдром перед развитием делирия отличается особой тяжестью. В 15–20% случаев возникновению делирия предшествуют однократные или серийные судорожные припадки. Некоторые из них отличаются преобладанием тонических судорог над клоническими. Особо тяжело протекают делирии, развивающиеся сразу после припадков, когда оглушенность сознания сменяется дезориентировкой и наплывом галлюцинаций. Делирию может предшествовать неукротимая рвота, сочетающаяся с болями под ложечкой. Нередко это состояние ошибочно расценивается как пищевая токсикоинфекция или патология внутренних органов. Реже делирий начинается с резкого повышения артериального давления и появления головной боли, что ошибочно рассматривается как гипертонический криз. Типичная динамика состояния состоит в том, что в течение суток типичный делирий сменяется профессиональным. В дальнейшем возникает гиперкинетический делирий, присоединяется оглушение, развивается мусситирующий делирий. Утяжеление состояния выражается в возникновении сопора и гипертермической комы. Смерть наступает в результате коллапса, который возможен и на этапе мусситирующего делирия. Под гиперкинетическим делирием понимается психоз, сопровождающийся тяжелым двигательным возбуждением с появлени-

ем разнообразных гиперкинезов. Мусситирующим делирием называют психоз, сопровождающийся глубоким помрачением сознания, бормочущей речью, суетливым возбуждением в пределах постели. Речь больных плохо понятна, она гнусавая, произносятся отдельные слова, иногда только восклицания. Больные все время обираются, теряют постельное белье, что-то подтягивают. Гипертермическая кома характеризуется повышением температуры до 40–42°C.

В редких случаях тяжелая белая горячка начинается с неразвернутого делирия. С самого начала обманы восприятия скудные, быстро присоединяется оглушенность сознания. Это форма тяжело протекающей белой горячки может сопровождаться пониженной температурой тела.

Течение тяжело протекающего делирия в некоторых случаях может быть волнообразным: периоды галлюцинаторного помрачения сознания сменяются прояснением сознания, затем вновь возникает делириозная симптоматика. Для течения тяжелой белой горячки характерно постепенное исчезновение психотической симптоматики. С каждым днем увеличивается длительность сна, сокращаются периоды галлюцинаторного помрачения сознания. Повышенная сонливость нередко отмечается и после исчезновения делириозной симптоматики. Затем наступает разной длительности период повышенной истощаемости. Содержание тяжелой белой горячки полностью амнезируется, за исключением начальных этапов психоза. Исходы тяжелой белой горячки следующие. В 10–15% случаев наступает смертельный исход. В большинстве случаев отмечается полное исчезновение психотической симптоматики с появлением критики и восстановлением психической деятельности. Возможно возникновение обратимого амнестического синдрома или появление стойких расстройств памяти. Одним из исходов является возникновение обратимого или стойкого психоорганического синдрома. В некоторых случаях после окончания психоза отмечается картина слабоумия с утратой критики, неправильным поведением, но в течение 1–2 месяцев эта симптоматика полностью подвергается обратному развитию.

Тяжелая белая горячка всегда сопровождается появлением характерной неврологической симптоматики. 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 рот или в ухо. Мышечная гипотония сменяется мышечной гипертонией. Характерно повышение тонуса мышц спины, шеи, разгибателей. Нередко больные лежат в характерной позе: руки вытянуты, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, попытка приблизить подбородок к груди не удается из-за мышечного сопротивления. Эта симптоматика может рассматриваться как псевдоаменингеальная, так как обусловлена не раздражением оболочек спинного мозга, а повышенным тонусом мышц. Всегда возникают гиперкинезы. Наиболее сложные из них имеют форму автоматизированных движений – это движения, характерные для обирания. Более простые выражаются в генерализованном треморе, миоклониях, хореоформных гиперкинезах, верчении вокруг оси тела, двойном атетозе. Рефлексы орального автоматизма представлены хоботко-

вым рефлексом и ладонно-подбородочным. Может быть выражен хватательный рефлекс. Патологические стопные рефлексы встречаются не всегда, чаще всего, когда имеются признаки 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 явная тенденция к снижению и склонности к возникновению коллапсов. Пульс вначале учащен, затем нередко возникает брадикардия. Температура тела, как правило, повышена, характерно ее повышение выше 38°C. Чем тяжелее состояние, тем выше температура. Гипергидроз может смениться появлением сухости кожи и жажды. Это прогностически неблагоприятный признак. На всем протяжении психоза наблюдается бессонница.

При соматическом исследовании отмечается избыток кетокислот, возникновение ацидоза, гипоксии, дефицит витаминов комплекса В, особенно тиамина, падение содержания калия и магния в крови. Характерен сдвиг лейкоцитарной формулы влево, высокое СОЭ (до 60–70 мм/ч).

**Патологическая анатомия.** При макроскопическом исследовании отмечается отек мозга, затрагивающий и полушария, и ствольные образования (нередко 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, пролиферацию капилляров (если смерть наступила не внезапно), точечные геморрагии. Характерна типичная локализация поражения: образования вокруг 3 и 4 желудочков, особенно область силвиего водопровода, мамиллярные тела, супра-, преоптические и боковые ядра таламуса, бугры четверохолмия, оливы и некоторые другие образования. Все изменения не воспалительные, а дегенеративные. Помимо этого находят характерные для алкоголизма изменения в коре мозга, в оболочках.

**Лечение больных алкогольным делирием.** Купирование типичных делириев отличается по задачам и по выбору 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 амитал-натрия с 90–100 мл 40° спирта, амитал-натрий может быть заменен на 0,4 фенобарбитала. Из других средств широко используется 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 воз-

буждения вводят внутримышечно или внутривенно 10–15 мг галоперидола. Используются также различные сочетания седатиков и снотворных: 0,5 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 внутримышечного введения 10 мл 5% раствора тиопентала натрия. Купирование делирия по методу Семы с соавторами состоит в последовательном назначении 100–150 мл 40° спирта и 0,4 фенобарбитала (смесь Попова), введении 4–8 мл 0,5% раствора реланиума внутривенно, введении 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.

Основные задачи при купировании тяжело протекающего делирия следующие: коррекция водно-электролитного обмена, поддержание кислотно-основного равновесия, борьба с гипоксией, борьба с падением артериального давления и слабостью сердечно-сосудистой деятельности, предупреждение отека мозга и борьба с отеком мозга, купирование возбуждения и устранение бессонницы. Для этих целей используется спирт в сочетании с фенобарбиталом (смесь Попова) или амитал-натрием, седуксен, оксибутират натрия. При гиперкинетическом делирии вводят 10–15 мг галоперидола внутримышечно. Грубой ошибкой является назначение для купирования возбуждения аминазина или тизерцина, это может привести к коллапсу. Используются большие дозы витамина В<sub>1</sub> в виде 5% раствора, в сутки вводится от 500 до 1000 мг. Витамин С 5% вводится в количестве 3–4 мл, витамин В<sub>12</sub> – 1 мл 0,01% раствора, витамин В<sub>6</sub> – 1 мл 5% раствора, фолиевая кислота – 0,005 1–2 раза в сутки внутрь, витамин К – 50–100 мг 1–2 раза в день. Для борьбы с падением артериального давления используется преднизолон (до 80 мг), при возникновении коллапса немедленно вводится парентерально 120–160 мг преднизолона. Для поддержания сердечно-сосудистой деятельности назначаются сердечные гликозиды: строфантин и коргликон. Капельно внутривенно вводятся полиионные растворы или гемодез по 400 мл. Полиглюкин вводится внутривенно по 400 мл. Для борьбы с отеком мозга используется маннитол, в сутки вводится 400–800 мл. Для выведения жидкости из организма назначается фуросемид (лазикс) в виде 1% ра-

створа по 1 мл 1–2 раза в сутки. Хорошим эффектом обладает ноотропил (пирацетам), который вводится в больших дозировках – до 20–30 г в сутки. Рекомендовалось также назначать АТФ по 3 мл 1% раствора, хлористый кобальт по 2 мл 1% раствора. Терапия строится с учетом наличия обезвоживания или гипергидратации. Из немедикаментозных методов использовались гипербарическая оксигенация, краниocereбральная гипотермия, гемосорбция, плазмаферез. В процессе лечения необходимо контролировать водный обмен, содержание в крови ионов калия, натрия и магния, следить за ксилотно-основным состоянием. Ацидоз устраняется введением бикарбоната натрия. Введение в комплексную терапию спирта само по себе не может привести к купированию тяжелой белой горячки, но спирт помогает стабилизировать состояние, предотвратить его быстрое ухудшение. На этапе наступления сомноленции седативные препараты отменяются, уменьшаются дозировки витаминов и пирецетама. Терапия ноотропами и витаминами продолжается и на этапе повышенной истощаемости, а также при наличии проявлений органического психосиндрома.

### **Алкогольные галлюцинозы**

Острый алкогольный галлюциноз – второй по частоте алкогольный психоз.

Давность существования второй стадии алкоголизма ко времени возникновения первого в жизни галлюциноза в 90% случаев превышает 5 лет. Возраст больных колеблется чаще всего от 25 до 40 лет, в целом, больные на 2 года старше тех, у кого возникает делирий. Психоз возникает в первые дни после прекращения злоупотребления алкоголем, в 5% случаев не на высоте похмельного синдрома, а на этапе его обратного развития. Длительность запоя короче, чем при развитии делирия, но она не меньше, чем 3–4 дня. У большинства больных имеется дополнительная патология: остаточные явления органического поражения мозга, различные соматические заболевания.

Продромальная стадия алкогольного галлюциноза – алкогольный абстинентный синдром, более тяжелый, чем это свойственно данному больному. Это связано с тем, что перед возникновением первого в жизни галлюциноза возрастает длительность запоя или увеличиваются суточные дозировки алкоголя. Тяжесть похмельного синдрома меньшая, чем при развитии делирия, судорожные припадки возникают крайне редко. По сравнению с обычным похмельем, усилены тревога, пугливость, настороженность или тоскливость. Возможно возникновение зрительных иллюзий, гипнагогических галлюцинаций. В первые 4 суток после окончания запоя возникает 95% острых алкогольных галлюцинозов.

Существуют несколько наиболее часто встречающихся дебютов психоза. Возможно внезапное начало с появления словесных галлюцинаций. Слышатся голоса людей, знакомых и незнакомых. Они не множественны, но почти всегда это диалог. Содержание голосов не имеет отношения к больному. Это может быть беседа соседей по дому, рассказ о каких-то событиях, могут слышаться разговоры во время застолья. В зависимости от содержания голосов возникает аффект удивления, возмущения, но не страха. Поведение больных остается упорядоченным. Критика к галлюцинациям может появиться при явной несовместимости содержания обманов восприятия с действительностью. Так, если боль-

ной слышит радиопередачу в часы, когда не работают радиостанции, или голос матери, проживающей в другом городе, на время может появиться сознание болезни. Голоса то появляются, то исчезают.

В некоторых случаях, одновременно с вербальными галлюцинациями, возникают зрительные обманы, иллюзии. Содержание голосов при этом более нелепое, оторванное от действительности, поведение менее упорядоченное, окрашенное чертами суетливости.

Галлюциноз может начинаться не с вербальных галлюцинаций, а с появления элементарных обманов восприятия. Слышатся музыка, звуки, издаваемые различными приборами, животными, писк, скрежет. Одновременно могут возникнуть фотопсии.

В большинстве случаев начавшийся психоз быстро достигает своего развития, но иногда вербальные галлюцинации вскоре исчезают и появляются лишь на следующий день, чаще в вечернее время. Это обычно связано с тем, что больные на время обрывают начавшийся психоз с помощью очередной порции алкоголя.

В стадии развернутого психоза основное место в клинической картине занимает вербальный галлюциноз. Слышатся голоса знакомых или незнакомых людей. Что бы ни говорилось, все имеет отношение к больному. В некоторых случаях слышится множество голосов, но обычно в беседе принимают участие 4–5 человек. Для вербальных галлюцинаций характерна экстрапроекция. Они слышатся на небольшом от больного расстоянии: из-за стены, из соседнего дома, с крыши, из шкафа, из подушки, из коридора. Нередко слышатся только с одной стороны, обычно тем ухом, где нарушен слух. Если больной прижимает ухо к подушке, то голоса слышатся именно этим ухом. Содержание того, что слышится левым и правым ухом, может быть различным. Для голосов характерна чувственная яркость, разнообразная тональность. Если слышится голос знакомого человека, то сохраняются индивидуальные особенности речи. Многие высказывания многократно повторяются, произносятся все громче, усиление громкости сочетается с усилением аффекта страха. Что бы ни слышалось, это всегда по преимуществу разговоры других людей о больном. Возможны и прямые обращения к больному. Слышатся обвинения в пьянстве, воровстве, разврате, совершении неблагоприятных поступков, невозвращении взятых в долг денег, плохом отношении к родителям, детям, женам. Больные слышат различные угрозы, чаще всего избить, искалечить, лишить жизни, выселить из квартиры. По мере развития психоза возрастает фантастичность угроз. Преследователи собираются не просто лишить жизни, а предварительно отрезать руки и ноги, выколоть глаза, затем разрезать тело на куски, выкинуть остатки тела свиньям. Часто слышатся предсказания, обычно, не сулящие ничего хорошего, а также информация о происходящих событиях. Больные слышат, как мучают их родственников, насилуют дочку или жену, одновременно слышатся стоны жертв, оружейные и пистолетные выстрелы. Все, что делает больной, тут же комментируется. Каждый жест больного, даже его намерение убежать из квартиры, тут же подвергаются комментариям. Многие из комментариев носят издевательский характер. Комментируется и поведение реальных лиц, родственников, соседей, сотрудников милиции. Весьма часто наряду

с угрожающими и обвиняющими голосами, слышатся голоса, защищающие больного. Громкие, грубые мужские голоса обвиняют, менее громкие или тихие женские голоса находят смягчающие обстоятельства. Некоторые голоса отличаются противоречивостью и неопределенностью высказываний. Больной почти одновременно слышит предложение выйти на улицу и не выходить, занять определенное положение в комнате, чтобы не быть застреленным, и не делать этого. Некоторые из высказываний как бы обрываются, начавшаяся фраза не договаривается до конца. Эти галлюцинации сопровождаются усилением аффекта страха. Чтобы ни происходило вокруг, это немедленно находит отражение в содержании голосов. Все ощущения, испытываемые больным, боли в разных частях тела, тут же комментируются голосами. Практически всегда слышится 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 распоряджений убить кого-либо. В стадии обратного психоза могут слышаться советы, наставления, предсказания о ближайшем будущем.

Весьма часто одновременно с вербальными галлюцинациями возникают неприятные телесные ощущения: парестезии и болевые ощущения, преимущественно в дистальных отделах рук и ног. Возможно появление болей в области сердца 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 голеней или рук. Также комментируются и возникающие иногда зрительные галлюцинации. Если появляется светлое пятно на стене, больной слышит тут же, что наводят луч. Если вдруг на потолке видится женское лицо, то женский голос сообщает: "Я тебе показалась"

Для алкогольного галлюциноза характерно возникновение чувственного галлюцинаторного эмоционального насыщенного бреда. Бредовые представления отличаются особой образностью и пластичностью. Содержание бреда близко к реальности, лишено фантастичности. По бредовому толкуется то, что слышится и попадает в поле зрения больного. Содержание бреда всегда соответствует содержанию вербальных галлюцинаций. Однако, если на время голоса исчезают, бредовая трактовка поведения окружающих может сохраняться. Очень быстро после начала психоза бред систематизируется. Больной не просто знает, что его преследуют, но знает, кто и как из преследователей хочет его поймать, где они находятся, что предпримут в ближайшее время. Чаще всего бред преследования принимает форму бреда физического уничтожения. По мнению больных, преследователи хотят получить его квартиру, для этого выселить, арестовать, дискредитировать. Преследование ведется также, чтобы завладеть деньгами, по мотивам мести, а также любовниками жены или нанятыми ею бандитами. Характерно также появление бреда обвинения. Больной убежден, что его обвиняют, во многом несправедливо, в совершении противоправных и аморальных поступков и перед предстоящей на площади казнь придут члены Правительства, чтобы

плюнуть ему в лицо. Идеи самообвинения отмечаются крайне редко. Иногда возникает 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 повторяющиеся приказания. Иногда возникают представления о возможности воздействовать на поведение окружающих. Обычно это связано с появлением неразвернутых идей величия. Типичным считается появление, так называемого, объясняющего бреда. Под этим понимаются попытки больного объяснить, каким образом его поведение и даже намерения становятся известными другим людям. В этом случае речь идет о галлюцинаторном варианте синдрома открытости. Идеи воздействия сочетаются с патологическими телесными ощущениями, истинными обманами восприятия, псевдогаллюцинации не возникают. При очень интенсивном наплыве галлюцинаций состояние начинает приближаться к делириозному, и бредовые идеи упрощаются. Не высоте галлюцинаторного наплыва можно говорить о тонких нарушениях сознания. Внимание становится неустойчивым, часть переживаний амнезируется.

На всем протяжении психоза доминирует тревога, страх, сочетающиеся с тоскливостью. Аффекту страха соответствуют идеи преследования, депрессивному аффекту – идеи обвинения. Всегда аффективное состояние находится в соответствии с содержанием 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 милицию, к военнослужащим, к медикам с просьбой защитить от преследователей. Одной из форм поведения является баррикадирование помещения и подготовка к оказанию сопротивления. Агрессия в отношении окружающих – крайне редкая форма поведения. Больные могут оттолкнуть милиционера, если преследователи скажут, что он их сообщник, но не совершают нападения на действительно пришедшего сотрудника милиции. 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 также приказ повеситься, больные с гневом и бранью отвергают. Выполняются только отдельные приказания: вынести небольшую сумму денег, стакан водки, стать в простенок или под настенными часами, потушить или включить свет. Во время галлюциноза больные обычно вслух отвечают мнимым собеседникам, ругаются, задают вопросы. На высоте галлюцинаторного наплыва возникает состояние галлюцинаторной отрешенности. Больные полностью погружены в психотические переживания, слушают и отвечают мнимым собеседникам. Речь их напоминает беседу человека, говорящего по телефону. Вступить с ними в контакт трудно или невозможно. Одной из форм поведения является совершение суицидальных попыток. Больные предпринимают попытки лишить себя жизни не потому, что выполняют распоряжения мнимых преследователей, а потому, что опасаются мучительной смерти, предрекаемой бандитами.

Обратное развитие галлюциноза начинается с редукции 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 наблюдаться резидуальный бред. Вербальные галлюцинации могут исчезнуть внезапно, после многочасового сна. При постепенном их исчезновении 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 внутри головы, чувством сделанности это звучание голосов не сопровождается. Длительность острого алкогольного галлюциноза при современных методах лечения составляет несколько дней, обычно не более 7–10 дней. Острым считается галлюциноз, длящийся до 1 месяца.

Принято выделять несколько вариантов острого алкогольного галлюциноза. Абортивный галлюциноз – это психоз, длящийся несколько часов, вербальный галлюциноз не получает полного развития, а останавливается на начальной стадии. Страх не возникает, поведение остается достаточно упорядоченным. Отсутствует стойкая бредовая трактовка обманов восприятия.

Галлюциноз с преобладанием бредовых расстройств отличается скудностью обманов восприятия. Доминируют идеи преследования, содержание которых соответствует содержанию вербальных галлюцинаций. Возможно преобладание бреда осуждения, обвинения. Психоз длится дольше типичного галлюциноза, вначале исчезают обманы восприятия, затем постепенно возрастает степень критичности к психозу и нормализуется настроение.

Галлюциноз с выраженной депрессией характеризуется скудностью обманов восприятия и преобладанием тоскливого аффекта. Содержание галлюцинаций соответствует депрессивному аффекту. После исчезновения вербальных галлюцинаций постепенно нормализуется настроение.

Очень редкой формой является возникновение кратковременного, длящегося несколько часов, ступора с полной обездвиженностью. После исчезновения обездвиженности исчезают вербальные галлюцинации, нормализуется настроение, затем подвергается обратному развитию бред.

Существует достаточное количество психозов, занимающих промежуточное положение между острым алкогольным галлюцинозом и делирием. Возможно чередование симптоматики галлюциноза и делирия: днем картина приближается к вербальному галлюцинозу, вечером и ночью возникает дезориентировка и наплыв зрительных галлюцинаций с суетливым поведением. Вербальный галлюциноз может смениться делирием. На высоте галлюциноза может возникнуть делириозное помрачение сознания или фантастический делирий, который затем вновь сменяется вербальным галлюцинозом.

**Затяжной (протрагированный) алкогольный галлюциноз.** В настоящее время вербальные галлюцинозы, длящиеся от 1 месяца до 1 года, встречаются очень редко, что объясняют патоморфозом и широким применением нейролептиков при купировании острых алкогольных галлюцинозов. При затяжных галлюцинозах чаще встречаются поражения органов слуха, органические пора-

жения мозга, заболевания внутренних органов. Возраст больных несколько старше, чем возраст больных острым алкогольным галлюцинозом.

Затяжной алкогольный галлюциноз может начаться как острый. Затем, несмотря на исчезновение страха и упорядоченное поведение, вербальные галлюцинации не подвергаются обратному развитию в течение длительного времени. На стадии обратного развития галлюциноза появляется критика к психозу, иногда неполная.

В некоторых случаях затяжной галлюциноз сочетается с тоскливым аффектом. Угрюмо-мрачное настроение сочетается с однообразным поведением. Больные молча прислушиваются к голосам, вслух с мнимыми собеседниками не говорят. Слышатся обвинения, в меньшей степени угрозы. Вначале редуцируются аффективные нарушения, затем постепенно подвергается обратному развитию вербальный галлюциноз.

При затяжном галлюцинозе возможно появление идеаторных и сенсорных автоматизмов, очень редко возникают двигательные автоматизмы. При обратном развитии психоза вначале исчезают различные автоматизмы, затем редуцируется вербальный галлюциноз и появляется критика к психозу.

К психическим автоматизмам и бреду воздействия могут, в очень редких случаях, присоединяться неразвернутые, маломасштабные идеи величия. Тогда клиническую картину следует расценивать как парафренный синдром.

**Хронический алкогольный галлюциноз** – редкий вид алкогольных психозов. В половине наблюдений первый в жизни галлюциноз становится хроническим, в половине наблюдений хроническому галлюцинозу предшествуют острые или затяжные галлюцинозы. К хроническим галлюцинозам относят психозы, длящиеся более 1 года.

Психоз может начинаться как типичный острый алкогольный галлюциноз, в других случаях формируется клиническая картина, промежуточная между галлюцинозом и делирием: 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 доминирующее положение занимает вербальный галлюциноз. На протяжении многих лет больные слышат голоса знакомых и незнакомых лиц, советы, предсказания, обвинения, издевательские комментарии, приказания, брань, насмешки. 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 употребление спиртных напитков. Наряду с этим возникают и прогрессиентные формы с усложнением симптоматики. Обычно при этом периодически возобновляется злоупотребление алкоголем. Среди различных вариантов хронического галлюциноза описывались формы, отличавшиеся появлением критики к обманам восприятия. Обычно критика неполная. Поведение в этих случаях упорядоченное, некоторые больные продолжают работать, выполнять несложные виды труда. В других случаях вербальные галлюцинации сочетаются с бредом, стойким убеждением в реаль-

но существующих преследованиях. Это, однако, может никак не сказываться на поведении. Описывались формы с возникновением отдельных проявлений синдрома психического автоматизма и присоединением маломасштабных идей величия. Возможный исход в бредовое слабоумие многими авторами отвергается.

### *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, триседил, трифтазин. Хорошим сочетанием являются внутримышечное введение 10–15 мг галоперидола и 20–40 мг реланиума. Можно также вводить аминазин по 50 мг на инъекцию и тизерцин по 50 мг на инъекцию. Одновременно вводится внутримышечно 10–20 мл 40% раствора сернокислой магнезии. Все больные должны получать витамины В1, С, никотиновую кислоту, витамин В6 в обычных терапевтических дозировках. Нейролептики отменяются после полного исчезновения бреда и галлюцинаций. -сли после отмены нейролептиков через некоторое время вновь возникают вербальные галлюцинации, речь обычно идет о сочетании алкоголизма с эндогенным психическим заболеванием.

Для лечения больных с затяжными алкогольными галлюцинозами используются нейролептики с выраженным антипсихотическим эффектом (галоперидол, трифтазин, триседил). В тех случаях, когда выражены депрессивные расстройства, можно использовать этаперазин (до 20–30 мг в сутки) в сочетании с антидепрессантами (мелипрамин – 50–75 мг, амитриптилин по 50–75 мг, пипразидол до 150 мг, 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 противоалкогольную терапию, в том числе психотерапию.

### **Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования)**

Это редкая форма алкогольных психозов. Острый алкогольный параноид возникает во второй стадии алкоголизма, в первые сутки после прекращения зло-

употребления алкоголем. Остро возникает бред преследования, сочетающийся с ярким аффектом страха. Больным кажется, что их хотят уничтожить, чтобы завладеть их имуществом, деньгами, жилплощадью. По бредовому трактуются поступки окружающих, их мимика, жесты, отдельные высказывания. По мнению больных, их преследуют уголовники, бандиты, лица, с которыми у них когда-то возникли конфликтные отношения. Чувственный бред конструктивно прост. Бредовой трактовке подвергается то, что находится в поле зрения больных. Иногда больные считают, что преследователи сначала хотят их опозорить, а затем расправиться. Возможно возникновение вербальных иллюзий. Обманы восприятия если и возникают, то только в начале психоза. Это могут быть гипнагогические зрительные галлюцинации, отдельные вербальные галлюцинации, не имеющие отношения к бреду преследования. Больные спасаются бегством, обращаются за помощью, ищут защиты у знакомых, в милиции, в медицинских учреждениях. Никогда во время психоза не возникает даже смутное сознание болезни. Такие расстройства как растерянность с чувством собственной психической измененности, проявления синдрома психического автоматизма, кататоническая симптоматика, бред инсценировки при остром алкогольном параноиде не возникают. Обратное развитие психоза начинается с нормализации настроения, исчезновения аффекта страха, затем нормализуется поведение, редуцируется бред и через некоторое время наступает критика. В части случаев резидуальный бред держится достаточно долго. Длительность острого алкогольного параноида при современных методах лечения не превышает 10–14 дней. Если после прекращения лечения нейролептиками бред возобновляется, это говорит о наличии эндогенного заболевания. Купируется острый алкогольный параноид с помощью нейролептиков. Используются такие препараты как галоперидол (до 30 мг в сутки), трифтазин (до 40 мг в сутки), аминазин (до 75 мг в сутки), тизерцин (до 75 мг в сутки). Полезным является сочетание галоперидола с реланиумом (20–40 мг 1–2 раза в сутки). Назначаются также витамины комплекса В. Острый алкогольный параноид синдромологически тождественен острому ситуационному параноиду, описанному С.Г. Жислиным. Различия состоят в том, что острый алкогольный параноид начинается в обычной обстановке, что он не может быть немедленно оборван за счет стационарирования. На высоте острого алкогольного параноида никогда не возникает сужения сознания.

### *Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности)*

Это 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 трезвлении отказываются от обвинений, объясняя необоснованные претензии 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 преобладает 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 тяжелые 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 поведение окружающих, их поведение становится неопасным для близких людей. Бред ревности очень редко возникает у женщин.

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.

### **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 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-Кле-

рамбо или парафреническая симптоматика. В эту же группу психозов входят атипичный делирий и фантастический делирий.

**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. Так, 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.

### **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 энцефалопатий 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.

**Энцефалопатия Гайе-Вернике.** Клиническая картина соответствует тяжело протекающему алкогольному делирию. Выделяют молниеносную форму, когда смертельный исход наступает в течение первой недели со дня появления психотической симптоматики. При менее злокачественном течении делириозная симптоматика выражена незначительно, сонливость сочетается с характерной неврологической симптоматикой ("глазные расстройства" нарушения мышечного тонуса). Исходом заболевания может быть полное выздоровление, органический психосиндром различной степени выраженности, характерные для корсаковского психоза расстройства памяти. В некоторых случаях исходом является формирование глубокого слабоумия с полным отсутствием интереса к чему-либо и грубыми нарушениями памяти.

**Корсаковский психоз (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 раз-

вернутые или абортивные делирии, которые могут принять затяжной характер. Состояния делириозной спутанности возникают на протяжении 2–3 недель 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 расстройств 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, где они заняты какой-то производственной деятельностью. Самым неблагоприятным вариантом заблуждения 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 нередко наблюдаются конфабуляции, часто больные просто сдвигают события во времени и правильнее говорить о псевдореминисценциях. В другой части случаев 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.

**Алкогольный псевдопаралич.** Редкая форма алкогольных энцефалопатий. Возникает или после перенесенного делирия, или постепенно формируется в процессе многолетнего злоупотребления алкоголем. Психические нарушения и неврологические имеют сходство с дементной формой прогрессивного паралича. Больные некритичны, пассивны, бездеятельны, иногда возникает благодушная окраска настроения. В части случаев преобладает раздражительность, недовольство или ипохондричность. Всегда имеются грубые нарушения памяти. Неврологическая симптоматика представлена различными по степени выраженности явлениями полиневропатии. Может наблюдаться некоторая регрессивность симптоматики с улучшением памяти, но полного восстановления психической деятельности не наступает.

**Редкие формы алкогольных энцефалопатий.** Эти формы алкогольных энцефалопатий в России не описаны.

**Болезнь Маркиафавы-Биньями (центральная дегенерация мозолистого тела).** 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: воз-

никает 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 В1. 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 астеническим расстройством. Возможно обратное развитие значительной части нарушений при энергичном лечении.

**Алкогольная мозжечковая атрофия** выражается в дегенерации коры мозжечка. Неврологическая симптоматика включает нарушения равновесия, интенционный тремор, адиадохокinez, мышечную гипотонию. Возникает психорганический синдром различной степени тяжести. Возможно некоторое улучшение состояния.

**Центральный некроз моста (центральный миелиноз моста).** Возникает апатический ступор, больные не реагируют на болевые ощущения. Развивается тетраплегия с вялыми параличами, парез лицевого нерва, псевдо-бульбарные 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.** Эта форма энцефалопатии 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.

**Терапия больных алкогольными энцефалопатиями.** Наиболее эффективно применение витаминотерапии в сочетании с ноотропами. Особое место занимает назначение витамина В1, особенно при энцефалопатии Гайе-Вернике, энцефалопатии с картиной бери-бери. При возникновении пелларгозных расстройств проводится лечение поливитаминами с повышением дозировок никотиновой кислоты.

## Глава 5. Сочетание алкоголизма с другими психическими заболеваниями

### *Алкоголизм и заболевания шизофренического спектра*

Среди состоящих под наблюдением в психоневрологических диспансерах больных шизофренией (заболевания шизофренического спектра по МКБ-10) 12% находятся в состоянии хронической алкогольной интоксикации или обнаруживают признаки хронического алкоголизма (абстинентный синдром, многодневное пьянство, утрата количественного контроля как постоянный симптом). У 50% больных можно диагностировать хронический алкоголизм, у 50% – симптоматический алкоголизм или хроническую алкогольную интоксикацию. 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 встречается у мужчин в 8 раз чаще, чем у женщин. Образовательный уровень больных ниже, чем населения. Не более 30% работают по специальности. При сочетании двух заболеваний страдая работоспособность, около 50% больных имеют инвалидность; это значительно больше, чем при “чистой” шизофрении. До того, как диагностируется наличие шизофрении, около 30% больных в связи с различными правонарушениями оказываются в местах лишения свободы. Среди родственников первой степени родства не менее 30% страдают заболеваниями шизофренического спектра и не менее 15% – алкоголизмом. Преморбидный склад характера у половины больных достаточно гармоничный, шизоидная акцентуация характера встречается у 30% больных, часто отмечается повышенная раздражительность, эксплозивность, расторможенность.

Алкоголизм не сочетается со злокачественно текущей шизофренией, начавшейся в молодом возрасте, очень редко сочетается с циркулярной шизофренией (аффективные расстройства) и онейроидной шизофренией (шизоаффективный психоз). Удельный вес малопрогрессирующей шизофрении и параноидной примерно такой же, как и при шизофрении, не осложненной алкоголизмом. Шубообразная шизофрения (шизофрения с эпизодическим течением по МКБ-10) встречается почти вдвое чаще при одновременном наличии двух заболеваний. В целом можно сказать, что алкоголизм сочетается преимущественно с теми формами шизофрении, 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, с началом злоупотребления – 70%. Чаще всего больные стационарируются при сочетании алкоголизма с шубообразной

шизофренией, затем – при сочетании с параноидным и малопргредиентным шизофреническим процессом.

При сочетании двух заболеваний синдромологическая характеристика психического состояния отличается от таковой при изолированном течении шизофрении. Аффективные синдромы встречаются в 30% всех случаев, психопатоподобные – чуть реже, абстинентный синдром – в 10%, снижение энергетического потенциала – в 8%. Остальные синдромы встречаются намного реже.

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 и отличия друг от друга. На всех этапах шизофрении большую роль играют аффективные расстройства, во многих случаях они 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 закономерностям, свойственным болезням зависимости. 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, прежде всего аффективных расстройств.

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). 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. При регрессирующем течении шизофрении массивная алкогольная интоксикация может вновь привести к развитию экзогенных психозов (делириев, кратковременных вербальных галлюцинозов). В целом эндоформная симптоматика при сочетании двух заболеваний встречается намного чаще, чем экзогенная. Очень редко тяжелые длительные запои или ежедневное 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 ми-

мики содержанию высказываний, склонность к рассуждательству. Перенесшие психоз больные охотно рассказывают об экзогенной симптоматике и очень формально и неохотно об эндогенной симптоматике.

**Лечение** 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. Исключения 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 разъясняется характер заболевания и необходимые профилактические мероприятия. При достаточной сохранности больных может быть проведен курс лечения тетурамом, показано также проведение групповой и эмоционально-стрессовой психотерапии.

**Алкоголизм и эндогенные аффективные расстройства** (аффективное расстройство по МКБ-10). Эндогенные аффективные расстройства сочетаются с хронической алкогольной интоксикацией или с алкоголизмом в несколько раз реже, чем шизофрения. Часто речь идет о формах, занимающих промежуточное положение между шизофренией и эндогенными аффективными расстройствами (атипичный маниакально-депрессивный психоз по прежней классификации). При сочетании двух заболеваний необходимо различать алкогольный абстинентный синдром (абстинентный синдром или синдром отмены при наличии сформированной зависимости от алкоголя) и синдром отмены при сочетании хронической алкогольной интоксикации с эндогенным заболеванием, но без признаков зависимости от алкоголя. В последнем случае, после прекращения многодневного массивного пьянства возникают те же соматовегетативные и неврологические расстройства, что и в структуре похмельного синдрома у больных алкоголизмом.

При сочетании эндогенной депрессии с хронической алкогольной интоксикацией или симптоматическим алкоголизмом пьянство отмечается только во время депрессивных фаз, нет признаков сформированной зависимости от алкоголя. При наличии двух заболеваний запои возникают и во время депрессии и вне депрессивных фаз. При симптоматическом алкоголизме вне депрессии отмечается умеренное потребление алкоголя и отсутствие патологического влечения к алкогольной интоксикации. Симптоматический алкоголизм при условии длительного и массивного злоупотребления алко-

лем изредка приводит к возникновению острых экзогенных психозов (делирии, галлюцинозы).

Алкоголизм может сформироваться до появления эндогенных аффективных расстройств или возникнуть после появления эндогенной симптоматики.

Тоскливые депрессии сочетаются с запоями, если протекают в форме субдепрессивных состояний или депрессий средней тяжести. Мотивы пьянства – избавление от тягостного состояния, от тоски, заторможенности, снижения работоспособности. Пьянство носит многодневный характер и определяется, главным образом, длительностью депрессивного состояния. Алкоголь чаще всего употребляется многократно в течение суток, небольшими порциями, облегчающими состояние. Реже наблюдается прием оглушающих доз или однократное опьянение в течение дня. Характерно резкое повышение толерантности к спиртному. Вне депрессивных фаз больные не могут выпить такое количество спиртных напитков. В структуре похмельного синдрома преобладают депрессивные проявления. Больные высказывают идеи виновности, малоценности, говорят о безвыходности своего положения, пересматривают далекое прошлое, выискивая поводы для самообвинения. Соматовегетативные и неврологические проявления абстинентного синдрома не очень тяжелые и быстро подвергаются обратному развитию.

При депрессиях с преобладанием тревоги основной мотив пьянства – избавление от беспокойства, беспредметной тревоги. Длительность периодов пьянства зависит от длительности существования тревожной депрессии. Прием алкоголя не столь частый, как при тоскливой депрессии, но может быть многократным, редко употребляются оглушающие дозы спиртного. Рост толерантности не такой, как при тоскливых депрессиях. Многодневный прием алкоголя может привести к усилению тоски и ослаблению тревоги.

Апатические депрессии с адинамией намного реже сочетаются с пьянством, чем тоскливые и тревожные. Во многих случаях наступление таких состояний приводит к отказу от потребления спиртного. Если больные злоупотребляют алкоголем, то в течение многих дней, пока длится фаза принимаются небольшие дозы алкоголя, которые повышают активность. Оглушающие дозы алкоголя очень редко используются для улучшения состояния. Повышение толерантности к алкоголю незначительное. Абстинентный синдром сопровождается адинамией, пассивностью. В похмелье может появиться тоскливый или тревожный аффект. Психические нарушения в структуре абстинентного синдрома исчезают намного позже соматовегетативных и неврологических нарушений.

Эндогенные аффективные расстройства влияют на симптоматику и течения алкоголизма. Депрессии провоцируют появление влечения к опьянению и наступление запоев. Возникающие запои напоминают диссоманические, но скандализируются без падения выносливости к алкоголю и нарастания неврологической симптоматики. Похмельный синдром при возникновении аффективных расстройств модифицируется: соматовегетативные расстройства становятся менее выраженными, тоскливость длится намного дольше, чем вегетативные и неврологические нарушения. Даже при многолетнем злоупотреблении алкоголем не формируются характерные для алкоголизма изменения личности, отсутствуют

явления алкогольной деградации. Очень редко возникают острые экзогенные психозы (делирии, кратковременные галлюцинозы). С появлением эндогенных аффективных расстройств во многих случаях резко сокращается период перехода от умеренного потребления алкоголя к многодневному пьянству с опохмелением. Многолетнее злоупотребление алкоголем с употреблением больших дозировок спиртных напитков может не сопровождаться формированием патологического влечения к опьянению вне депрессивных фаз.

В редких случаях развернутый абстинентный синдром приводит к окончанию депрессивной фазы. Зная это, больные сознательно начинают пить при возникновении подавленного настроения, чтобы путем внезапного обрыва пьянства нормализовать настроение.

Маниакальные состояния намного реже, чем депрессии, сочетаются с массивным злоупотреблением алкоголем. Во многих случаях во время маниакальных и гипоманиакальных состояний алкоголь вообще не употребляется. При непрерывном биполярном течении эндогенного заболевания в депрессии может наблюдаться злоупотребление алкоголем, во время мании – трезвость. Толерантность к алкоголю во время мании ниже, чем в депрессии. Опьянение нередко сопровождается грубо неправильным поведением с переоценкой своих возможностей, бестактностью, сексуальной расторможенностью, гневливостью. Абстинентный синдром обычно нетяжелый, может возникнуть ворчливая или гневливая гипомания, иногда наблюдается инверсия аффекта.

*Лечение* начинается с устранения проявлений абстинентного синдрома. Затем основное место в терапии занимают антидепрессанты при депрессии и нейрорептики – при маниакальном состоянии. Антидепрессанты в сочетании с небольшими дозировками нейрорептиков назначаются при атипичных аффективных расстройствах. Используются трициклические антидепрессанты и антидепрессанты других групп, дозировки подбираются в зависимости от глубины депрессии. Дозировки нейрорептиков также зависят от выраженности маниакального аффекта. После устранения аффективных нарушений проводят противоалкогольную терапию. Показания для ее проведения – наличие двух заболеваний, при симптоматическом алкоголизме проведение ее не показано. Профилактическая терапия включает назначение тимостатиков (литий, финлепсин, препараты вальпроевой кислоты). Обязательно проведение семейной терапии с разъяснением родственниками природы заболевания. При согласии больных проводится противоалкогольная терапия (медикаментозная, психотерапевтическое воздействие, включая аффективно-стрессовую психотерапию). При длительном воздержании от алкоголя депрессивные фазы начинают возникать реже. Удастся предотвратить повторную госпитализацию и возникновение запоев, если терапию антидепрессантами или нейрорептиками начинают при появлении первых признаков депрессивных и гипоманиакальных состояний.

### *Алкоголизм и травматические поражения мозга*

Среди больных алкоголизмом значительная часть переносит за годы злоупотребления алкоголем закрытые травмы головы с потерей сознания. В больши-

стве случаев диагностируется сотрясение мозга той или иной степени тяжести. Нередко травма с возникновением травматической энцефалопатии предшествует формированию алкоголизма. В подострой стадии травматической энцефалопатии возможно злоупотребление небольшими дозами алкоголя из-за невысокой толерантности. Оьянение протекает с быстро наступающей оглушенностью, заторможенностью, сонливостью, намного реже – с повышенной раздражительностью. Гораздо чаще неумеренное потребление алкоголя начинается на отдаленных этапах травматической энцефалопатии, когда формируются или сформировались психопатоподобные проявления. Алкоголь обычно употребляется для того, чтобы смягчить возникающие расстройства настроения. Пониженное настроение с раздражительностью способствует более частому употреблению спиртных напитков и формированию зависимости. Оьянение нередко сопровождается усилением взрывчатости, агрессивными поступками, истерическими и психопатоподобными формами поведения. Весьма часты амнезии состояний оьянения. Во время запоев толерантность к алкоголю может быть не очень высокой. Быстрее происходит переход от псевдозапойного пьянства к становлению истинных запоев, заканчивающимся в связи с падением выносливости к алкоголю и нарастанием неврологической симптоматики. Абстинентный синдром и до формирования истинных запоев сопровождается появлением головных болей, раздражительностью, злобностью, выраженными соматовегетативными нарушениями. Отмечаются преходящие нарушения памяти, внимания, интеллектуальная несостоятельность. Нередко в похмелье возникают однократные или серийные судорожные припадки.

Если тяжелое травматическое поражение мозга возникает у больного алкоголизмом, это может привести к значительному снижению толерантности к алкоголю. Убыстряется формирование истинных запоев, возможно значительное интеллектуальное снижение. Легкая травма может не оказать никакого влияния на течение алкоголизма. Особенно неблагоприятны повторные травмы головы, которые, будучи даже не очень тяжелыми, могут способствовать наступлению интеллектуального дефекта. Травматические поражения способствуют более быстрому формированию алкогольной деградации или появлению характерного психорганического синдрома с повышенной эксплозивностью и взрывчатостью. Остаточные явления травматического поражения мозга сами по себе не облегчают возникновение алкогольных психозов, но могут обусловить их затяжное течение.

Сочетание травматической энцефалопатии и алкоголизма способствует возникновению судорожных припадков в похмелье. Если припадки возникают в состоянии оьянения, 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 тетурам-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 методов.

**Алкоголизм и эпилепсия.** Примерно 30% стационарированных больных эпилепсией связано или со злоупотреблением алкоголем или с многодневным пьянством.

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 не приводит на протяжении ряда лет 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 с изменениями личности по органическому типу и появлением пароксизмальных состояний возможно формирование алкоголизма по обычным закономерностям или в более сжатые сроки. 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 появления припадков, при симптоматической эпилепсии весьма часто алкоголизм развивается раньше появления пароксизмальных состояний.

Вне зависимости от природы пароксизмальных состояний опьянение часто бывает brutальным, сопровождается злобностью, агрессией, подозрительностью, стремлением к отстаиванию справедливости и своих прав. Опьянение провоцирует возникновение сумеречных состояний сознания, различной сложности и структуры (амбулаторный автоматизм, хаотическое возбуждение с агрессией, возбуждение с бредом и агрессией, параноидное возбуждение 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 вы-

раженностью 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 пароксимальные состояния, сумеречные состояния.

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

**Лечение.** 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 седуксен (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.

## Глава 6. Наркомании и токсикомании

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 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, утвержденному 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 (Гофман А.Г. и др., 1979; Иванец Н.Н., Винникова М.А., 2001; Пятницкая И.Н., 1994).

Наркомания и токсикомания могут возникнуть у любого человека. Факторами, облегчающими их формирование, являются некоторые аномалии характера, аффективные расстройства, остаточные явления органического поражения мозга с эмоциональной лабильностью или патологическим развитием личности. Чем более широкое распространение получают наркомании в населении, тем меньшее значение имеют преморбидные личностные особенности для формирования синдрома зависимости. Причиной употребления наркотиков первоначально обычно является любопытство и стремление подражать окружающим.

Наиболее распространенная классификация наркоманий и токсикоманий следующая: 1) Зависимость от опия, синтетических заменителей морфина; 2) Зависимость от снотворных; 3) Зависимость от гашиша (каннабиса); 4) Зависимость от стимуляторов (пробуждающих аминов, кокаина, кофеина); 5) Зависимость от летучих веществ; 6) Пристрастие к галлюциногенам (психоделическим средствам); 7) Пристрастие к некоторым медикаментозным средствам (циклодол, димедрол, анальгетики).

Стремление к злоупотреблению некоторыми препаратами, используемыми в психиатрической практике (нейролептиками, транквилизаторами), наблюдается весьма редко.

### **Опийные наркомании**

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, метадонем, героином, бупренорфинем, дионином,

текоидом. 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 краткое 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 начинается формироваться при переходе от эпизодических приемов опиатов к систематическому. Она характеризуется снижением аппетита, потерей веса, появлением запоров. При отсутствии наркотика настроение снижается, обнаруживается стремление к продолжению наркотизации. Больные продолжают заниматься привычным делом, могут учиться. Прежние интересы сохраняются, но постепенно начинают отесняться. 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 находится 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 граммов 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 минут 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, героина) появляется значительный подъем настроения с чувством радости, благополучия и внутреннего освобождения. Возникает ощущение безмятежного блаженства, переполнения энергией, жизненной силой. По телу разливаются 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. Отмечается мышечное расслабление, пассивность, нежелание что-либо делать. Паре-

стезии, повышение чувствительности к звукам, тактильная гиперчувствительность сочетаются с приятным зудом кожи и слизистых. Интенсивное почесывание доставляет удовольствие. В области зева, неба, языка, кончиков пальцев возникает приятное покалывание. Характерна отечность и гиперемия слизистых, особенно в области лица, голос становится хриплым. Отечность особенно выражена при злоупотреблении кокаином. Собственное тело не ощущается, вес его не чувствуется. В голове ощущается пустота, иногда внутренние размеры головы кажутся увеличенными. Течение времени замедляется, иногда – ощущение его остановки. Это состояние длится 10–30 секунд.

Затем нарастают 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 происходящее в голову кажется особо значимым. Ответы на разные вопросы приходят сами собой. Двигательно большие 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 секунд до 3–4 минут и заканчивается мимолетным ощущением грусти по поводу окончания “прихода”

В последующем возникает состояние, обозначаемое словом “кайф” которое длится 3–4 часа. Ускоряются движения, больные совершают стереотипные действия: перебивают посуду, перекидывают 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. Кожный зуд становится менее интенсивным. Наряду с маниакальными проявлениями выявляется истощаемость, раздражительность. Время кажется текущим очень быстро. Маниакальный аффект временами усиливается. Окружающее оценивается недостаточно критически. Избыток энергии может толкнуть на совершение непродуманных поступков. Большую часть времени занимает суета, лихорадочная деятельность, многие действия выглядят импульсивными. Двигательная активность осознается как нечто чужеродное, неконтролируемое, но приятное.

В дальнейшем исчезает гиперестезия, обычной становится тактильная чувствительность, к норме возвращается восприятие цветов и звуков. Появляются неприятные ощущения внутренней дрожи, летучие болевые ощущения в мышцах, тремор. Ассоциативная деятельность обедневает. Замедляются движения и темп речи. Объективно состояние выглядит нормальным, субъективно воспринимается как замедление деятельности. Появляется нежелание думать, отсутствуют мысли о будущем, возникает чувство безразличия и отупения. Все делается как бы по инерции. Может возникнуть чувство бессмысленности существования, безыс-

ходности. 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.

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. Наркотик для усиления его действия начинает принимать в тепле, его запивают теплой водой. Заторможенная мания с грезоподобными фантазиями не возникает. Появляются прилив сил, болтливость, избыточная активность с расторможенностью, стремление к общению. Во время интоксикации зрачки суживаются, расширяются периферические сосуды, замедляется пульс.

Абстинентный синдром характеризуется появлением через 6–18 часов после введения наркотика тревожно-тоскливого аффекта с усилением влечения к интоксикации. Все окружающее становится серым, скучным. Появляется двигательное беспокойство, зевота, слюно- и слезотечение, ринорея, многократное чихание, ощущение закладывания носа, гусиная кожа, зябкость в ногах, озноб, боли в мышцах рук, ног, в пояснице, боли в суставах и костях, тошнота, жидкий стул или запор, тасикинезия. Наиболее тяжелым проявлением является многократная рвота, гипертермия, понос с кровью, судороги в мышцах ног. Может возникнуть длящееся 6–8 часов гиперкинетическое возбуждение на фоне сумеречного помрачения сознания с последующей амнезией. На всем протяжении абстинентного синдрома нарушен сон. Зрачки сужены, пульс учащен, артериальное давление повышено, дыхание учащено. Характерным симптомом является двигательное беспокойство со стремлением постоянно изменять положение тела. При злоупотреблении морфином симптоматика появляется в определенной последовательности и нарастает в своей тяжести в течение первых трех суток. При злоупотреблении ацетилированными опиумом и героином все симптомы появляются почти одновременно, при злоупотреблении метадоном – через 2–3 суток после отнятия наркотика. 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 существования абстинентного синдрома колеблется от 5 до 12 дней в зависимости от давности заболевания и суточной дозировки наркотика.

Вначале абстинентный синдром выражается только в появлении соматовегетативных расстройств, в дальнейшем присоединяются боли. После исчезновения болей в течение некоторого времени остается нарушенный сон, длительное время может сохраняться выраженная слабость с возникновением одышки при незначительной физической нагрузке. Влечение к интоксикации постепенно ос-

лабеваает, но остается достаточно интенсивным на протяжении первых трех месяцев воздержания от наркотика, периодически возникая спонтанно или появляясь при встрече с наркоманами. В первые месяцы наступления ремиссии отмечаются колебания настроения, возникновение недлительных субдепрессивных состояний с раздражительностью или тоскливостью. На протяжении первого года воздержания от наркотика может возникать отставленный абстинентный синдром, проявляющийся в беспричинных нарушениях сна, аппетита, настроения, усиления 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 больные 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 А, 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 изменений личности лежит измененная система ценностей, когда главным в жизни становится потребление наркотиков. 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.

### *Терапия*

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 методик.

Самый старый метод – постепенное снижение наркотиков в течение 10–14 дней – применяется только по жизненным показаниям, когда одномоментное отнятие опитов может привести к летальному исходу. Это бывает в тех случаях, когда име-

ются тяжелые соматические заболевания (например, 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. Снижение суточной дозы растягивают на 10–12 дней. В остальных случаях опиаты отнимаются одновременно. 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 ридинол, мелликтин или кондельфин, пентамин или ганглерон, динезин. Иногда используется диколин или димеколин. Дополнительно может быть назначен мепробамат по 0,4 три раза в сутки. Облегчают состояние теплые ванны на ночь, введение сернокислой магнезии.

Вместо многократной в течение суток дачи холинолитиков и курареподобных средств, как это предусматривается методикой И.Ф.Рамхена, может быть проведено лечение по методике М.Т.Кочмалы и А.С.Пинаева. 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 часа после возникновения делирия он купируется введением через каждые 15–20 минут 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 1% раствора галантамина, который вводится каждые 30 минут до полного прояснения сознания. На ночь назначается 50 мг 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 сердечнососудистой декомпенсации. Не следует прибегать к этому методу лечения, если абстинентный синдром сопровождается адинамией и повышением температуры выше 38°C. При падении артериального давления вводят кофеин, кордиамин, адреналин. Иногда у злоупотребляющих героином после сеанса атропинотерапии наблюдаются преходящие интеллектуально-мнестические расстройства, полностью исчезающие через 2–3 недели.

Абстинентный синдром может быть купирован внутривенным введением 75–100 мг мелипрамина или 75 мг амитриптилина. Возникающий делирий купируется физостигмином или галантамином. Введение трициклических антидепрессантов легче переносится, чем атропинотерапия, но оно менее эффективно.

Для купирования абстинентного синдрома используется пирроксан в виде 1% раствора, который вводится по 2 мл парентерально 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 клофелин, который вводится в суточной дозировке не более 1,2 мг. Очень эффективно медленное ка-

пельное введение клофелина внутривенно в суточной дозировке не более 0,8. Клофелин 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. Во время лечения клофелином возможно возникновение коллаптоидных состояний. Если возникает ортостатический коллапс, вводят средства, повышающие артериальное давление (адреналин, норадреналин, мезатон, эфедрин).

Обычно лечение клофелином сочетают с назначением других препаратов: 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), реланиума по 20–40 мг 1–2 раза в день, феназепамом по 1–2 мг на ночь, трамала (трамадола) по 100 мг внутривенно или 0,4 внутрь. При лечении клофелином трамал назначают только при резких болях, обычно 1 раз на ночь. Для улучшения ночного сна использовался геминеврин, различные снотворные. Облегчает состояние введение 3–4 раза в день 4–6 мл 2% раствора папаверина.

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 клофелина (или пирроксана) с трамалом, хлорпротиксеном, феназепамом, тиапридалом. 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 наркоза с одновременным введением налоксона и налтрексона. Последняя методика, известная как ультрабыстрое купирование опиоидного абстинентного синдрома, может осуществляться только в реанимационном отделении. Длительность общей анестезии различна, обычно – 6–8 часов.

После купирования абстинентного синдрома используются средства, нормализующие сон, устраняющие разнообразные депрессивные проявления. Для нормализации сна особенно эффективно использовать ремерон (30 мг), феназепам, имован. Депрессивные нарушения устраняются мелипрамином, амитриптилином, анафранилом, коаксилом, леривоном, ремероном. Дозы антидепрессантов и снотворных подбираются индивидуально, с учетом глубины нарушений сна и особенностей депрессивных состояний.

Одним из способов предупреждения ранних рецидивов является назначение налтрексона – блокатора опиатных рецепторов. Препарат назначается по 50 мг в сутки, длительность приема – несколько месяцев. 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.

### **Гашишемания**

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 плазме крови достигается через 70 минут, субъективный эффект длится до 6 часов. Из кровотока ТГК проникает в клетки или связывается с белками крови, а также депонируется в жировой ткани, где может быть обнаружен через 2–3 недели. 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 и в меньшей степени с мочой. Период полусуществования ТГК в плазме крови – около 2 суток.

Основной мотив начала употребления гашиша – следование моде, любопытство. Первые попытки курения могут не дать никакого эффекта или вызвать тревожное состояние, длящееся 10–15 минут. Затем возникает ощущение легкости, расслабленности, приподнятое настроение. Для интоксикации характерно нарушение восприятия пространства, освещенности, размеров предметов, их цветовой окраски. Нарушается восприятие звуков, времени. Цвета выглядят необычно яркими или тусклыми, контуры предметов очень четкими или смазанными, время воспринимается замедленным или ускоренным. Отмечается индивидуальное преобладание тех или иных нарушений. Настроение становится приподнятым, возникают беспечность, легкость в принятии решений, повышенная самооценка. Наступает быстрая смена представлений. Внимание плохо концентрируется. При достаточно большой дозировке мышление может стать бессвязным, иногда возникают отрывочные идеи отношения. Характерен насильственный смех, реже – плач. Интоксикация сопровождается гиперемией кожи, блеском глаз, зрачки расширяются, возникает покраснение склер, век, сухость во рту, жажда, першение в горле, тахикардия, тахипное. Походка становится неуверенной, речь заплетающейся. В руках и ногах появляется ощущение тяжести и тепла, повышается аппетит. Через несколько часов возникает вялость, кожа лица становится бледной. Больные выглядят медлительными, заторможенными, апатичными. Аппетит повышен, стремятся много есть.

При передозировке резко расширяются зрачки, они перестают реагировать на свет, появляются гиперемия лица, сухость слизистых, хриплый голос, пульс учащается до 100–120 уд./мин, повышается артериальное давление. Возникает оглушенность, возможно развитие сопора, комы и коллапса. Может возникнуть острый психоз, протекающий в форме делирия, сумеречного помрачения сознания, аментивного состояния.

Особенно опасно даже однократное курение гашиша детьми дошкольного возраста. Это может привести к возникновению глубокого помрачения сознания и формированию органического психосиндрома.

Многолетнее курение гашиша сопровождается формированием синдрома зависимости. В первой стадии, длящейся несколько лет, растет толерантность к гашишу, появляется стремление достать и курить наркотик. При отсутствии гашиша возникает беспокойство, чувство неудовлетворенности. Существование кажется безрадостным, неинтересным, блеклым. При курении тревога не возникает, сон не наступает.

Во второй стадии после кратковременного расслабления появляются собранность, смешливость, двигательная активность, приподнятое настроение с ускорением ассоциативного процесса, работоспособностью. Длительность этого состояния сокращается до 1–1,5 часов. Затем наступает пониженное настроение с вялостью, снижением интересов. Больные курят многократно в течение дня. Ночной сон наступает только после приема увеличенной дозы наркотика. Если иногда и употребляется спиртное, то только после курения гашиша. Для усиления действия наркотика больные используют теплое питье. Обычно переходят на одиночное курение, стремятся делать это в тихой обстановке. Особое удовольствие доставляют звуки гитары. Влечение становится компульсивным, для его удовлетворения могут совершаться криминальные поступки.

Абстинентный синдром формируется на протяжении нескольких лет. Его образуют следующие симптомы: расширение зрачков, зевота, слабость, озноб, беспокойство, исчезновения сна и аппетита, пониженное настроение с раздражительностью. Через 4–5 часов присоединяются тремор, напряженность мышц, гиперрефлексия, подергивания отдельных мышц, артериальная гипертензия, тахикардия, тахипное. Через сутки возникают патологические телесные ощущения: тяжесть и сдавление в груди, затрудненность дыхания, боль и сжимание в области сердца, жжение и сдавление головы, жжение и покалывание на коже и под кожей, ползание, передвижение живых существ под кожей. Больные становятся капризными, плаксивыми, беспокойными. На 3–5 сутки существования тревожной депрессии может развиваться острый психоз. Обычно дисфория сменяется тревожной или тоскливой депрессией с риском совершения суицидальных поступков. В развернутой форме длительность существования абстинентного синдрома не превышает 3–14 дней. Постабстинентное состояние характеризуется астенией с ипохондрическими жалобами. Абстинентные психозы чаще всего протекают в форме делириев, реже возникают галлюцинаторно-параноидные психозы и сумеречное помрачение сознания, длительность психозов – в пределах недели.

Описана исходная стадии гашишемании, наступающая не ранее, чем через 10 лет систематического курения. Падает выносливость к наркотику, вне интоксикации больные пассивны, бездеятельны. Некоторые переходят на периодическую наркотизацию. Абстинентный синдром становится затяжным, на фоне пониженного настроения отмечается выраженная истощаемость, ипохондричность.

В результате многолетнего злоупотребления гашишем формируются невротоподобные расстройства и патологическое развитие личности с сужением интересов, эмоциональной либильностью. Возможно формирование психоорганического синдрома с повышенной возбудимостью, истероподобными расстройствами, ипохондрией. Наиболее тяжелыми проявлениями являются апато-абулические расстройства и деменция с псевдопаралитическим синдромом.

При злоупотреблении гашишем описывались затяжные и хронические галлюцинаторно-параноидные психозы, природа которых так и остается не уточненной.

Соматические изменения выражаются в появлении миокардиодистрофии, возникновении гепатитов, атрофии печени, почечной недостаточности, хронических бронхитов, синусовой аритмии пульса, экстрасистолии.

В России обычно курение гашиша в начальной или во второй стадии сменяется переходом на употребление других наркотиков, чаще всего – опиатов. В начальной и второй стадии гашишемании возможно наступление спонтанных и терапевтических ремиссий, которые возникают чаще, чем при опиомании или наркомании, вызванной стимуляторами.

**Лечение.** В стационаре наркотик отменяется одномоментно. Для купирования абстинентного синдрома используются нейролептики (аминазин, тизерцин, галоперидол, неулептил), антидепрессанты (амитриптилин, лудиомил, анафранил). После устранения аффективных нарушений и нормализации сна можно вести курс лечения гипогликемическими дозами инсулина. Хорошие результаты даже в амбулаторных условиях были получены при использовании даларгина. Препарат вводится по 1 мг в сутки внутривенно (с добавлением 10 мл физиологического раствора). К 4 дню удается купировать абстинентный синдром.

Очень существенно проведение психотерапии и осуществление поддерживающего лечения в амбулаторных условиях.

### ***Наркомании и токсикомании, возникающие при злоупотреблении стимуляторами***

В эту группу входят заболевания, развивающиеся в результате злоупотребления эфедрином, кустарно приготовленными препаратами из эфедрина, грацидином (прелюдином), амфетамином (фенамином), первитином (метамфетамином), псевдоэфедрином, кокаином, кофеином. Синдром зависимости при употреблении других стимуляторов встречается редко.

Стимуляторы действуют на нейротрансмиттеры. В основе их действия лежит стимуляция освобождения норадреналина, дофамина, серотонина и торможение их обратного захвата.

Если стимулирующий эффект эфедрина оценить единицей, то грацидина – 2, амфетамина – 5, метамфетамина (первитина) – 10. Первоначальная доза составляет 20–40 мг в пересчете на амфетамин.

Для всех стимуляторов характерны общие изменения, различающиеся в зависимости от дозы и конкретного вещества. Вначале появляется ощущение блаженства с чувством озарения, вскоре возникают приятные телесные ощущения. Во время этого состояния больные остаются заторможенными. Затем развивается яркий маниакальный аффект и сверхбодрствующее сознание. Больные становятся суетливыми, болтливыми, многословными, переоценивают свои возможности. Через несколько часов начинается возвращение к обычному состоянию, настроение снижается, возникают неприятные телесные ощущения, гиперестезия.

Препараты из эфедрина обычно вводят внутривенно, кокаин нюхают, фенамин принимают внутрь. Патологическое влечение возникает достаточно быстро при внутривенном введении стимуляторов, особенно если они вводились в депрессивном состоянии. Появляется сильное влечение, растет толерантность, увеличиваются суточные дозировки наркотика, укорачивается действие разовой дозы. Наркотик употребляется циклически, длительность циклов – от 3 до 10 дней. Во время этих циклов плохо едят, теряют в весе до 10–15 кг. В отсутствии наркотика – чувство неудовлетворенности, пониженное настроение. При

прекращении приема наркотика возникает слабость, потребность во сне отсутствует.

Затем наступает этап максимально высокой толерантности к наркотику, увеличивается и разовая, и суточная дозировка стимуляторов. За сутки может употребляться до 3 г кокаина, 1 г – амфетамина, 800 мг – первитина, 1,5 г – грацидина, 4–6 г – эфедрина. Наркотик вводится многократно в течение дня, разовое действие укорачивается, поведение в интоксикации определяется маниакальным аффектом. Больные становятся менее суетливыми, их деятельность – более упорядоченной и продуктивной. К концу интоксикации появляются недовольство, раздражительность. Формируется абстинентный синдром, после прекращения приема наркотика появляются головная боль, боли в сердце, приступы сердцебиения, подергивания мышц и судороги в них, тремор, атаксия, дискоординация движений, зевота, озноб, гиперестезия. Настроение становится тревожно-тоскливым, могут возникнуть идеи отношения. Через несколько дней появляются вялость, адинамическая депрессия, падение аппетита, продолжается потеря веса тела. Сон становится длительным. Тоскливая депрессия, ослабевающая, длится до 1,5 месяцев. Иногда развивается острый психоз, протекающий в форме делирия или галлюциноза.

При многолетнем употреблении стимуляторов начинает уменьшаться суточная и разовая дозировка наркотиков. Циклы наркотизации становятся короче. В интоксикации нет прежнего подъема настроения. Вместо гипомании появляется дисфория. Речь становится медлительной, появляются персеверации. В интоксикации нередко отмечается взбудораженность, тревога и пугливость, стремление собирать ненужные вещи. Через 12–20 часов развиваются абстинентные проявления: головная боль, слабость, фибриллярные подергивания мышц, неустойчивость настроения с переходами от гипомании к дисфории. Через сутки сонливость сменяется бессонницей, тревогой, гиперестезией, усилением влечения к наркотику. В дальнейшем в течение нескольких недель отмечается апатическая депрессия с вялостью и адинамией.

Интоксикация при введении обработанного эфедрина имеет отличия в зависимости от способа приготовления наркотика. Обычно присутствуют 2 наркотика: эфедрон и первитин. При использовании раствора перманганата калия преобладает эфедрон (наркотик на сленге называется “мулька” или “марцифаль”). Клиника эфедрон-первитиновой интоксикации подробно описана М.А. Михайловым. Сразу при внутривенном введении появляется запах фиалок или яблок, карбида кальция. К окончанию внутривенного введения запах исчезает. Появляются сенсорная гиперестезия, преходящие нарушения координации, непереносимость яркого цвета и громких звуков, обостренная способность к их восприятию. Окружающие предметы выглядят особенно контрастными, контуры их четкими. Движения неловкие, при попытке двигаться возможно падение. Больные предпочитают полумрак и горизонтальное положение. Затем начинается интенсивный подъем настроения с чувством радости, крайнего удовольствия, переоценкой своих возможностей, непоколебимой уверенностью в себе, счастливой беспечностью. Появление ассоциаций ускоряется, начинается крайне быстрая смена мыслей, которые трудно уловить. Двигательно больные заторможены, поглощены своими переживаниями, побуждения к деятельности отсутствуют. Возни-

кает ощущение физической подчиненности законам природы. Кажется, что нет конца познанию мира. Образный ментизм сочетается с существованием в потоке внешних впечатлений. Это состояние длится несколько минут. Затем появляется маниакальный аффект, достигающий уровня экстаза с восторженностью, особой охваченностью переживаниями. Наиболее характерно это для первитина. При эфедроне наблюдается сознательная визуализация представлений. При закрытых и полужакрытых глазах большие по собственному желанию совершают полеты в космос, прогулки по лесам и горам. Сознание иллюзорности этих переживаний сохраняется. Через некоторое время наступает пресыщение эмоциями, чувство усталости. Может возникнуть депрессивная дереализация. Этот этап длится при эфедроне до 20 минут, при первитине – до 1 часа.

В дальнейшем на протяжении 4–6 часов состояние определяется наличием маниакального аффекта. При эфедроне – физическая бодрость, мышечная радость, прилив сил, при первитине появляются альтруистические устремления с любовью к близким, желанием всем сделать добро, всепрощением и терпимостью. Появляются смелые планы, мгновенно решаются все проблемы. Это состояние некоторое время сочетается с двигательной заторможенностью, пассивностью, а затем сменяется чрезвычайной двигательной и речевой активностью. На языке больных возникает “зависание”. Чувству единения с миром, растворению во времени сопутствует разнообразная, часто непродуктивная деятельность, которая не полностью контролируется и происходит как бы сама по себе. Всякие мелкие дела увлекают, доставляют огромное удовольствие, на них тратится масса энергии. Безудержная речевая активность приобретает характер монолога, который может продолжаться часами. Оказывается больной говорящим или слушающим, зависит от того, кто первым начал говорить. Появляется чувство абсолютной открытости внешним воздействиям, способность понимать и предугадывать поступки окружающих. Кажется, что посторонняя сила оказывает воздействие, мысли и чувства возникают без всяких усилий. Маниакальный аффект усиливается до уровня экстаза, возникают вспышки “озарения”, когда кажется, что появилась возможность понимать что-то самое главное в жизни. Движения суетливые и неловкие, субъективно воспринимаются как плавные и точные, действия носят стереотипный характер. Яркость восприятия повышена. При первитине может появиться ощущение расширения диапазона зрения. Музыка и голос собеседника звучат особенно мелодично. Время “растягивается”, исчезает прошлое будущее, движения и поступки длятся “бесконечно долго”

Постепенно измененное восприятие собственного “Я” и окружающего мира исчезает, появляются пониженное настроение, усталость, утомляемость, затем раздражительность, тревога, чувство раскаяния. При эфедроне раздражительность выражена больше. Депрессивные проявления усиливаются, при первитине – неуверенность в себе, чувство безысходности. Существование становится мучительным, тягостным, мир кажется серым или черно-белым, тускнеет цветовая гамма, звуки утрачивают свою четкость. При эфедроне преобладает тревога, при первитине – тоска. Это состояние длится несколько часов, сменяясь проявлениями абстинентного синдрома.

Для эфедриновой токсикомании характерна утрата ситуационного контроля. Больные прекращают учиться, работать, социальные санкции не ведут к прекращению приема эфедрина. Критика к асоциальному образу жизни утрачивается. Аналогичные изменения возникают при злоупотреблении кокаином. Интоксикация кокаином отличается очень большой двигательной активностью с отсутствием чувства усталости.

Особую опасность представляет злоупотребление эфедрином, обработанным перманганатом калия. Возникает тяжелое поражение мозга с явлениями паркинсонизма и интеллектуально-мнестическими нарушениями. Столь же неблагоприятные последствия наблюдаются при изготовлении эфедрона с помощью перманганата калия из фенил-пропаноламина.

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 мелипрамин, на ночь – амитриптилин. Если это не приводит к улучшению сна, добавляют на ночь хлорпротиксен, 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 бромкриптин, назначаемый в дозе 2,5–3,75 мг в сутки внутрь. Длительность лечения бромкриптином определяется состоянием больного. 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.

### ***Наркомании и токсикомании при злоупотреблении снотворными***

Синдром зависимости может возникнуть при злоупотреблении барбитуратами (барбитал-натрием, этаминал-натрием, циклобарбиталом, барбамилом) и небарбитуровыми производными (ноксироном). Привыкание к бензодиазепинам встречается реже, чем к барбитуратам. Бензодиазепины и барбитураты взаимодействуют с рецепторами ГАМК, облегчая ее воздействие на ГАМК-рецепторы.

Бензодиазелины потенцируют действие ГАМК, но не обладают прямой агонистической активностью по отношению к ГАМК-рецепторам. Барбитураты в больших дозировках обладают прямой агонистической активностью в отношении ГАМК-рецепторов. Они индуцируют нейрональное торможение, что приводит к угнетению деятельности центральной нервной системы. Действие ноксирона сходно с действием барбитуратов. Достаточно высокий потенциал привыкания у мепробамата. Воздействуя на продолговатый мозг, барбитураты могут вызывать угнетение дыхания и кому.

Токсический эффект возникает при приеме дозы барбитуратов, превышающей обычную терапевтическую вдвое и втрое. Через 15–20 минут появляется ощущение, что голова кружится, в глазах темнеет. При внутривенном введении барбитуратов ощущается мягкий удар в голову, темнеет в глазах, появляются круги, светящиеся точки. Кажется, что все плывет. Зрачки расширяются, кожа краснеет. Нарушается восприятие окружающего. Это длится несколько секунд. Затем нарушается равновесие, наступает повышение двигательной активности. Появляются развязность, излишняя разговорчивость и откровенность, стремление задавать окружающим нескромные вопросы. Нарушается артикуляция, движения становятся недостаточно координированными. Через некоторое время движения снова становятся плавными. Сохраняются гиперэкспрессивность мимики и моторики, утрированная выразительность интонаций. Настроение приподнятое с оттенком беззаботной веселости, добродушного самодовольства, благодушной симпатии ко всему окружающему. Во время интоксикации зрачки расширены, склеры и кожа гиперемированы, отмечаются брадикардия, снижение артериального давления, потливость, снижение температуры тела на 0,5 градусов. Состояние приподнятого настроения длится 2–3 часа и очень напоминает состояние алкогольного опьянения. Затем наступает глубокий сон, длящийся несколько часов. Кожа лица бледнеет. После пробуждения отмечаются вялость, слабость, нарушение внимания, несообразительность, замедление темпа интеллектуальных процессов. Появляются головная боль, тошнота или рвота. Выпитый в это время стакан горячей воды может вновь на короткое время вызвать подъем настроения, появление активности.

Привыкание возникает далеко не у всех людей. Если это происходит, то вначале отмечается переход на ежедневный прием барбитуратов, рост толерантности, затем переход и на дневной прием снотворных. На этом этапе могут отмечаться переходящие нарушения памяти и интеллектуальной работоспособности. Продолжает расти толерантность, определяется предпочтительный выбор наркотика, хотя возможно чередование приемов различных барбитуратов и алкоголя. Затем возникает влечение к барбитуровой интоксикации. После приема снотворных появляются пот, икота, резь в глазах, слюнотечение, тошнота, иногда рвота. Так может продолжаться в течение месяцев и лет. Затем устанавливается максимальная толерантность к барбитуратам, которая колеблется в пределах 1–3 граммов. Во время интоксикации исчезает заторможенность и грубая дискоординация движений, сохраняется подвижность, не столь выражены болтливость и благодушие. Приподнятое настроение легко сменяется гневливостью, агрессией. Речь становится бедной, высказывания однообразными, появляются персеверации. Сон наступает только при приеме большой дозы барбитуратов. После приема небольшой дозы снотворных усиливается влечение к интоксикации и больные утрачивают способность контролировать их прием. Для поддержания работоспособности и нормального самочувствия требуется находиться в легкой барбитуровой интоксикации.

При прекращении приема барбитуратов развивается абстинентный синдром. Зрачки расширяются, появляется озноб, "гусиная кожа" зевота, потливость, бледность кожных покровов. Аппетит отсутствует, уснуть невозможно. Возникает чувство неудовлетворенности. Больные становятся злобными, напряжен-

ными, готовыми к агрессии. Мышечная слабость особенно выражена при злоупотреблении ноксироном. К концу первых суток воздержания присоединяются мышечная гипертензия, гиперрефлексия, мелкое дрожание вытянутых рук, судороги икроножных мышц, тахикардия, пошатывание при ходьбе, двигательное беспокойство, тревога. На 2–3 сутки появляются боли под ложечной, в крупных суставах, ощущения потягивания в мышцах рук и ног, рвота, понос. К концу третьих суток на фоне тоскливо-тревожного состояния или дисфорической депрессии возникают развернутые судорожные припадки с потерей сознания, иногда серийные. На 3–5 сутки возможно развитие острого психоза, протекающего в форме делирия, галлюциноза или галлюцинаторно-параноидного состояния. Психоз может начаться вскоре после припадка. Обычно он заканчивается выздоровлением. В 2% случаев при неадекватной терапии серийные судорожные припадки и психоз могут закончиться возникновением аментивного состояния и смертельного исходом в связи с отеком мозга.

При многолетнем злоупотреблении снотворными возникают характерные соматические изменения: кожа лица становится бледной, с землистым оттенком, появляется пастозность, склонность к отекам, артериальная гипотония. Легко возникают гнойничковые сыпи, долго не заживают повреждения кожи. Постепенно формируется барбитуровая энцефалопатия. Стираются индивидуальные черты характера, наступает морально-этическое снижение. Появляется кардинальный признак – замедление ассоциативного процесса (брадипсихия). Больные неряшливы, грязны, медленно соображают, медлительны в принятии решений, в движениях. Запас слов становится ограниченным. Возможно развитие апатико-абулического синдрома и слабоумия с картиной псевдопаралича. Неврологическая симптоматика присутствует постоянно: снижение кожных, надкостничных, глубоких рефлексов, признаки пирамидной недостаточности, оральные автоматизмы, мышечная гипотония, атаксия, тремор рук, век, языка, моторная неловкость, дизартрия, постоянный горизонтальный нистагм, гипомимия (маскообразное лицо).

Очень легко возникают депрессивные состояния с попытками самоубийства, обычно во время существования абстинентного синдрома. Наиболее частый способ самоубийства – прием больших количеств барбитуратов.

Барбитуроманы погибают не только в связи с совершением суицидальных попыток, но и в связи с сопутствующей патологией.

При барбитуромании наблюдается повышенная выносливость к алкоголю, бензодиазепинам (перекрестная толерантность), нейролептикам с седативным компонентом действия (аминазин, тизерцин).

**Терапия.** Для предупреждения психозов и судорожных припадков барбитураты следует отменять постепенно. В начале находят дозу снотворных, которая устраняет проявления абстинентного синдрома и не приводит к появлению приподнятого настроения. Обычно эта доза не превышает 0,3 амитал-натрия. Эту дозу назначают 3 раза в сутки и постепенно снижают в течение 10–12 дней. При возникновении нарушений сна, назначают 15–30 мг хлорпротиксена или небольшие дозы тизерцина, тералена. Одновременно больным проводится витаминотерапия. Когда нормализуется сон, могут быть назначены ноотропы. По-

лезно 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 нейролептики с седативным действием и антидепрессанты. При возникновении сильного влечения к интоксикации можно прибегнуть к кратковременной госпитализации.

### ***Наркомания и токсикомания, вызванная злоупотреблением психоделическими препаратами (психотомиметиками, галлюциногенами)***

Психоделические препараты принято делить на 2 группы. В первую входят ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты) и родственные препараты: диметилтриптамин (ДМТ), диэтилтриптамин (ЛЭТ), псилоцин, псилоцибин, бутофенин, гармалин, буфотенин, мескалин. Эти препараты имеют химическое сходство с серотонином и нарушают серотонинергическую передачу.

Вторую группу составляют диссоциативные анестетические галлюциногены: фенциклидин (PCP) и кетамин (каллипсол). 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.

Изменения психики возникают при употреблении очень небольших количеств психоделиков: ЛСД – 50–200 мкг, мескалина – 200–500 мг, псилоцибина – 10–50 мг.

Наркомания, вызванная злоупотреблением производных лизергиновой кислоты (ЛСД, моноэтиламид и д-М-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 минут начинаются психические нарушения.

На первом этапе возникают необычные ощущения, вегетативные и неврологически нарушения. Характерна следующая симптоматика: расширение зрачков, реакция на свет, недостаточность конвергенции глазных яблок, именная потливость, слюнотечение (реже – сухость во рту), повышение температуры тела, кожная гиперемия, тахикардия и тахипное, небольшая артериальная гипертензия (реже – гипотензия), тошнота, учащенное и болезненное дыхание. Появляются усталость, слабость, головная боль, головокружение, ощущение жара, холода, внутренней дрожи, неприятные ощущения в различных участках тела, во рту, распирание в глазах.

Появляются тупоподвижность мышц шеи, онемение кожи, тяжесть тела, различные парестезии.

На втором этапе развиваются выраженные нарушения психики. Краски видятся более яркими, реже тусклыми, контуры предметов то расплывчатыми, то очень четкими. Цвета и форма предметов все время меняются, возникают парейдолии, галлюцинации при закрытых глазах, затем при открытых глазах. Галлюцинаторные образы окрашены в необычные цвета. Галлюцинации плоскостные и объемные, элементарные и сценopodobные. Возможна калейдоскопическая смена галлюцинаторных образов. Преобладают истинные обманы восприятия, но могут появиться и псевдогаллюцинации.

Возникает гиперacusия, иногда с болевым оттенком, реже – гипоacusия, изменено восприятие собственного голоса. Слуховые галлюцинации редки, преобладают элементарные обманы, реже слышится музыка и голоса. Могут появиться тактильные, вкусовые иллюзии и галлюцинации.

Время кажется идущим очень быстро или медленно, иногда кажется, что оно остановилось, нет ни прошлого, ни будущего, осталось только настоящее. Может появиться разная оценка времени: для чувства оно длится долго, для рассудка – недолго.

Значительное место занимают метаморфозы, нарушения схемы тела, проявления дереализации и деперсонализации. Предметы увеличиваются и уменьшаются, вытягиваются, упрощаются, кажутся приближенными или удаленными. Изменяется соотношение предметов. Все окружающее кажется безжизненным, чуждым, люди мертвыми. Собственное тело воспринимается как удлиненное, сплющенное, отдельные его части уменьшенными или увеличенными. Исчезает связь между отдельными частями тела, изменяется их обычное расположение. Некоторые части тела начинают совершать самостоятельные движения.

Проявление соматопсихической деперсонализации выражаются в том, что собственное тело кажется чужим, существующим отдельно от личности, которая как бы со стороны наблюдает. Аутопсихическая деперсонализация проявляется в восприятии собственной личности измененной, разделенной на самостоятельные личности.

Изменения мышления выражаются в замедлении ассоциативного процесса, полной его остановке, исчезновении мыслей. Появляется ощущение пустоты в голове, утрачивается способность управлять своими мыслями. Они кажутся странными, непонятными, возникают без чувства собственной психической активности, произвольно. Одна и та же мысль иногда многократно повторяется. Течение мыслей может быть ускоренным. Тогда появляется их особая ясность и ощущение того, что удастся проникнуть в суть явлений, узнать правду о жизни и окружающем мире.

Речь выглядит замедленной, возникают трудности в нахождении нужных слов, часты повторения одного и того же, персеверации, неожиданные прекращения высказываний. Наблюдаются странные и непонятные ассоциации, неологизмы. Больные делают чрезмерные обобщения, но не способны ответить на сложные вопросы, не могут понять переносный смысл. Если отмечается ускорение темпа мышления и речи, то возникают ассоциации по созвучию, рифмование, болтливость. Простые задания могут выполняться плохо, сложные – намного лучше. Затруднено выполнение счетных операций.

Бредовые идеи разнообразны. Появляются идеи отношения, преследования воздействия, ипохондрический бред. Больным кажется, что над ними смеются, следят за ними, через них пропускают ток. В основе ипохондрического бреда – переработка многочисленных патологических телесных ощущений.

Изменение настроения выражается в появлении гипоманиакальных и маниакальных состояний с ускорением ассоциативного процесса, многословием, излишней подвижностью. Могут наблюдаться дурашливые гипомании. Иногда возникает насильственный смех без изменения настроения. Субдепрессивные и депрессивные состояния выражаются в подавленном настроении с заторможенностью. Возможно возникновение тревожно-депрессивных состояний с боязливостью, страхами, подозрительностью, недоверчивостью. Депрессия может сопровождаться появлением слезливости или адинамией.

Характерна быстрая смена аффективных расстройств: бурное веселье сменяется неожиданно апатией. Мимика нередко не адекватна аффекту: смех без веселья, сочетание повышенного настроения с мимикой грусти и страха. Возможно появление амбивалентности.

Усиление двигательной активности при гипомании сопровождается усилением влечений. Двигательная заторможенность может смениться ступором, во время которого больные все понимают, но не могут двигаться.

Ориентировка в конкретно-предметной обстановке обычно не нарушается, расстраивается способность различать обманы восприятия и реальность. Изредка возникают сноподобные нарушения сознания в форме делирия с дезориентировкой, бессвязной речью, последующей амнезией.

При систематическом приеме ЛСД быстро растет толерантность, появляется стремление к повторному приему наркотика. Абстинентный синдром не формируется. Возможно возникновение недлительных галлюцинаторно-параноидных психозов.

Сходную картину интоксикации дает злоупотребление псилоцином и псилоцибином. Здесь также возникают нарушения восприятия, появляются разнообразные галлюцинации, преимущественно зрительные, изменяется восприятие времени и пространства, появляются проявления деперсонализации, расстройства схемы тела. Нарушается ассоциативный процесс, возможно возникновение бреда преследования. Характерно появление чувства безразличия, внутреннего спокойствия (“токсическая интроверсия”). Описаны были гипомании и маниакальные эстатические состояния. В целом картина интоксикации укладывается в рамки гипоманий с аутизмом и богатыми внутренними переживаниями или определяется тревожно-боязливым состоянием с псекуторным бредом.

Интоксикация подвергается обратному развитию без всякого лечения. Назначение нейролептиков (аминазин, галоперидол) быстро купирует психическое состояние.

Весьма похожая картина наблюдается и при интоксикации мескалином. Мескалиновая интоксикация (психоз) длится от 10–12 часов до нескольких суток. После окончания психоза наблюдается кратковременное астеническое состояние. Психоз купируется аминазином, трифтазином и другими нейролептиками.

Злоупотребление фенциклидигом не получило в России распространения.

**Кетаминовая токсикомания.** Этот вид токсикомании подробно описан Н.Г.Найденовой. Кетамин (калипсол, кеталар) – средство для общей анестезии, препарат оказывает угнетающее влияние на ассоциативную зону и таламус. Кумуляция при многократном применении кетамина не наблюдается. Злоупотребляют кетаминим преимущественно подростки и лица молодого возраста. Обычно он вводится внутримышечно и внутривенно. Начальная доза – 25–50 мг. Изменение состояния наступает сразу при внутривенном введении, при внутримышечном – через 5–10 минут, при ингаляции – через 2–3 минуты.

Первая фаза действия препарата длится 2–3 минуты. Возникают головокружение, гул в голове, двоение в глазах, приятная расслабленность, истома в теле, руках, ногах. Во рту, на языке ощущается необычный привкус.

Во второй фазе 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, расстройства схемы тела. Кажется, что ноги, руки, кости становятся гибкими, резиновыми, изгибаются в разных направлениях, уменьшаются или увеличиваются в размерах. Это длится 15–20 минут и сопровождается небольшим повышением артериального давления и тахикардией. Если доза небольшая, возникает астения с раздражительностью и вялостью. Через 2–4 часа астения проходит. При употреблении более 0,5 кетамина наступает 3 фаза.

Приподнятое настроение сохраняется, но исчезают оживленность и смешливость. Появляются заторможенность, атаксия, немеют руки и ноги. Собственное тело не ощущается, это может сопровождаться испугом. В боковом поле зрения возникают элементарные обманы восприятия. Появляются идеи отношения, преследования, страх быть убитым, различные проявления деперсонализации, нарушения схемы тела и метаморфопсии. Кажется, что душа вылетает из тела, которое движется вниз или вверх. Комната превращается в жилище великана или в мышиную нору. Сценopodobные зрительные галлюцинации могут сочетаться со слуховыми. Если доминирует страх, появляются идеи отношения и преследования; если гипомания, то может слышаться прекрасная, неземная музыка. Длительность фазы – 30–40 минут. Кожные покровы бледные, черты лица выглядят заострившимися, 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, фантастическими зрительными и слуховыми галлюцинациями. Интоксикация может длиться от 1 до 2 часов.

В постинтоксикационной фазе отмечаются астения, двигательная и идеаторная заторможенность, атаксия, нарушение аккомодации и конвергенции, тошнота. О пережитом сохраняются отрывочные воспоминания. Длительность постинтоксикационной фазы – более 2 часов.

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 2–5 раз в сутки, от 2 до 5 раз в неделю.

Постепенно изменяется картина интоксикации, длительность первой фазы после 5–7 месяцев злоупотребления сокращается до 10–20 секунд. 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 направлять свои переживания в нужном направлении. Влечение к кетамину появляется через 1–3 суток после интоксикации.

Через 3–6 месяцев 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.

Через 11–14 месяцев у части больных формируется абстинентный синдром. Повышается толерантность к кетамину, за сутки препарат вводится от 3 до 10 раз по 1,5–3 мл. Первая фаза сокращается до 1–2 секунд или исчезает. Кетамин вызывает повышение настроения. 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 появляется через 11–18 месяцев злоупотребления кетаминотом. Он выражается в возникновении тревожно-тоскливого состояния с неусидчивостью, раздражительностью, плаксивостью, неприятными телесными ощущениями. На вторые сутки появляются боли в мышцах рук и ног, в мелких суставах, подергивания в мышцах ног. Усиливаются беспокойство и тревога.

На 3–4 сутки присоединяется дисфория с агрессивностью, боли в эпигастрии. С 6–7 дня дисфорическая депрессия сменяется ипохондрической.

Через 1–2 года развивается токсическая энцефалопатия. Формируется психорганический 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, хореоформном гиперкинезе. Больные медлительны, малоподвижны, лицо маскообразное. Некоторые переходят на одиночное злоупотребление алкоголем в форме длительных запоев.

*Терапия:* абстинентный синдром купируют с помощью сернокислой магнии, глюконата кальция. Назначают на длительные сроки дифенин по 0,05 3

раза в день. Для лечения используется тиапридал, амитриптилин, пиридитол, карсил, пантогам, пикамилон.

При злоупотреблении психоделическими средствами очень большое значение приобретает проведение психотерапии и осуществление реабилитационных программ.

### **Циклодоловая токсикомания**

Циклодол (паркопан, ромпаркин), используемый как корректор при лечении нейролептиками, обладает достаточно выраженной холинолитической активностью. Прием 8–10 мг циклодола вызывает у психически здорового человека нарушение сознания. В некоторых случаях это наблюдается при приеме вдвое большей дозы. Первые приемы препарата сопровождаются тошнотой, неприятными ощущениями в области желудка. Это зависит от дозы циклодола и каких-то индивидуальных особенностей. Через некоторое время употребление циклодола уже не ухудшает самочувствия. Различают несколько фаз циклодоловой интоксикации.

Через 15–25 минут после перорального приема токсической дозы появляются тяжесть в теле, в руках, ногах, приятное ощущение в мышцах, ощущение тепла. Внимание приковано к физическому самочувствию.

Настроение приподнятое, преобладает чувство довольства, хорошее физическое и психическое самочувствие. Подъем настроения может быть достаточно выраженным. Принявшие циклодол, выглядят рассеянными, несобранными, ответы их поверхностны, поступки и высказывания непоследовательны. Многие способны к общению, обмену впечатлениями о действии препарата. Двигательная активность сохраняется, можно веселиться, танцевать, петь. Эта фаза длится до 40 минут, продолжительность ее зависит от дозы циклодола.

Во второй фазе нарастает пассивность, исчезает желание двигаться. Появляются яркие образные представления. Собственное тело кажется невесомым. При закрытых глазах появляется ощущение парения, полета. Могут возникнуть отдельные проявления соматодеперсонализации: руки и ноги кажутся чужими, не принадлежащими субъекту, иногда совсем не воспринимаются. Краски кажутся очень яркими, в желтый и зеленый цвета окрашены все предметы и лица людей. Форма предметов искажается. Появляется чувство оторванности от внешнего мира. Все движения становятся замедленными, инструкции выполняются медленно, с большим усилием. Критика появляется на короткое время. Осмысление речи окружающих затрудняется. Фразы становятся короткими, речь упрощается. Начатая фраза обрывается на полуслове. Такое состояние может длиться несколько часов и смениться следующей фазой или подвергнуться обратному развитию.

Следующая фаза – делириозная – развивается или при одномоментном приеме большой дозы циклодола или при добавлении к первоначальной дозе дополнительной. Вначале появляются зрительные иллюзии, затем элементарные зрительные и слуховые галлюцинации. Видятся насекомые, животные, люди, ампулы, таблетки наркотиков, шприцы. Иногда содержание галлюцинаторных образов угрожающее, видятся сцены убийств, казнь, текущая кровь. Часто кажется, что рядом находится знакомый человек, который куда-то исчезает. Точ-

но так же исчезает сигарета, которую больные пытаются найти в постели. Периоды успокоения чередуются с периодами суетливого возбуждения. Состояние то приближается к галлюцинаторной отрешенности, то наступает некоторое прояснение сознания. Может нарушаться ориентировка в конкретно-предметной обстановке и во времени. Часты позывы на мочеиспускание. Речевой контакт с больными установить трудно, привлечь их внимание не удается. Неадекватное, суетливое поведение напоминает таковое во время алкогольного делирия. Длительность фазы может растянуться на много часов.

При обратном развитии интоксикационного психоза вначале исчезают обманы восприятия, потом восстанавливается ориентировка в месте и времени. Затем убыстряется темп интеллектуальных процессов. Значительная часть циклодолового делирия амнезируется.

Во время психоза резко расширены зрачки, ослаблена реакция на свет и аккомодацию, при отведении глазных яблок кнаружи появляется нистагм, нарушена координация движений, всегда отмечается атаксия. Постоянно обнаруживается тахикардия, повышение артериального давления, сухость кожи.

При формировании зависимости отмечается рост толерантности к циклодолу, сразу принимается 20–30 таблеток. Характерен внешний вид: розовые щеки на бледном лице, алые губы, тремор пальцев вытянутых рук. Повышение тонуса мышц, произвольные движения и судорожные подергивания мышц сочетаются с неусидчивостью.

Через 10–14 месяцев систематического злоупотребления циклодолом формируется абстинентный синдром. Неврологически он проявляется тремором, усилением потоотделения, скованностью движений, болями в мышцах ног, спины, в суставах, миоклониями, произвольными движениями рук и ног, тасикинезией. Больные становятся беспокойными, возникает подавленное настроение с раздражительностью, снижается работоспособность. Повышенная раздражительность, аффект злобы сочетаются с усилением влечения к интоксикации циклодолом. Проявления абстинентного синдрома резко ослабевают за 10–12 дней, остаточные вегетативные нарушения и неврологическая симптоматика могут держаться до 2 месяцев.

При длительном злоупотреблении циклодолом описывались проявления психоорганического синдрома.

**Терапия.** 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 (азафен, коаксил), ноотропы, хлорпротиксен в небольших дозировках. При достаточной сохранности больных проводится психотерапия.

### ***Токсикомания, вызываемая злоупотреблением летучими веществами (ингалянтами)***

Это токсикомания, вызываемая систематическим употреблением различных веществ. Ингалируются алифатические углеводороды (этан, пропан, ацетилен), ароматические (полициклические) углеводороды (бензол, толуол, ксилол), га-

логенизированные углеводороды (трихлорэтилен, перхлорэтилен, дихлорметан), эфиры (эфир для наркоза – диэтиловый), кетоны (ацетон-диметилкетон, этилацетат), смешанные соединения (бензин, керосин). Используются средства бытовой химии, которые содержат перечисленные ингальянты (клей, освежитель воздуха, сухие чистящие вещества, жидкости для снятия лака, краски и разбавители красок, маркеры, жидкости для коррекции текста).

Ингальянты угнетают деятельность коры головного мозга и стволовых структур, вызывают гипоксию. Они быстро проникают через легочную ткань (все жирорастворимые), кровь в мозг. Эффект воздействия начинается уже через несколько секунд после ингаляции. Период полусуществования для разных летучих веществ колеблется от нескольких часов до нескольких дней. Они окисляются в печени, выделяются с мочой. Токсическое поражение органов вызывают метаболиты летучих веществ, а не исходные формы.

Чаще всего злоупотребляют ингальянтами дети и подростки. Первоначальный мотив употребления ингальянтов – подражание другим, любопытство. Обычно делают 15–20 вдохов носом или ртом. Используют пластиковые мешки, свернутые в трубку картон или жесткую бумагу. Некоторые летучие вещества используют путем аппликации на выбритую кожу головы. Первоначальный эффект выражается в появлении слезотечения, воспалении глаз, тяжести в голове, ощущении тепла в груди. Появляются шум в голове, потливость, жар в теле, обильное слюноотечение. Затем возникает приподнятое настроение с чувством довольства. Контуры предметов кажутся размытыми, все видится как через слой воды. Возникают нарушения схемы тела, метаморфозии, характерно ощущение проваливания, схватывания. Затем появляются зрительные галлюцинации. Одиночные и статичные галлюцинации сменяются подвижными, панорамическими. Галлюцинирующий чаще становится сторонним наблюдателем, а не участником галлюцинаторных событий. Иногда удается произвольно вызывать зрительные образы, но обычно они возникают произвольно. Слуховые галлюцинации могут не иметь связи со зрительными. Наблюдаются также тактильные и термические галлюцинации. Галлюцинации могут стать фантастическими, они не исчезают при движении больного. Окружающее воспринимается иллюзорно или вообще не воспринимается. Лица реальных людей кажутся угрожающими, они воспринимаются как злодеи, пираты. Окружающие предметы часто находятся в движении: видится танец цветов, деревья изгибаются в танце. Нередко сохраняется частичная ориентировка, может наблюдаться двойная ориентировка. Аффект благодушия легко сменяется страхом, ощущением витальной угрозы. В целом, характерна положительная эмоциональная окраска галлюцинаторных переживаний. Просмотр “мультиков” доставляет удовольствие. В стадии редукции галлюцинаторной симптоматики может наблюдаться появление злобы, иногда совершаются агрессивные поступки. Время воспринимается то замедленным, то ускоренным. При достаточном опыте начинают регулировать состояние, прекращая или учащая вдыхание летучих веществ. Вначале исчезают зрительные галлюцинации, слуховые обманы на фоне ясного сознания могут периодически появляться в течение нескольких дней, обычно при прислушивании. После окончания галлюцинаторной

стадии возникает астеническое состояние. В это время отмечается шаткость походки, нередко появляется головная боль.

Перхлорэтилен, толуол переносятся легче, чем бензин и ацетон. В некоторых случаях быстро формируется влечение к интоксикации с активным стремлением любым путем достать необходимое вещество. Вначале стремятся испытать галлюцинаторное состояние, в дальнейшем появляется желание привести себя в состояние блаженного покоя и эйфории. Начинают вдыхать несколько раз в день, в одиночку. Обычно через несколько месяцев переходят на 2–3-кратную ингаляцию в неделю.

Абстинентный синдром формируется не ранее, чем через 4 месяца систематического ингалирования. Появляются тремор, потливость, тахикардия, исчезающие при ингаляции. Абстинентный синдром исчезает через 3–4 дня. Через 7 дней может возникнуть дисфорическая субдепрессия. Через 6 месяцев регулярного вдыхания ингалянтов появляются вялость, безынициативность, слабость, слабодушие, тремор головы, рук, сутулость. Движения становятся неловкими и угловатыми. Одутловатость лица, покраснение склер сочетаются с мраморностью кожи рук и ног. Заметна демаркационная линия между бледными дистальными отделами рук, ног и синюшно-красными участками кожи. Нередко обнаруживается экстрасистолия, нарушение проводимости пучка Гисса, извилистость сосудов глазного дна. Грубые изменения находят на реоэнцефалограммах. Неврологически выявляются тремор рук, головы, нистагм, на ЭЭГ – снижение порога судорожной активности. Преобладает выраженная астения с сонливостью. Обратимость астенических проявлений и неврологической симптоматики может быть неполной. Возможно развитие стойкой энцефалопатии. В большинстве случаев характерна диссоциация между тяжестью астенического синдрома и незначительной выраженностью интеллектуально-мнестических нарушений.

Терапия. Для устранения постинтоксикационных нарушений используются липоцеребрин, глицерофосфат, пантотенат кальция, витамины комплекса В, пирацетам. Назначаются также нейролептики в небольших дозировках для подавления влечения к ингалянтам (неулептил, трифтазин, этаперазин, 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 психотерапевтическое и педагогическое воздействие.

### *Полинаркомания, политоксикомания*

Полинаркоманией называют злоупотребление, по крайней мере, двумя индигруппными наркотиками, 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 индигруппными препаратами. Если одновременно отмечается злоупотребление наркотиком и психоактивным препаратом, не отнесенным к наркотикам, говорят о наркомании, осложненной злоупот-

реблением 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. Например, 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*

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 уменьшается. 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, 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 злоупотребления гашишем и формирования патологического влечения к нему. Присоединение опиатов длительное время может не сопровождаться отказом от курения гашиша. Для продления приподнятого настроения, вызванного приемом опиатов, прибегают к курению гашиша. Быстро формируется зависимость от опиатов. Абстинентный синдром приобретает затяжное течение. Курение гашиша облегчает тяжесть абстинентного синдрома. Если в ремиссии больные начинают курить гашиш, то вскоре возобновляется злоупотребление опиатами.

### *Кодеин-ноксироновая полинаркомания*

Кодеин в сочетании с ноксироном вызывает интоксикацию, напоминающую ту, которая возникает при злоупотреблении морфином. При сочетании приеме принимают 4–6 таблеток кодеина и 1 таблетку ноксирона. Передозировка одного из препаратов может привести не к появлению приподнятого настроения, а к тяжелому состоянию. Осознанное влечение к наркотикам формируется за 1–1,5 месяца 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 таблеток, ноксирона – 15–20 таблеток. Возможно наступление мнестико-интеллектуальных нарушений, социальной дезадаптации. Больные теряют в весе, возникают соматические осложнения. Неврологические нарушения и интеллектуальное снижение нарастают за счет злоупотребления ноксироном.

### *Алкоголизм, осложненный злоупотреблением седуксеном*

Возможен изначальный одновременный прием алкоголя и седуксена, но чаще к алкоголизму присоединяется злоупотребление седуксеном. Для комфортного состояния вначале употребляется 100–150 мл вина и 3–4 таблетки седуксена. Через 5–10 минут повышается настроение, через 15–20 минут 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 часов. Затем наступает 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 часа. Через сут-

ки обнаруживаются первые проявления абстинентного синдрома: тревога, раздражительность, неусидчивость, бессонница, головная боль. На 2–3 сутки появляются подергивания мышц лица и тела, судороги мышц ног, мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, тремор пальцев рук, гиперрефлексия. Абстинентный синдром растягивается на 2–3 недели. Наиболее тяжелое состояние наблюдается на 5–6 сутки, когда резко усиливается патологическое влечение к интоксикации, больные становятся раздражительными, гневливыми. С 10–12 дня начинается регресс симптоматики, вначале улучшается настроение. Патологическое влечение то затихает, то усиливается на протяжении 2 месяцев. 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 опиатами и стимуляторами*

Чаще всего к зависимости от стимуляторов присоединяется злоупотребление героином. Двигательное возбуждение после приема стимуляторов начинает утомлять, не возникает того подъема настроения, который отмечался ранее. Присоединение героина вызывает удовлетворение, повышение настроения и расслабленность. Быстро формируется зависимость от двух наркотиков. На определенном этапе ценится, возникающее в интоксикации, попеременное влияние то героина, то стимулятора, затем переходят на употребление героина. Реже к злоупотреблению героином присоединяется потребление стимуляторов. Вначале это наблюдается, когда необходимо избавиться от проявлений опийного абстинентного синдрома. Прием стимуляторов (кокаина, метафетамина) облегчает состояние. Если эйфоризирующий эффект героина становится минимальным, переходят на злоупотребление стимуляторами.

Обычно присоединение другого наркотика увеличивает прогрессивность заболевания, приводит к более выраженной деградации. Однако, присоединение к злоупотреблению снотворными опиатов ведет к снижению суточной дозировки барбитуратов и замедляет темпы интеллектуального снижения.

**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 так, как "чистый" опийный абстинентный синдром. При одновременном злоупотреблении опиатами и барбитуратами, опийный абстинентный синдром купируется обычными способами (пирроксан, клофелин, 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, нарушения сна, используя антидепрессанты и нейрореплетики.

## Глава 7 Формы и методы психотерапии алкогольной зависимости

Психотерапевтическое, т.е. непосредственно лечебное, и психологическое, т.е. воспитательное, корригирующее поведение, воздействие на больного алкоголизмом, безусловно, играют решающую роль на всех этапах лечебного процесса – от первого общения больного с врачом-наркологом до снятия его с наркологического учета.

При построении современных психотерапевтических программ необходимо базироваться на полной добровольности участия в них пациентов и их родственников, возможности выбора ими программы, ее новизны и привлекательности для пациентов, безусловно, хорошей подготовки психотерапевтов и психологов, реализующих программу.

В систему психотерапевтических мероприятий должно быть вовлечено и ближайшее окружение больного – члены его семьи и близкие родственники. И если одна только психотерапия, без медикаментозного и других видов лечения, недостаточна, то и только лекарственное лечение, без психотерапии неэффективно и беспредметно. Эффективность психотерапевтического воздействия при лечении больных алкоголизмом основана на взаимном, двустороннем влиянии как на механизмы личностного психосоциального уровня, так и опосредованного влияния на нижележащие органические уровни жизнедеятельности.

Специальные методы психотерапии (гипноз и другие виды внушения, аутогенная тренировка, приемы опосредованной психотерапии) являются формами активного противоалкогольного лечения. Ранее необходимо остановиться на принципах общего психотерапевтического воздействия – в формах индивидуальной (рациональной), а также групповой, семейной и коллективной психотерапии.

### *Индивидуальная рациональная психотерапия*

Индивидуальная рациональная психотерапия, т.е. разъяснение и убеждение, является основным методом непосредственного воздействия врача на больного. Задачами индивидуальной психотерапии больных алкоголизмом являются анализ глубинных механизмов возникновения болезни, воздействие на сознательные и бессознательные установки больных посредством детальной реконструкции их анамнеза, установления причинно-следственных связей между преморбидными особенностями личности, образом жизни больных и злоупотреблением алкоголем. На основании такого анализа врач находит пути воссоздания у больного критики к своему заболеванию, установки на трезвость и подготовки к трудностям трезвой жизни. В основе индивидуальной психотерапии лежит тщательное изучение анамнеза жизни и болезни (эксплорация) с целью выявления конфликтов, трудных ситуаций в жизни больного и компенсаторных возможностей.

Индивидуальная психотерапия должна быть личностно ориентированной в отношении каждого больного и основная задача ее – не только укрепление трезвеннической установки, но и обучение больного способам дезактуализации первичного патологического влечения к алкоголю в случае обострения его во время ремиссии.

Вполне понятно, что для успешного проведения индивидуальной психотерапии врач должен очень хорошо знать не только анамнез, но и личностные особенности, установки каждого больного, как говорил С.С.Корсаков, больной должен быть для врача не номером, а личностью ему хорошо знакомой (Банщиков В.М. «С.С.Корсаков. Жизнь и творчество.» – М., 1967).

Индивидуальная психотерапия будет беспредметной, если врачу не удастся установить с больным правильный психотерапевтический контакт, вызвать у больного доверие к себе. Психотерапевтический контакт – это взаимодействие врача с духовным миром пациента, с его переживаниями, чаяниями, заботами. Установки врача должны быть близки внутреннему миру больного, опираясь на них, врач может активно влиять на внутренний мир пациента. Недопустим морализующий, осуждающий, тем более “распекающий” и угрожающий тон врача в беседе с больным, как бы сам больной ни был неприятен врачу. В этих случаях больной “замкнется” в себе и никакого контакта с ним не будет. Врач не должен разговаривать с пациентом так, как с ним разговаривали в семье, на работе, в других местах, где он держал ответ за свое поведение, связанное с пьянством. Как говорил знаменитый средневековый врач-гуманист Парацельс – врач никогда не должен быть ни палачом своего пациента, ни слугой палача. Пациент должен видеть в своем враче доброжелателя, который имеет единственную цель – помочь ему. Но нельзя также “подстраиваться” под тон больного, держаться с ним “запанибрата”, принимать его алкогольный юмор. Врач постоянно должен быть на определенной дистанции от пациента, которую сокращать нельзя. Пациент должен чувствовать своего лечащего врача и свою зависимость от него. Есть удачное выражение, что у врача-нарколога должна быть железная рука, но в лайковой перчатке.

В психотерапевтической беседе с больным врач должен сознавать высокую ответственность за каждое слово, адресованное к больному, доводы его должны быть логичными, обоснованными, аргументы – убедительными и неотразимыми. Беседа врача должна потрясти личность больного, затронуть самые дальние уголки его души.

Больной должен проникнуться доверием к врачу, осознать, что врач поможет ему избавиться от алкоголизма, восстановить здоровье, наладить семейные отношения и служебное положение, но при условии, что больной будет беспрекословно выполнять все назначения врача.

Изучение психотерапевтического стиля врачей-наркологов, проведенное Е.Ф.Бажиным с соавт. (1984), показало, что лучший психотерапевтический контакт с больным (100%) устанавливают врачи-наркологи, стиль психотерапии у которых сопереживающе-партнерский, несколько ниже (71%) при сопереживающе-руководящем стиле, значительно ниже при директивно-руководящем стиле (42%) и эмоционально-нейтрально-партнерском (33%). Из этого следует, что при излишне директивном стиле, также как и при эмоционально-нейтральном отношении к больному, должного психотерапевтического контакта установить не удастся. В вопросах установления психотерапевтического контакта с больными большую помощь врачу могут оказать психологи, работающие в наркологических лечебных учреждениях.

В психотерапевтическом воздействии врач должен стимулировать активную роль больного в лечебном процессе, более того, больному необходимо доказать, что если он сам не будет активно участвовать в лечебном процессе, попытается уклоняться от назначенных ему лечебных мероприятий, употреблять спиртные напитки после лечения – эффекта не будет. Необходимо решительно пресекать распространенное среди больных выражение: “наше дело – пить, а лечить – дело врачей”. Это выражение должно быть заменено правильным, соответствующим реальному положению: “Дело врачей – лечить, а наше дело – не пить, чего бы это ни стоило, как бы ни было трудно!”.

Необходимо разоблачать и другую распространенную среди алкоголиков формулу: “Раз я большой алкоголизмом, значит, спиртное для меня – лекарство и не пить я не могу”. На это надо возражать, что алкоголь – яд для всех людей, но для больных алкоголизмом он еще более опасен, так как уже сделал свое дело – вызвал тяжелое заболевание, которое будет прогрессировать, и приведет к гибели, если продолжать пить. А излечение как раз и состоит в том, чтобы прекратить пить. И когда пациент желает излечиться, то в любой стадии, на любом этапе заболевания он может и должен быть излечен, но лечение всегда направлено на то, чтобы не пить.

Нередко больные, особенно с выраженной алкогольной деградацией личности, скептически относятся к лечению, заявляют, что лечение на них, как и на других больных, не действует, что лечение бесполезно и пр. На это следует отвечать, что нет такого больного алкоголизмом, желающего излечиться, которому нельзя провести достаточно эффективный курс лечения. Но необходимое условие этого – искреннее желание больного лечиться и не пить больше.

Некоторые больные уклоняются от противоалкогольного лечения, ссылаясь на то, что активное лечение им противопоказано в связи с имеющимися сопутствующими заболеваниями, в то время как пить они, естественно, могут. Таким больным следует разъяснять: “Можешь пить – можешь и должен лечиться!” При наличии противопоказаний к одним методам, могут быть использованы другие, к которым противопоказаний нет.

При построении психотерапевтического процесса не следует обманывать больных, грозить им репрессивными мерами (выписка из стационара за нарушение режима, сообщение на работу, в милицию об уклонении от лечения и пр.), которые потом не выполняются. Если такие условия ставятся, они обязательно должны выполняться. С больными следует поступать строго, но справедливо.

Наконец, важным разделом индивидуальной психотерапии является подготовка пациента к групповой, коллективным методам психотерапии, особенно – к специальным видам активного противоалкогольного лечения... Пациенту разъясняется сущность предстоящего ему лечения, его эффективность, безвредность и в то же время опасность последующего употребления спиртных напитков. Основная направленность этого раздела – убеждение больного в ликвидации влечения к алкоголю при использовании этого метода лечения, выработка отвращения к спиртным напиткам и непереносимости алкоголя.

### *Методики групповой психотерапии*

Групповая рациональная психотерапия имеет те же задачи, что и индивидуальная – преодоление алкогольной анозогнозии, создание установки на лечение и трезвый образ жизни. М.Е.Бурно (1981), Ц.П.Короленко (1987), Н. Busch (1988) отмечают преимущества групповой психотерапии перед индивидуальной – возможность значительно большего охвата больных при меньших затратах для этого времени врача, положительную взаимную индукцию больных, преодоление влияния “отрицательных лидеров” в условиях стационара, возможность сравнения программ с широким охватом круга вопросов, которые не удастся решить с каждым больным в индивидуальном порядке, так и недостатки – невозможность строго индивидуального воздействия, пассивность части больных и др. Индивидуальная и групповая психотерапия дополняют друг друга и проводятся параллельно, что дает возможность наиболее полного психотерапевтического воздействия на всех больных.

Самый простой метод групповой психотерапии – проведение тематических бесед со всеми больными, находящимися в стационаре или посещающих наркологический кабинет. Беседы эти целесообразно проводить с участием родственников больных – в амбулаторных условиях, приглашать больных вместе с родственниками на коллективные сеансы лечения, перед которыми врач проводит психотерапевтические беседы. На беседах следует использовать наглядные пособия (плакаты, диапозитивы, диафильмы и пр.), демонстрировать короткометражные кинофильмы, прослушивать магнитофонные записи и др.

Более сложные формы групповой психотерапии осуществляемые преимущественно в стационарных условиях, заключаются в создании психотерапевтических открытых групп от 7–8 до 30–40 человек, проведение с ними групповых сеансов, часть из которых проводит психолог. Для занятий составляются программы, включающие разыгрывание сцен “застолья” в которых вновь поступившие больные уговаривают, заставляют “выпить” больных, готовящихся к выписке. Отказ от выпивки больные строят с оборонительно-оправдательных позиций. Такие “ролевые игры” сочетаются с сеансами групповой аутогенной тренировки [Зенченко Е.И., 1989; Валентик Ю.В., 1984].

При всех формах групповой психотерапии используются дискуссии, обмен мнениями между больными, обсуждение вопросов лечения. Целесообразно приглашать на эти диспуты и занятия больных, ранее лечившихся и длительно воздерживающихся от употребления алкоголя. Желательно, чтобы больные приходили с женами и другими родственниками, можно зачитывать письма больных и их родственников, прослушивать магнитофонные записи, сделанные на дому, при посещении больных, находящихся в длительной ремиссии. Как известно, больным свойственно верить другим больным больше, чем врачу, а к больным алкоголизмом это относится в первую очередь.

Как уже упоминалось, недостатком групповой психотерапии является трудность учета индивидуальных особенностей больного и индивидуальной направленности психотерапевтического воздействия. С целью преодоления этих недостатков, создания возможности индивидуально направленного психотера-

певтического воздействия на больного, а также активизации участвующих в процедуре больных, разработана [Энтин Г.М., 1979; 1990] простая, доступная каждому врачу в амбулаторных и стационарных условиях методика активизирующей групповой психотерапии.

Врач-нарколог формирует группу из 8–12 больных, с которой психотерапевтические сеансы проводятся 2–3 раза в неделю в стационарных условиях и 1–2 раза в неделю в амбулаторных. Во время занятия один из больных, как правило, готовящийся к выписке из стационара или заканчивающий курс амбулаторного лечения и уже посетивший 8–10 занятий, подробно излагает историю своей жизни и, естественно, историю своего заболевания алкоголизмом. Он рассказывает о причинах приобщения к алкоголю, формировании симптомов алкоголизма, обращении в лечебное учреждение, своем отношении к проводящемуся ранее лечению, периодах воздержания от алкоголя, срывах и рецидивах, повторном лечении, о проведенном лечении в настоящее время, своих планах на будущее. В процессе рассказа врач, хорошо знающий больного, задает ему дополнительные вопросы, направляет его рассказ в нужное русло.

После окончания рассказа вопросы “докладчику” задают все участвующие в процедуре больные: врач каждого из них просит задать какой-либо вопрос. Это активизирует слушателей. После ответов на вопросы врач предлагает каждому участнику сеанса, также в обязательном порядке, высказать свое мнение по поводу рассказа больного, а главное, дать дружеский совет, как вести себя после лечения, как строить отношения с окружающими, как добиться трезвого образа жизни. Таким образом, активное участие в психотерапевтической процедуре принимают все больные и на каждом сеансе.

После высказываний больных врач делает общее заключение, отвечает на возникшие вопросы и на примере данного больного рассказывает о признаках алкоголизма, задачах лечения, разъясняет необходимость воздержания от алкоголя после лечения. На этой же беседе назначается время следующего сеанса, выделяется “докладчик” на этот сеанс и его “дублер”. Если основной “докладчик” по какой-либо причине не сможет участвовать в сеансе, с тем, чтобы оба (“дублер” будет выступать через сеанс) имели возможность подготовиться.

Длительность сеанса не превышает 1–2 часов. Группа является открытой, состав ее постоянно обновляется – в стационаре одни больные выбывают, другие поступают, в амбулаторных условиях – одни заканчивают курс активного лечения, другие – начинают. В стационаре за курс лечения больной может посетить 10–12 процедур. Увеличивать количество процедур для одного больного выше этих цифр не следует, их однообразие надоедает, эффективность лечения снижается. Но непременно каждый больной должен рассказать о себе.

Регулярное проведение таких активизирующих психотерапевтических процедур воспитывает у больных установку на лечение и воздержание от алкоголя, препятствует случаям уклонения от лечения и нарушениям режима трезвости. Одновременно процедуры дают возможность врачу изучить индивидуальные особенности каждого больного, наблюдать динамику его психического состояния в процессе лечения. Эффективность такой формы свободной дискуссии

достаточно высока, несмотря на то, что группа включает больных разного возраста, разного образования и интеллектуального уровня, в том числе больных с явлениями алкогольной деградации, не имеющих установки на воздержание от употребления алкоголя, скептически относящихся к лечению. Данная методика может использоваться также в женских и подростковых отделениях.

### **Семейная психотерапия**

Семейная психотерапия в системе лечения и реабилитации больных алкоголизмом играет существенную роль [Кабанов М.М., 1977]. В.Е.Рожнов, И.С.Павлов (1979) рекомендуют исследовать психологический климат в семье, на основании которого проводить индивидуальную психотерапию с больным и его женой, постепенно включая в психотерапевтическое воздействие семейную пару.

Б.Д.Карвасарский (1985) подчеркивает, что эффективность групповой психотерапии при алкоголизме тесно связана с семейной психотерапией, которая может осуществляться с самого начала лечения больных алкоголизмом в форме психотерапии супружеских пар, в группах жен, мужья которых страдают алкоголизмом.

Детально семейная психотерапия разработана Б.М.Гузиковым с соавт. (1980; 1986). Авторы рекомендуют не только проведение индивидуальной психотерапии с больным и его женой, с семейной парой, но и на следующей стадии способствовать ликвидации конфликта, связанного с пьянством. Психотерапевтические задачи при этом заключаются в установлении адекватного отношения супружеской пары к заболеванию мужа, в укреплении установки больного на трезвость, в ослаблении невротизации жены, в восстановлении взаимопонимания и эмоциональной близости супругов.

С этой целью авторы рекомендуют создавать психотерапевтические группы из жен и проводить с ними занятия по такой тематике: 1. Алкоголизм как болезнь. 2. Влияние алкоголизма мужа на семейные отношения. 3. Роль и характер участия семьи в лечении больного алкоголизмом. 4. "Алкогольные" конфликты и возможность их разрешения. 5. Необходимость участия жен в семейной психотерапии.

Жены (мужья больных алкоголизмом женщин), другие члены семьи, несомненно, играют огромную, в ряде случаев решающую роль как в привлечении больного к противоалкогольному лечению, так и в поддержании устойчивой ремиссии.

Для закрепления результатов лечения родственники должны использовать "поощрительные меры" т.е. подчеркивать положительные сдвиги в характере и поведении близкого человека после лечения, убедить его в том, что родные и близкие не на словах, а на самом деле любят его и стараются сделать все возможное, чтобы он был счастлив.

Не менее существенным является нейтрализация отрицательно воздействующих лиц, провоцирующих нарушение режима трезвости. Следует разъяснять родственникам, что окружающие пьющие люди нередко стремятся склонить лечившегося от алкоголизма человека к возобновлению пьянства, вследствие зависти, эгоизма, склонности к антиобщественным формам поведения, отрицания возможности излечения и др. Родственники должны создать "психологи-

ческую защиту” изолировать от мнимых друзей, не допускать ситуаций, способствующих срыву.

Наконец, важной задачей членов семьи является рациональная организация досуга, заполнение того вакуума, который образовался вследствие прекращения привычного времяпровождения в пьющей компании.

Эффективная форма семейной психотерапии – объединение больных и их жен в группы супружеских пар. В группах самостоятельно решаются конфликтные вопросы, создается возможность в неформальном общении групп: совместный отдых, совместное проведение отпусков и пр.

Т.Г.Рыбакова (1983) отмечает высокую эффективность семейной психотерапии – по данным катамнеза, ремиссия свыше года составляет 75,3%, рецидивы носят кратковременный характер и быстро купируются.

### ***Коллективная психотерапия***

Коллективная психотерапия – высшая форма психотерапевтического воздействия на больных алкоголизмом. Коллективная психотерапия отличается от групповой тем, что при ней больные объединяются не в психотерапевтические группы, а в сообщества, которые в отличие от групп представляют устойчивую общность людей, объединенных общими целями и общей социально полезной совместной деятельностью, которая не может быть замкнута внутри коллектива. Коллектив обязательно имеет свою внутреннюю структуру, управление, распределение обязанностей между членами коллектива. Психотерапевтический коллектив больных алкоголизмом также представляет устойчивую общность людей, находящихся в дружеском и идеологическом общении, объединенных общей социально-значимой целью – излечением от алкоголизма. Коллективная психотерапия с успехом используется при реабилитации больных алкоголизмом.

Различные формы коллективной психотерапии больных алкоголизмом – устойчивые психотерапевтические коллективы или сообщества, антиалкогольные клубы и др. обеспечивают наиболее длительные терапевтические ремиссии [Энтин Г.М. и др., 1976; Бурно М.Е., 1982; Гузиков Б.М., 1986]. Во время пребывания в устойчивом психотерапевтическом коллективе формируются и окончательно утверждаются трезвеннические установки, изменяется образ жизни и самосознание больных [Бокий И.В., Цыцарев С.В., 1986].

Устойчивый психотерапевтический коллектив формируется на 15–20 больных, прошедших предварительно курс стационарного или амбулаторного лечения и имеющих твердую установку на трезвость. Б.М.Гузиков и др. (1986) рекомендуют формирование психотерапевтического коллектива в 3 этапа: 1) групповая психотерапия в стационаре в амбулаторных условиях наряду с медикаментозным лечением – течение 30–40 дней; 2) групповая психотерапия в амбулаторных условиях в качестве подготовки к вступлению в коллектив и формирование коллектива; 3) создание устойчивого психотерапевтического коллектива (сообщества) с постоянным составом его членов со сроком пребывания в нем до 10 лет.

И.И.Лукомский (1962, 1968) рекомендует использовать в деятельности психотерапевтических коллективов больных алкоголизмом педагогические принципы А.С.Макаренко – самоуправление, ответственность каждого члена коллектива

ва перед коллективом и ответственность коллектива за каждого его члена. С этой целью в коллективе избираются органы самоуправления (староста и его заместитель, контрольная комиссия, ответственные за культурные мероприятия, а при участии в работе коллектива жен больных – “женсовет” и др.). Коллектив собирается у организовавшего его врача-нарколога с определенной периодичностью (1–2 раза в месяц). Врач при этом осуществляет лечебные мероприятия – назначает необходимые больным лекарства, проводит сеанс гипнотерапии или аутогенной тренировки. В присутствии врача больные сообщают коллективу о событиях в их жизни за прошедший с предыдущего собрания период, староста докладывает об отсутствующих и о причинах их отсутствия. Если причины отсутствия неизвестны, члены контрольной комиссии должны выяснить, что произошло с этими членами коллектива, принять необходимые меры, если произошел срыв, возобновилось употребление спиртных напитков. Определенное время на собрании коллектива уделяется обсуждению просмотренных телепередач и кинофильмов, прочитанных книг, интересующих пациентов сообщений в периодической печати, событий внутренней и международной жизни и пр.

Помимо обязательных посещений врача-нарколога, коллектив регулярно проводит культурно-развлекательные мероприятия (коллективные посещения театров, кино, музеев, выезды за город, обязательно отмечаются дни рождения членов коллектива, а также семейные и общие праздники, т.е. налаживается постоянное неформальное общение членов коллектива и их семей). Таким образом создается устойчивый коллектив с твердыми трезвенническими традициями, взаимно поддерживаемыми и контролируемые.

Вполне понятно, что одним из важнейших разделов деятельности коллектива остается обеспечение неукоснительного соблюдения трезвости всеми членами. В случае попытки употребления спиртных напитков кем-либо из членов психотерапевтического коллектива, староста, члены контрольной комиссии используют свой авторитет с тем, чтобы заставить его немедленно обратиться к врачу и пройти соответствующее противоалкогольное лечение (амбулаторное, а если необходимо, то и стационарное).

По данным наркологов, длительно осуществляющих эту работу [Новак В.М., 1981; Сапунов А.В., Солодчикова Л.М., 1984], один врач-нарколог может одновременно руководить 8–10 устойчивыми психотерапевтическими коллективами, насчитывающими до 150–200 больных.

Психотерапевтические коллективы, расположенные территориально близко, могут объединяться в сообщества по типу клубов или ассоциаций [Бурно М.Е., 1982]. Больные алкоголизмом, участвующие в устойчивых психотерапевтических коллективах, психотерапевтических сообществах, антиалкогольных клубах и других самодетельных организациях подобного рода, являются не пассивными объектами этой работы, а активными ее участниками. Деятельность больных распространяется не только друг на друга, но и на общество в целом, способствует искоренению алкогольных традиций и обычаев, а также привлечению к лечению больных алкоголизмом из ближайшего окружения, для которых пример трезвой жизни “бывших алкоголиков” эффективнее любой антиалкогольной пропаганды.

В США и ряде других стран активно действуют общества “анонимных алкоголиков” (АА). В отличие от психотерапевтических коллективов в нашей стране, функционирующих при наркологических учреждениях или, во всяком случае, в контакте с врачами-наркологами, общества анонимных алкоголиков самостоятельны, хотя большинство их членов ранее лечилось от алкоголизма. Несомненно, положительным в деятельности АА является требование полного исключения спиртных напитков навсегда и положительное влияние давно воздерживающихся от алкоголя членов общества на людей, имеющих проблемы в связи с пьянством, а также на вновь вступающих в АА. Обществом разработаны 12 этапов или ступеней и 12 традиций алкоголиков – членов АА. Основной целью “групп самопомощи АА” – помочь людям прекратить пьянство и удержаться в состоянии не вынужденной, но радостной трезвости как можно дольше. R.J.Kus (1988) указывает, что в США десятки тысяч людей вылечилось от алкоголизма благодаря программам общества “анонимных алкоголиков”. Из 12 ступеней, прохождение которых способствует формированию трезвого образа жизни, наиболее важной, по мнению автора, является первая ступень, т.е. признание своего бессилия перед алкоголем и потери в связи с этим контроля над своей жизнью. В.Н. McBatchle, G.E.K. Lomp (1988), J.L. McBride (1991) указывают, что организация АА продолжает доминировать в сфере лечения алкоголизма и по катанестическим данным эффективность ее деятельности достаточно высока. В нашей стране за последние годы предприняты отдельные попытки создания клубов алкоголиков, использующих принципы деятельности АА. Однако достаточного распространения и массовости они не приобрели.

В реабилитационной работе наркологических учреждений активное участие принимают медицинские психологи, входящие в штат этих учреждений. Как указывают Б.М. Гузиков с соавт. (1987); Л.Н. Виноградова (1990), перспективными направлениями деятельности медицинских психологов в наркологии является помощь врачам-наркологам в психопрофилактике с использованием психодиагностических методик, решение экспертных задач, участие в индивидуальной, групповой и коллективной психокоррекционной работе.

В системе психокоррекционной работы психолог проводит индивидуальные и групповые беседы с больными и членами их семей, помогает в разрешении семейных конфликтных ситуаций. Психологи активно участвуют совместно с врачами-наркологами в групповой и семейной психотерапии, организации и работе психотерапевтических коллективов, сообществ, клубов. Психологи принимают участие в формировании “лечебной среды” наркологического учреждения, в создании органов самоуправления больных, организации самодеятельности, стеной печати, культурно-развлекательных мероприятий с больными и т.п.

Важный раздел работы медицинского психолога – участие в решении задач диагностики и экспертизы. Социальные методы психологического обследования помогают в дифференцированной диагностике, решению спорных вопросов снятия с наркологического учета, допуска к управлению автотранспортом и т.д.

Опытные медицинские психологи, имеющие специальную подготовку, могут участвовать в проведении сеансов аутогенной тренировки, пантомимы, психо-

гимнастики и др. Медицинские психологи наркологических учреждений проводят противоалкогольную пропаганду среди населения, участвуют в работе подросткового кабинета и общественных организаций, занимающихся противоалкогольной деятельностью.

### ***Гипносуггестивная терапия алкоголизма***

Суггестивная терапия (лечение словестным внушением) рассматривается как активный метод лечения больных алкоголизмом лишь в тех случаях, когда она направлена на подавление болезненного влечения к алкоголю и в процессе ее вырабатывается “запрещающая” отрицательная эмоциональная реакция на алкоголь или тошнотно-рвотная реакция на запах и вкус спиртных напитков, приводящие к непереносимости алкоголя и страху его употребления.

В практической наркологии используются пять основных методов активной суггестивной терапии: а) индивидуальная гипносуггестивная терапия; б) коллективная (вернее – групповая) гипносуггестивная терапия; в) групповая суггестивная терапия; г) самовнушение и аутогенная тренировка; д) опосредованная суггестивная терапия.

Преимущество методов суггестивной терапии состоит в том, что они безвредны, практически не вызывают каких-либо побочных действий и осложнений, поэтому являются методом выбора для больных алкоголизмом, страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями внутренних органов, пожилым, беременным женщинам, которым противопоказаны методы условнорефлекторной и сенсibiliзирующей терапии. Такие больные составляют значительный процент, как в амбулаторных, так и в стационарных наркологических учреждениях. Поэтому каждый врач-нарколог обязан владеть этими методами и повседневно использовать их в лечебной практике. Естественно, что для проведения этих методов должны быть обеспечены соответствующие условия.

Больные, которым назначается суггестивная терапия (гипноз, внушение наяву, аутотренинг, методы опосредованной психотерапии), должны строго отбираться. Эти методы используются для тех больных, которые верят в их эффективность и сами просят провести им лечение этими методами. Суггестивная терапия противопоказана больным с выраженными явлениями алкогольной деградации, уклоняющимся от других методов активной противоалкогольной терапии, соглашающимся на лечение гипнозом или другими суггестивными методами лишь для того, чтобы избежать апморфиново-рвотных сеансов или других активных методов лечения, а также “доказать” что “никакое лечение на них не действует” Такие больные лишь дискредитируют суггестивные методы лечения и подрывают доверие к этим методам других больных.

**Гипносуггестивная терапия.** Лечение больных алкоголизмом с помощью внушения в состоянии гипнотического сна является наиболее старым методом, применяющимся уже более столетия. В дореволюционный период отечественные психиатры Б.Н. Синани, А.Н. Успенский, А.А. Токарский, А.А. Певницкий, Ф.Е. Рыбаков и др. с успехом использовали этот метод. Коллективная гипнотерапия алкоголиков впервые применялась И.В. Бяземским и в дальнейшем была разработана В.М. Бехтеревым. В послереволюционный период гипнотерапия больных ал-

коголизмом активно разрабатывалась многими отечественными психиатрами – И.Н.Введенским, А.Л.Мендельсоном, Ю.В.Каннабином, К.И.Платоновым, С.И.Консторумом, а в последние годы – И.В.Стрельчуком, Ю.А.Поворинским, И.И.Лукомским, И.М.Вишем, Г.В.Зеневичем, С.С.Либином, В.Е.Рожновым и другими.

Практика отечественной наркологии подтверждает, что лечение больных алкоголизмом с помощью гипноза является эффективным методом, а для ряда больных, как уже говорилось, методом выбора. Широко внедряемые различные формы лекарственного лечения должны не вытеснять гипнотерапию, а сочетаться с ней.

В практике зарубежных наркологов в последние годы преобладали методы сочетания суггестивной терапии с психоанализом – транзактный анализ, нейролингвистическое программирование, эриксонский гипноз, однако и “классические” методы гипнотерапии отнюдь не исчерпали себя. Об этом свидетельствуют обзорные работы. J.M.Stoil (1989) и W.A.Miller (1991). Авторы утверждают, что гипноз является эффективным методом суггестивной терапии, позволяющим преодолеть алкогольную анозогнозию, добиться позитивных поведенческих установок, направленных на воздержание от алкоголя. Однако, наиболее эффективна гипнотерапия лишь у 5% пациентов, способных погружаться в состояние глубокого транса. В то же время, гипнотерапия является средством повышения эффективности других методов лечения алкоголизма.

При сопоставлении индивидуальных и коллективных (правильнее – групповых) сеансов гипносуггестивной терапии следует учитывать как положительные, так и отрицательные стороны каждого из них. При индивидуальной гипнотерапии врач имеет возможность воздействия на личность данного больного с учетом особенностей заболевания. Однако затраты времени на каждого больного велики, продолжительность сеанса приходится сокращать, количество больных, которых может вести врач, ограничено. Коллективная гипнотерапия позволяет охватить лечением значительно большее число больных, экономится время и силы врача. В отличие от больных неврозами и другими пограничными заболеваниями, при которых внушение должно быть строго индивидуально, в группе больных алкоголизмом содержание как мотивированного, так и, особенно, императивного разделов сеанса гипноза, в общем, идентично, поэтому для больных алкоголизмом коллективная гипнотерапия вполне приемлема. Более того, во время коллективных сеансов осуществляется взаимная индукция больных, способствующая выработке тошнотно-рвотной реакции на запах и вкус алкоголя.

Гипнотерапию следует начинать лишь после того, как у врача установился психотерапевтический контакт с больным и выявилась его установка на данный вид лечения. В амбулаторных условиях, после купирования абстинентного синдрома, одновременно с дезинтоксикационной и общеукрепляющей терапией, с назначением сенситизирующих к алкоголю средств, а также чередуя с условнорефлекторными сеансами. В стационаре гипнотерапию также следует назначать после купирования абстинентных явлений. В период проведения гипносуггестивной терапии целесообразно назначать больным седативные препараты – бром, валериану, пустырник, пассифлору по приведенным выше про-

писям, транквилизаторы, так как седативный эффект этих препаратов значительно облегчает наступление гипнотического сна.

В то же время, не рекомендуется перед и во время сеансов гипнотерапии с вызыванием тошнотно-рвотной реакции назначать нейролептические и антигистаминные препараты, обладающие противорвотным действием, и тем самым затрудняющие выработку тошнотно-рвотной реакции на запах и вкус спиртных напитков.

Первые 2–3 сеанса рекомендуется проводить в индивидуальном порядке [Рожнов В.Е., 1985], чтобы выявить гипнабельность больного. При хорошей гипнабельности больной может быть переведен в группу. Включение в группу коллективной гипнотерапии негипнабельных больных нежелательно, так как они отрицательно индуцируют других больных и могут дискредитировать метод гипнотерапии.

Гипнотерапию следует проводить в специально оборудованных для этих целей помещениях – гипнотариях. Такое помещение необходимо оборудовать во всех наркологических диспансерах и стационарах, желательно иметь их и при самостоятельных наркологических кабинетах. Помещение должно быть максимально изолировано от шумов, затемненным плотными занавесями. Больные располагаются лежа на кушетках или сидя в глубоких креслах, в зависимости от условий помещения. Количество мест – от 6–8 до 12–15, не более. В помещении, оборудованном креслами, должно быть 1–3 кушетки для проведения первых и особенно индивидуальных сеансов в положении лежа, в котором легче вызвать релаксацию и погрузить больного в гипнотический сон. Повторные сеансы гипнабельным больным можно проводить в положении сидя.

Гипнотарий должен быть оборудован необходимой техникой – магнитофонами с динамиками или ушными телефонами, проектором и экраном, цветомузыкой, метрономами и другими приспособлениями для проведения различных видов гипнотерапии. Желательно, чтобы в гипнотарии была раковина, так как при проведении постгипнотических проб больные должны сплевывать спиртной напиток, не исключена при этом и рвота.

*Первый индивидуальный сеанс гипноза* начинается с краткого разъяснения больному целей лечения гипнозом, направленных на укрепление убежденности в необходимости прекратить употребление спиртных напитков навсегда, на всю жизнь. Ближайшая задача – подавить и ликвидировать болезненное влечение к алкоголю, выработать отвращение к спиртным напиткам с тошнотно-рвотной реакцией на их вкус и запах.

После этого врач предлагает больному принять удобную для сна позу, расслабить мышцы всего тела, фиксировать взгляд на блестящем предмете. При проведении индивидуального сеанса гипноза блестящий предмет (металлический стержень с блестящим шариком на конце, неврологический молоточек, ложку и т.п.) врач держит в руке сам. Но если в дальнейшем больной будет переведен на коллективные сеансы, то лучше с первого же сеанса дать блестящий предмет ему в руку, чтобы он сам держал его перед глазами на 25–35 см, а по мере погружения в гипнотический сон рука у него будет опускаться.

*Погружение в гипнотический сон* – важнейший этап сеанса. После того, как пациенты по указанию врача приняли удобную позу, ослабили сдавливаю-

щие части одежды, фиксировали взгляд на блестящем предмете или определенной точке, врач произносит вводную часть сеанса. В ней указывается, что пациент под влиянием голоса врача погрузится в лечебный сон, отличающийся от обычного сна тем, что пациент продолжает слышать голос врача, запоминать и исполнять его внушение. Далее врач разъясняет, что лечение гипнозом безвредно и безопасно, напротив, оно укрепляет нервную систему, улучшает общее состояние пациента. Цель настоящего сеанса – снятие влечения, тяги и выработка отвращения к спиртным напиткам.

После некоторой паузы целесообразно включить запись успокаивающей музыки, одновременно с которой врач погружает пациента в гипнотический сон. Формула усыпления должна носить императивный характер: не “глаза закрываются”, а “закрывать глаза” “дышать ровно, спокойно”, “слушать, запоминать и исполнять мое внушение” и т.п. При этом врач может делать “пассы” над лицом и туловищем пациента, сопровождая их словами: “глаза закрыты, спать, спать”. После этого – медленный счет до десяти или до большего числа, но пациент должен быть ориентирован на каком числе у него возникнет полное засыпание.

Глубина наступившего гипнотического сна определяется по равномерному дыханию, прекращению произвольных движений. Можно провести пробу на “восковую гибкость” – поднятая правая рука больного остается на некоторое время в приданном ей положении. Достаточно глубокий гипнотический сон наступает у большинства больных через 3–7 минут после начала сеанса и его удается вызвать у 70–80% больных алкоголизмом, желающих лечиться гипнозом, с первого же сеанса. Негипнабельными оказываются не более 10–15% больных, т.е. гипнотический сон у них не наступает при повторных сеансах, они не желают больше лечиться гипнозом. Недостаточно гипнабельным больным, но имеющим установку на гипнотерапию, особенно в тех случаях, когда им противопоказано лечение другими активными средствами, возможно проведение так называемого наркогипноза, гипнотический сеанс проводится после приема седативных средств. Для быстрого погружения пациентов в гипнотический сон целесообразно использовать элементы эриксоновского гипнотического сеанса. Моментальное введение в гипнотический транс достигается как бы внушением “от обратного” Больным, опирающимся спиной о спинку стула, внушается ощущение опоры спины, ощущение пола под стопами, подлокотников или собственных ног, когда руки свободно лежат соответственно на подлокотниках кресел или на своих бедрах, ощущение век закрытых глаз и т.п. Формула внушения содержит прямые непосредственные приказы: “Обопритесь о спинку стула, упритесь в пол, закройте глаза” Далее “Вы чувствуете... “Вы вспоминаете...” “Вы видите... Учитывая повышенную внушаемость больных алкоголизмом, элементы эриксоновского гипноза могут использоваться как в структуре непосредственно гипнотического сеанса, так и при других видах суггестивной терапии, в том числе опосредованных методиках лечения алкоголизма.

*Мотивированное рациональное внушение* проводится вне зависимости от глубины гипнотического сна. На первых, ознакомительных сеансах гипноза мотивированное внушение должно занимать основное время сеанса и быть более

длительным. Обязательно подчеркивается, что решение излечиться от алкоголизма принято больным самостоятельно и будет неукоснительно им выполняться. Внушается необходимость полного воздержания от алкоголя на всю жизнь, как неперемное условие излечения. Далее подчеркивается, что проведенное лечение уже улучшило состояние больного, что у него нормализовался сон, улучшилось настроение, ликвидировались расстройства деятельности сердца, желудка, других органов. При индивидуальном сеансе гипноза в мотивированное внушение входит стимулирование положительных сторон личности больного, убеждение в полезности его для семьи, для общества, снятие чувства беспокойства, тревоги. Создается установка на уверенность в эффективности лечения.

**Императивное внушение** проводится больным, погружившимся в гипнотический сон достаточной глубины. На первом сеансе гипноза императивное внушение отворачивания к спиртным напиткам проводится лишь в форме установки: "Вы твердо и бесповоротно решили навсегда прекратить употребление спиртных напитков – водки, вина, пива! Даже мысль о выпивке для вас неприятна, отвратительна. Запах, вкус водки, вина, пива вам противен. От водки, вина, пива тошнота, рвота! Вы никогда, ни при каких обстоятельствах не пьете ни капли спиртного!"

Начиная со 2–3 сеанса, а при очень глубоком гипнотическом сне и с 1-го в императивное внушение включаются внушенные галлюцинаторные переживания тошнотно-рвотной реакции на запах и вкус спиртных напитков, внушается ощущение дискомфорта при мысли о выпивке, страха перед употреблением спиртных напитков. После приведенной выше формулы внушения она добавляется: "Вы видите перед собой бутылку с водкой, вы наливаете ее в стакан, подносите к носу, нюхаете..." В это время врач подносит к носу больного ватку, смоченную водкой, 40% спиртом, а лучше – 96% спиртом. Можно использовать смесь водки со спиртом или вина (пива) со спиртом, в зависимости от того, какие спиртные напитки больной предпочитает. Далее врач императивным тоном продолжает: "Вы ощущаете запах водки, водка противна!!! Тошнит! Слюна во рту! Спазмы в горле, в желудке! Водка противна, водка отвратительна, тошнит!" При этом у больного должна возникнуть гримаса отвращения, рвотные движения, попытка отвернуться или отстранить руку врача, держащего ватку, смоченную водкой. После этого врач императивным тоном предлагает больному высунуть язык и отжимает на язык с ватки водку или спирт. Это сопровождается следующей формулой: "Вы чувствуете на языке вкус водки! Тошнит, спазмы в горле! Водка противна! Водка отвратительна! От водки тошнит, противно! Водка непереносима! От водки тошнит! От водки рвота! Водка, водка, водка!!!" Далее идет формула исчезновения тошноты, успокоения и пробуждения по определенному числу счета врача – лучше обратному счету от 10 до 1.

**Постгипнотическое внушение** отворачивания к спиртным напиткам с отрицательной эмоциональной и тошнотно-рвотной реакцией является наиболее существенным элементом активной гипносуггестивной терапии алкоголизма. Проводится, начиная со 2–3-го сеанса гипнотического внушения при хорошо выраженных галлюцинаторных переживаниях в состоянии гипнотического сна, гримасах отвращения, оборонительных движениях при алкогольной пробе (от-

жимание водки на язык). Перед формулой пробуждения больному дается постгипнотическая установка: "По счету пять (или один) вы проснетесь, подойдете к умывальнику, понюхаете и попробуете на вкус водку (вино). Это вызовет у вас сильную тошноту, спазмы в горле, в желудке, отвращение, тошноту, рвоту, от водки (вина) – рвота!"

После пробуждения больной подходит к умывальнику (или приготовленному для этого ведру), наливает себе из бутылки водку, вино, 40% раствор спирта или обычно употребляемый им спиртной напиток, 30 сек нюхает, потом прополаскивает себе полость рта и глотки, после чего выплевывает (не глотает!). У хорошо гипнабельных больных при постгипнотической пробе спиртного напитка возникает гримаса отвращения на запах алкоголя, при попытке прополоскать спиртным напитком полость рта и глотки – тошнота, рвотные движения и даже рвота. При наиболее сильной реакции рвоту вызывает лишь запах спиртного напитка.

В.И.Григорьев (1980) предложил такую модификацию постгипнотического внушения. В состоянии гипноза (высокогипнабельных больных) внушается картина опьянения с непреодолимым отвращением к этому состоянию, с тошнотой, рвотой. В постгипнотическом состоянии больные выпивают реальную водку в небольшой дозе. При первых признаках опьянения возникает сильное отвращение и рвота. Автор считает, что эффективность такой аверсии выше, чем при отвращении лишь к запаху и вкусу водки.

В начале курса гипносуггестивной терапии в амбулаторных условиях сеансы проводятся ежедневно или через день, далее 1–2 раза в неделю, а в дальнейшем 2–3 раза в месяц, всего 12–15 сеансов на протяжении 3–4 месяцев. Курс гипнотерапии необходимо сочетать с симптоматическим лечением, назначением тиоловых препаратов и сенсibiliзирующих к алкоголю средств. Более выраженное отвращение к алкоголю во время гипносуггестивных сеансов возникает при одновременном введении тиоловых препаратов (тиосульфата натрия, унитиола), приеме никотиновой кислоты, метронидазола. Эти препараты целесообразно назначать при проведении первых 6–10 сеансов гипноза. При продолжении курса гипнотерапии сеансы гипноза следует проводить одновременно с приемом тетурама, нитрофуранов, по схемам, которые будут изложены ниже. При этом удается добиться наибольшей эффективности лечения при сравнительно редких поддерживающих сеансах гипноза: 1–2 раза в месяц. При таком сочетании поддерживающие дозы сенсibiliзирующих к алкоголю средств гарантируют от попыток употребления спиртных напитков между сеансами, а повторные сеансы гипнотерапии закрепляют условнорефлекторное отвращение к алкоголю. Кроме того, повторные сеансы гипноза, назначаемые больному, дисциплинируют его, заставляют регулярно посещать врача не просто для беседы, а для важной лечебной процедуры.

В стационарных условиях курс гипнотерапии также состоит из 12–15 сеансов, которые сочетаются с назначением тиоловых препаратов, метронидазола, никотиновой кислоты, тетурама и нитрофуранов. Гипнотерапия может сочетаться с рефлексотерапией, условнорефлекторными сеансами. В зависимости от длительности пребывания в стационаре сеансы можно проводить ежедневно, через день или 2 раза в неделю. Больше 12–15 сеансов подряд проводить не

следует, так как наступает адаптация к данному методу лечения и эффективность снижается. Поддерживающие сеансы, не чаще 1–2 раза в месяц можно проводить в течение длительного времени – до 1 года.

**Коллективная (групповая) гипноусуггестивная терапия** наиболее рациональна в практике амбулаторных и стационарных наркологических учреждений. Практически индивидуальная гипнотерапия проводится в платных наркологических кабинетах и по индивидуальным показаниям в других наркологических учреждениях, так как не дает возможности охватить большое количество больных этим методом. Количество больных, входящих в группу, должно составлять не менее 6–8 и не более 12–15 человек. Меньшие группы нерациональны не только ввиду небольшого охвата больных, но и потому, что в них утрачивается взаимоиндукция. В группе обязательно должно быть несколько больных с выраженной тошнотно-рвотной реакцией, которые индуцируют других, а в маленьких группах таких больных может не оказаться. Очень большие группы лишают врача возможности наблюдать за каждым больным, требуют непомерно большого помещения, затрудняют работу персонала.

Наиболее целесообразно использовать **коллективную эмоционально-стрессовую методику гипнотерапии алкоголизма**, разработанную В.Е.Рожновым (1979, 1985) и являющуюся по данным ряда авторов наиболее эффективной [Бурно М.Е., 1981; Мельников Ю.В., 1981, 1984; Рожнов В.Е., Бурно М.Е., 1987].

Как уже говорилось, в группу следует включать больных, которым проведено 2–3 индивидуальных сеанса и выявлена их достаточная гипнабельность.

Погружение в гипнотический сон при данной методике производится обычным порядком. Больные размещаются на кроватях, кушетках или в креслах, в помещении должны быть ведра на каждого больного (на случай рвоты), лечение лучше проводить натошак, чтобы не было рвотных масс. Больные берут в руки блестящий предмет (если нет специальных стержней с шариками – ложка или другие небольшие металлические предметы), фиксируют взгляд на них, врач предлагает больным расслабить мышцы, производит погружение в гипнотический сон. При коллективном сеансе погружение в гипнотический сон несколько длительнее, чем при индивидуальном – до 10 мин, так как не все больные погружаются в сон одновременно. Врач может проверить глубину сна приемом “восковой гибкости”

Рациональное (мотивированное) внушение при алкогольной эмоционально-стрессовой терапии не отличается от используемого при индивидуальных сеансах. В.Е. Рожнов (1975) не рекомендует в формуле этого раздела внушения употреблять слово “водка”, а обобщенно говорить о спиртных напитках и главная мысль этой части сеанса – убеждение больных в необходимости лечения и воздержания от алкоголя. Зато в императивной части внушения, направленной на выработку и укрепление эмоционально-отрицательной и тошнотно-рвотной реакции на запах и вкус спиртных напитков, рекомендуется связывать многократно повторяемое и акцентируемое слово “водка” с ощущением тошноты, тяжести в груди, удушья, отвращения и высшей кульминации – рвоты. Слово “водка” выделяется из всех слов, произносится громко, с бичующей интонацией, подчеркивающей крайне отрицательное отношение к ней.

После неоднократного повторения чувства отвращения к водке с внушением удушья, тошноты, спазмов в глотке, словесный раздражитель подкрепляется безусловным – на ноздри и губы больного отжимается с ватки 96% спирт-ректификат. Спирт, в отличие от водки, вина, является универсальным и мощным раздражителем, он вызывает эти внушаемые больным ощущения. Эффективно обрызгивание рта и ноздрей больного спиртом с помощью пульверизатора, что осуществляют 2–3 помощника (медсестры), присутствующие на сеансе.

Подкрепление спиртом у всех больных вызывает резкую вегетативную реакцию, проявляющуюся в покраснении лица, сильном слюноотделении, кашле, чувстве удушья, жжении слизистых оболочек рта, носа, а также сильную тошноту, позывы на рвоту, оборонительные движения и рвоту.

В момент подкрепления врач императивным тоном ушает: “Водка! Тошнота! Рвота! Водка!” При сильной рвоте больные (как правило, не открывая глаз) берут ведра, заранее приготовленные и стоящие около кушеток, кресел, наклоняются над ними. Некоторые больные просыпаются, открывая глаза, у них происходит рвота в приготовленное заранее ведро. Больным, которые употребляют не водку, а вино или коньяк, во время подкрепления внушения спиртом говорят “Вино (или коньяк), тошнота, рвота!” “Вино непереносимо!” и пр. Подкрепление этим больным можно делать спирт-винной или спирто-коньячной смесью, но спирта в смеси должно быть больше – 4:1 или 3:1.

После подкрепления врач продолжает внушение: “Водка, коньяк, вино, пиво, все спиртные напитки непереносимы вами, вызывают тошноту, удушье, рвоту! Вы не можете брать в рот ничего спиртного! Водка, коньяк, вино, пиво непереносимы!”

В процессе сеанса эмоционально-стрессовой гипнотерапии, после императивного внушения тошнотно-рвотной реакции, подкрепления ее таким сильным раздражителем, каким является спирт, больным предлагается вытереть лицо полотенцем (которое должен иметь у себя каждый больной), принять удобную позу, закрыть глаза и уснуть. После этого делается пауза на несколько минут, чтобы больные могли отдохнуть, успокоиться после стрессовой нагрузки. После паузы врач готовит больных к пробуждению и проводит постгипнотическое внушение тошнотно-рвотной реакции на запах и вкус спиртных напитков после пробуждения. Постгипнотическая проба проводится по изложенной выше методике.

По данным В.Е.Рожнова, отрицательный рефлекс на алкоголь при правильном проведении этой методики вырабатывается со 2–3 сеанса на слово “водка” с подкреплением спиртом, а с 6–8 сеансов – только на слово “водка”, даже без подкрепления спиртом.

При достаточной глубине гипнотического сна, но недостаточно выраженной тошнотно-рвотной реакции в состоянии гипноза и в постгипнотическом внушении, В.Е.Рожнов (1983) рекомендует перед сеансом ввести больному небольшую субрвотную дозу апоморфина – 0,1–0,3 мл 0,5% раствора, т.е. в 6–8 раз меньше, чем применяется при условнорефлекторной терапии. Без гипноза такая доза апоморфина вызывает лишь незначительную тошноту, саливацию, а при сочетании с суггестивным воздействием – достаточно выраженную рвотную реакцию.

Для проверки прочности и стойкости выработанного рефлекса на алкоголь после 6–8 сеансов эмоционально-стрессовой гипнотерапии целесообразно провести алкогольную пробу вне сеанса гипнотического внушения и даже без присутствия врача-психотерапевта, которое само по себе может индуцировать больного. Заключается проба в том, что больному предлагается налить себе из бутылки водку (именно водку, а не спирт) или другой обычно употребляемый им спиртной напиток, 30 сек его нюхать, потом набрать в рот и, прополоскав полость рта и глотки, выплюнуть. По степени выраженности тошнотно-рвотной и отрицательной эмоциональной реакции можно судить об эффективности проведенного лечения.

Курс эмоционально-стрессовой гипнотерапии по данной методике составляет, как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, как правило, 10–12, иногда до 15 сеансов. Амбулаторное подкрепление не чаще 1–2 раз в месяц в течение года.

В отличие от обычных методик гипнотерапии, которые не имеют противопоказаний по соматическому состоянию больных, эмоционально-стрессовая методика противопоказана больным пожилого возраста, при выраженных формах атеросклероза сосудов мозга и сердца, тяжелых формах гипертонической болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения и других заболеваниях, являющихся противопоказанием к условнорефлекторной терапии, так как выраженная рвотная реакция может вызвать побочные явления при этих заболеваниях.

*Магнитофонная запись сеанса гипнотического внушения* значительно облегчает работу врача-психотерапевта и дает возможность проводить гипноуггестивную терапию большому количеству больных. Для индивидуального сеанса гипнотерапии в тексте могут учитываться индивидуальные особенности больного. Врач делает запись во время первого сеанса, а на последующих больной ложится на кушетку или кровать (в стационаре), после короткого словесного вступления врач включает магнитофон (лучше транслировать запись не через динамик, а через ушные телефоны, чтобы никто, кроме больного ее не слышал). При необходимости подкрепления безусловным раздражителем (спиртом или спиртным напитком) внушенной тошнотно-рвотной реакции на алкоголь, прослушивание сеанса гипноза производится через динамик, чтобы врач или его помощник (медсестра) могли в соответствующий момент поднести к носу больного ватку, смоченную спиртом и оросить спиртом или спиртным напитком губы больного.

Наиболее целесообразно использовать магнитофонную запись сеанса гипнотического внушения при коллективных сеансах гипнотерапии [Энтин Г.М., 1967; 1979; 1990]. Предложенная методика приближается к обычному коллективному сеансу гипноза. Группа больных из 12–15 человек размещается на кроватях (в палате) или на креслах в гипнотарии. После короткой вступительной беседы врач включает магнитофон с хорошо отработанной записью сеанса гипноза продолжительностью 25–30 мин. Больные держат перед глазами в приподнятой руке блестящий предмет и фиксируют на нем взгляд. По мере погружения в гипнотический сон руки, держащие блестящий предмет, у больных опускаются, врач и

его помощники (медсестра) забирают этот предмет. Врач, не занятый произношением формулы внушения (она транслируется магнитофонной записью) проверяет глубину сна у больного, может проводить “пассы”, способствовать погружению в более глубокий сон менее гипнабельных больных.

Во время внушения галлюцинаторных переживаний отращения к спиртным напиткам врач и его помощники подносят к ноздрям больных ватки, смоченные спиртом, орошают губы спиртом с помощью пульверизатора. При этом врач может дополнить словесным внушением магнитофонную запись, например, дополнительно приказать больному открыть рот, высунуть язык; если больной не выполнил этого по магнитофонной записи, на язык отжимаются спирт, что, несомненно, вызывает оборонительную реакцию.

После пробуждения реализуется постгипнотическое внушение – алкогольная проба, при которой врач продолжает суггестию наяву уже своим голосом. Можно использовать набор из 5–10 записей сеансов гипноза с последующей сменой текста мотивированного и императивного внушения.

В условиях стационара целесообразно организовать трансляцию сеанса гипноза по палатам. Больные лежат на кроватях, сеанс гипноза транслируется через ушные телефоны, на глаза больным накладывается фланелевая накладка или полотенце, чтобы не мешал свет. Сеанс гипноза проводится перед дневным послеобеденным отдыхом или перед сном. Перед сеансом гипноза транслируются мелодичная музыка, вслед за ней сеанс гипноза с усыплением, мотивированным внушением, более спокойным императивным внушением отращения к алкоголю, без подкрепления спиртным напитком, пробуждением или переходом в ночной сон. Лечение этим методом можно проводить одновременно 20–40 больным, в нескольких палатах, в каждой палате во время сеанса должна находиться медсестра. Использование магнитофонных записей значительно облегчает работу врача, позволяет широко использовать методы гипносуггестивной терапии во всех амбулаторных и стационарных наркологических лечебных учреждениях.

Правильная организация гипносуггестивной терапии, относящейся, как уже упоминалось, к немедикаментозным методам лечения больных алкоголизмом, использованием различных ее модификаций позволяет охватить этим методом лечения практически всех больных, у которых имеется установка на данный вид терапии, и наиболее безвредный и в то же время, достаточно эффективный.

### *Коллективная суггестивная терапия методом внушения наяву*

Методика внушения наяву (без погружения в гипнотический сон) проста, доступна, не требует специального помещения и оборудования, может проводиться с одинаковым успехом как в стационарных условиях, так и в амбулаторных условиях. Подробно эта методика разработана В.А.Рязанцевым (1983).

При внушении наяву решающую роль играет личность и авторитет врача, основным лечебным фактором является вера больного во врача как “целителя” [Рязанцев В.А., 1983; 1990]. Поэтому проводить ее может только психотерапевт-гипнолог, имеющий достаточный опыт гипнотерапии и других методов психотерапии, несомненно, пользующийся авторитетом у больных. Необходимо

подобрать группу больных, имеющих настрой на данный метод лечения, каждого необходимо предварительно психологически подготовить к лечению внушением в бодрствующем состоянии. Лечение следует проводить в группе из 8–12 больных, причем целесообразно иметь постоянно обновляемую группу, т.е. к прошедшим несколько сеансов больным присоединять новичков, которых лечившиеся ранее больные индуцируют. В группу не должны входить больные, хорошо знающие врача, например, ранее лечившиеся у него другими методами, нельзя также брать на лечение больных деградированных и приступивших к лечению по принуждению. Перед лечением амбулаторным больным должен быть установлен срок воздержания от алкоголя, не менее двух-трех недель (т.е. до полной ликвидации абстинентных явлений). Стационарным больным внушение вне гипноза проводится перед выпиской, для закрепления результатов лечения.

Для выработки условнорефлекторного отвращения к спиртным напиткам группа больных размещается в глубоких креслах, больные расстегивают воротники, расслабляют пояса. В помещении находится медсестра, которая просит больных не отвлекаться, не разговаривать между собой, расслабиться и сосредоточиться. В помещении может быть включен магнитофон с записью успокаивающей музыки или цветная лампочка-мигалка.

Через 5–10 мин входит врач, здоровается с больными, подходит к каждому из них, слегка касается ладонью затылка, шеи или плеча, говорит при этом: “так”, “хорошо” и пр. Потом произносит в течение 20–30 мин мотивированное внушение необходимости лечения от алкоголизма и полного прекращения употребления спиртных напитков. Текст импровизированный, но заранее подготовленный и хорошо отработанный врачом. Текст внушения на каждом сеансе несколько обновляется, приводятся другие примеры, факты из периодической печати и пр. Так, например, говоря о пагубном влиянии алкоголя на здоровье, на одном сеансе врач говорит о влиянии на сердечно-сосудистую систему, на другом – на органы пищеварения, на третьем – на половую функцию и т.д.

Далее врач говорит о механизме лечебного внушения, о непреодолимости внушенного отвращения к алкоголю и непереносимости его. Эта формула повторяется на каждом сеансе.

Далее врач переходит к императивному внушению, формула его может быть такая: “Все примите удобную позу, руки на коленях, пальцы сжаты в кулаки, ногами упираетесь в пол. Теперь смотрите мне в глаза (или на блестящий предмет), не отводя взгляда!”

Вы ощущаете тепло в теле, мышцы расслаблены, все тело расслаблено, веки, руки, ноги расслаблены, дыхание спокойное, ровное. Вы слушаете мой голос, мое внушение, вы полностью подчиняетесь мне! Слушайте, запоминайте, неуклонно исполняйте мое лечебное внушение! Теперь закройте глаза, плотно сомкните веки! Глаза закрыты, но вы не спите, вас ничего не отвлекает, вы слушаете, запоминаете и исполняете мое внушение.

Вы полностью подчиняетесь моей воле, мои приказы! Никакого сопротивления мне! Слушайте, запоминайте, исполняйте! (Пауза).

Теперь, как только произнесу слово “водка”, “вино”, “пиво”, вам станет крайне неприятно, противно. Вам омерзительно только воспоминание о водке, вине, о пиве. Представьте себе перед глазами бутылку с водкой. Вы ее много раз видели и сейчас она у вас перед глазами. Вот она на столе, рядом стаканчик, кто-то наливает водку в стакан. Вам предложат выпить! Нет, это противно! Это отвратительно! От водки тошнит, от водки рвота! А теперь вино представьте. Вот оно в бутылке, темно-красное. Вино противно, отвратительно, не меньше, чем водка! Пиво тоже! Вот оно в кружке, светло-коричневое, пенистое! И от пива тошнит! Пиво тоже содержит алкоголь! Пиво противно и непереносимо! Когда я говорю слова: Водка! Водка!! Водка!!! Вино, пиво! К горлу подкатывается тошнота, противно, тошнит, от водки, вина, пива – рвота!

В результате внушения, которое я вам провел, в мозгу у вас сформировался стойкий очаг возбуждения, антиалкогольный очаг, который работает помимо вашей воли, помимо вашего желания. Таково действие лечебного внушения! Теперь сидите спокойно. Снимаю оцепенение, вы ощущаете легкость в веках, руках, ногах, во всем теле! Откройте глаза, смотрите на меня! Проведенное внушение осталось с вами, оно действует, сейчас вы в этом убедитесь! Тяга, влечение к спиртному исчезло окончательно и навсегда! Вы избавились от пьянства, освободились от “Зеленого змия”! Вам радостно от этой мысли! Хорошо!

Посмотрите на эти бутылки с водкой, с вином, с пивом! Уже один вид их вызывает отвращение и омерзение! Тошно от их вида! Хочется отвернуться, сплюнуть!

Теперь каждый из вас по очереди подойдет к столу и понюхает, а если сможет, то попробует на вкус спиртной напиток – водку или пиво! Это противно! От запаха водки, вина тошнит, тянет на рвоту!”

Больные под наблюдением врача 30 сек нюхают водку (лучше 40% спирт или спирто-водочную или спирто-винную смесь) для закрепления стойкой отрицательной реакции на алкоголь.

Всего по данной методике проводят 10–15 сеансов каждому больному. Таким образом, данная методика в значительной мере повторяет эмоционально-стрессовую гипносуггестивную терапию, с той лишь разницей, что проводится вне гипноза и не сопровождается применением 96% спирта, как безусловного раздражителя. Данная методика не имеет противопоказаний по соматическому состоянию больных.

### *Самовнушение и аутогенная тренировка*

Самовнушение используется в качестве дополнительного метода суггестивной терапии больных алкоголизмом и представляет собой форму “самутверждения личности” алкоголика, предложенную В.М.Бехтеревым в 1912 году. Осуществляется самовнушение, как правило, одновременно с гипносуггестивной терапией, как в стационаре, так и в амбулаторных условиях проводится сначала под руководством врача, а в дальнейшем больным самостоятельно, по формулам, рекомендованным врачом. W.A. Miller (1991) рассматривает аутогенную тренировку как один из методов повышения эффективности лечения алкоголизма и стабилизации ремиссии

Приемы психической саморегуляции (ПСР), являющиеся вариантами самовнушения в комплексном лечении больных хроническим алкоголизмом, разработаны М.Е. Бурно (1979). Они направлены на смягчение душевного напряжения больного, обусловленного скрытым влечением к алкоголю, и облегчают возможность воздержания от спиртного в трудных алкогольных ситуациях.

Для занятий психической саморегуляцией врач создает группу из 5–7 человек, продолжительность каждого занятия не превышает получаса.

**Самовнушение в бодрствующем состоянии**, разработанное Э.Куэ, представляет собой простую форму психической саморегуляции. Для овладения методикой самовнушения М.Е.Бурно (1979) рекомендует в течение 5–7 дней провести предварительные упражнения – “маятник” и “кулак”

Для демонстрации упражнения “маятник” врач берет в руки нитку или веревочку длиной 0,5–1,5 м с привязанным к ней легким грузом (ключом, авторучкой и т. д.). Врач раскачивает в руке маятник и опускает его до пола, пока он не остановится. После этого врач сообщает пациентам, что он сейчас будет думать, что маятник начнет качаться из стороны в сторону, что он воображает это движение. Врач говорит, что он мысленно будет произносить “вперед–назад”, воображая движение маятника. При этом, благодаря легким идеомоторным движениям руки врача маятник начинает раскачиваться. Врач говорит, что под влиянием его воображения маятник раскачивается больше, действительно, амплитуда колебания увеличивается. Потом врач представляет, что маятник делает круговые движения – и это осуществляется. После этого врач предлагает всем пациентам сделать себе такие маятники и упражняться с ними до получения достаточного эффекта. У подавляющего числа больных упражнение удаётся, хотя бы в слабой степени.

После овладения упражнением “маятник” пациентам рекомендуется перейти к упражнению “кулак” Это упражнение заключается в том, что пациентам предлагается сжать одну руку в кулак и настоятельно повторять про себя: “не могу разжать кулак” и действительно, пока пациент произносит эту фразу, он разжать кулак не в состоянии, до тех пор, пока не “отпустит”, перестанет повторять это. Упражнение “кулак” удаётся не сразу, требует нескольких дней тренировки.

После того, как пациенты в течение 5–7 дней утром и вечером самостоятельно тренировались в выполнении этих упражнений, некоторые отсеялись, так как не смогли их выполнить или им надоело это, остальные приступают к собственно самовнушению с формулами противодействия пьянству. Первые сеансы проводятся под руководством врача, в изолированной от шумов комнате (лучше – в гипнотарии), сначала повторяют упражнения “маятник” и “кулак”, потом мысленно повторяют произносимые врачом формулы. Сначала произносятся формулы, снимающие или смягчающие душевное напряжение: “Я спокоен, я совершенно спокоен, я уверен в успехе лечения, я никогда больше не вернусь в адскую жизнь пьянства” “Я способен жить трезвой жизнью, я навсегда избавился от тяги к спиртному” Естественно, что формулы самовнушения могут индивидуализироваться в зависимости от состава группы.

Далее следуют формулы противодействия в различных трудных для пациентов ситуациях, склоняющих к употреблению алкоголя. “Я навсегда бросил пить”, “Я полностью равнодушен к водке, вину, пиву”, “Я не пью и никогда пить не буду”, “Я никогда не поддамся соблазнам, если даже меня будут принуждать выпить”

Более сложной формулой аутосуггестии, проводимой под руководством врача, является **аутогенная тренировка с релаксацией**. Аутогенная тренировка может проводиться индивидуально, в домашних условиях, при поддерживающем лечении, но лучше в группе из 15–20 больных, как в стационаре, так и в амбулаторных условиях. Сеанс длится около 30 мин, 2–3 раза в неделю в стационаре и 1–2 раза в неделю в амбулаторных группах, всего 15–20 сеансов. Поскольку аутогенная тренировка включает элементы упражнений, близких к физкультурным, в группы охотно включаются молодые больные, подростки.

На первых 4–5 сеансах больные тренируются в полном расслаблении мышц (релаксации), вызывании чувства тяжести и тепла в теле. Используются следующие формулы самовнушения, которые сначала произносит врач, а потом мысленно многократно повторяет каждый больной: “Я спокоен, я совершенно спокоен” “Чувствую себя хорошо, уверенно”, “Правая рука тяжелая. Левая рука тяжелая. Обе руки тяжелые” “Правая рука теплая. Левая рука теплая. Обе руки теплые” “Сердце работает спокойно, ровно” “Дыхание свободное, дышать легко” “Лоб приятно похолодел” Упражнение заканчивается командой: “Вздыхнуть, открыть глаза, подняться!”

Занятия лучше проводить в положении больных лежа – на кроватях, на кушетках или сидя в глубоких креслах. Можно использовать для аутотренинга помещение гипнотария.

После первых 4–5 сеансов больные, которым не удастся вызвать у себя релаксации и чувство тепла в кистях и стопах, а также у которых не хватает терпения для проведения упражнений, отсеиваются.

С больными, освоившими первый этап аутотренинга, проводятся занятия с включением формулы отвращения к спиртным напиткам: “Водка, вино, пиво мне безразличны”, “Меня тошнит от запаха спиртного” “Мне противно даже вспомнить с выпивке” “Мне неприятна пьяная компания, противен вид пьяных людей”

На последующих сеансах используются формулировки самовнушения, направленные на самоутверждение личности и противодействие факторам, склоняющим к употреблению спиртных напитков. “Я чувствую себя уверенно, ничто и никто не заставит меня выпить хоть каплю спиртного” “Я полностью владею собой” “Я буду здоровым, трезвым, полноценным человеком” “Я хочу, чтобы люди уважали меня, а родные и близкие гордились мной” “Мое решение навсегда бросить пить – непреклонно” “Никто и никогда не заставит меня выпить хоть глоток спиртного”

Эти фразы, с различной вариацией, врач произносит после того, как больные расслабились и добились ощущения тепла в теле. После каждой фразы врач делает паузу на 0,5–1 мин, а больные многократно повторяют про себя эту формулу. Эти же формулы самовнушения больные повторяют про себя лежа в постели перед сном, во время дневного отдыха. Предварительно они расслабляются и

вызывают ощущение тепла в конечностях. В стационаре больных, с которыми проводится аутогенная тренировка, целесообразно помещать в одну палату.

Аутогенная тренировка наиболее показана больным с психопатоподобными стеническими чертами, которые не переносят постороннего влияния, поэтому не поддаются гипнотерапии, а аутотренинг осваивают хорошо. Помимо занятий под руководством врача больные могут проводить групповые занятия и самостоятельно, под руководством одного из них, наиболее сознательного, имеющего опыт работы тренера физической подготовки.

### *Методы опосредованной суггестивной психотерапии*

Опосредованная психотерапия в наркологии заключается в использовании запретительных в отношении потребления алкоголя формулировок, которые вызывают у пациента стойкое опасение тяжелых расстройств здоровья, вплоть до смертельного исхода, в случае употребления алкоголя [Гофман А.Г., Магалиф А.Ю., 1991]. Вполне понятно, что пациенты должны сознательно идти на этот метод, зная, что употребление алкоголя будет для них опасно. Тем самым они находят опору, не надеясь на собственные возможности противодействия внешним обстоятельствам и внутренним побуждениям.

Простейшими способами опосредованной психотерапии алкоголизма является использование плацебо. Плацебо-эффект (от placebo – безвредное лекарство, применяемое для успокоения больного) – это опосредованный медикаментозным или иным способом лечения метод психологического воздействия на больного, при котором больной не знает, что подвергается психотерапии [Рязанцев В.А., 1983]. При плацеботерапии существенную роль играет вид, запах лекарства, сложное название и, главное, необычность реакции после его приема. Но основное в плацебо-эффекте – это внушение врача, связанное с применением лекарства, авторитет врача, назначившего это лечение. Чрезвычайно важно, чтобы больной не мог заподозрить обмана, а тем более разоблачить его.

В этом отношении характерен такой пример. При проверке работы одного наркологического лечебного учреждения, больному, находившемуся на лечении, был задан вопрос, чем он лечится. Ответ был краткий и четкий: “Плацебо” (больной ставил ударение на последнем слове). На вопрос, что же это такое – “плацебо” – больной ответил: “Это дают фитин или какие-то другие таблетки, а говорят, что дают антабус” Комментарии, как говорится, излишни. Больные охотно принимают плацебо, зная, что никакого антиалкогольного эффекта этот препарат не имеет, но делают вид, что принимают настоящий противоалкогольный препарат, т.е. из обманываемых сами превращаются в обманщиков.

Г.Я.Авруцкий, А.А.Недува (1988) подчеркивают, что при лечении наркологических больных особенно действенны новизна препарата и вера больных в его эффективность. Не менее важно взаимное индуцирование больных: лечившиеся ранее распространяют мнение об эффективности определенного средства и метода лечения. Важно, чтобы название препарата было зашифровано, как, например, “пелонин” либо писалось латинскими буквами, например, “Torpedo” или буквенным обозначением – “AWS” и т.п. и чтобы больной не мог получить информацию о действии препарат

И.Г.Равкин (1956) предложил использовать с психотерапевтическими целями для лечения больных алкоголизмом вазодилататор мгновенного действия – амилнитрит. В процессе действия препарата проводится соответствующее внушение.

Под условным названием “торпедо” А.Л.Гамбург с соавт. (1980) внутривенно вводили 10 мл 25% раствора сульфата магния с добавлением 1 мл 1% раствора никотиновой кислоты и 0,1 г метиленовой сини (раствор устрашающе темносинего цвета). С.В.Сорока (1985) предлагает в специально оборудованной комнате со световыми, звуковыми и вибрационными раздражителями вводить внутривенно раствор хлорида кальция с добавлением никотиновой кислоты или никотината ксантинола (компламина) и одновременно подкожно – субрвотную дозу апоморфина. На фоне действия этих медикаментозных средств проводится императивно-авторитарная суггестия, направленная на полный запрет употребления алкоголя.

Вводимые в качестве плацебо препараты при сочетании с суггестией должны вызвать кратковременное, но активное воздействие – гиперемию, сердцебиение, ощущение жара, тошноту, повышение температуры тела и пр. С этой целью, кроме перечисленных выше препаратов, вводимые внутривенно смеси можно добавлять 1 мл 1% раствора аденозинтрифосфата натрия (фосфобина). В.А.Рязанцев (1983) считает, что можно давать плацебо-препараты внутрь, особенно такие лекарственные средства, которые окрашивают мочу, однако инъекционные плацебо-препараты эффективнее.

Хорошо внушаемым больным можно давать внутрь индифферентные препараты (незнакомые им таблетки, драже или капсулы) “со сроком действия” – один–два месяца, с тем, чтобы больной “по окончании срока действия препарата” вновь являлся к врачу и непосредственно из рук врача принимал очередную дозу. Такая методика эффективна при поддерживающем лечении.

Помимо использования плацебо, как “нового” для больного препарата, можно давать плацебо вместо известного больному лекарства, когда прием его на длительный срок противопоказан (например, тетурама). А.Л.Гамбург с соавт. (1981) указывает, что длительный прием плацебо под видом тетурама (фитин, глицерофосфат кальция и пр.), в течение 6–12 мес. и более года эффективнее, чем прием настоящего тетурама, так как не вызывает осложнений, побочных действий, и больные длительно принимают препарат. Еще более эффективна имплантация плацебо (кетгута) вместо эспераля (радотера). Ч.В.Бондаренко (1980), А.Г.Гофман, А.Ю.Магалиф (1991) указывают на случаи вынужденной алкогольно-тетурамовой реакции у больных, употреблявших спиртные напитки после имплантации кетгута, а н.г.Клупиков (1988) приводит данные о том, что длительности терапевтических ремиссий после имплантации препарата эспераль или плацебо (кетгута) одинаковы.

Вполне понятно, что плацеботерапия не может быть массовым методом терапии, она базируется на основных методах лекарственного лечения. Выбор больных на плацеботерапию должен быть очень тщательным, так как попытка употребления спиртных напитков, не вызвавшая должной реакции, подрывает веру в лечение у данного больного дискредитирует систему лечения в глазах других больных, которым становится об этом известно.

Своеобразный метод опосредованной психотерапии предложен В.П.Гиндиным, С.В.Шпетом (1989). В биологически активную зону, расположенную в теменной части головы на середине расстояния между точками 200 XIII бай хуэй и 22 XIII синь хуэй, являющейся представителем некоторых отделов вегетативной нервной системы, вводится сферула (металлический шарик диаметром 2 мм) из специального сплава. Пациенту дается установка, что после введения сферулы полностью исчезает тяга к алкоголю, а употребление спиртных напитков вызовет тяжелые расстройства здоровья. Авторы считают, что введенная сферула оказывает не только психотерапевтический эффект, но и пресорное воздействие на биологически активную зону. Это подтверждается тем, что у 14 из 30 пацентов после имплантации сферулы только запах алкоголя вызвал неприятные ощущения – тошноту, головокружение, удушье.

*Стресспсихотерапия или “кодирование” по А.Р. Довженко* является в настоящее время наиболее распространенным методом опосредованной психотерапии [Довженко А.Р., 1984; Довженко А.Р., Артемчук А.Ф., Болотова З.Н. и др., 1988; Никитин Ю.И., 1990; Гофман А.Г., Магалиф А.Ю., 1991; Дроздов А.И., 1991; Зверев В.Ф., 1991; Энтин Г.М., 1991; Эпштейн И.Ц., Эпштейн О.И., 1991].

Сущность метода заключается в том, что путем эмоционально-стрессового воздействия на пациента “вводится программ” возникновения тяжелых психоневрологических расстройств при действии “кода” т.е. попадания алкоголя в “гипнотический очаг возбуждения”, сформированный в мозгу пациента врачом-психотерапевтом на определенный срок, установленный самим пациентом.

Метод включает подготовительный этап, т.е. отбор больных, имеющих твердую установку на лечение и воздержание от алкоголя, исключаящую какое бы то ни было принуждение, психологическую подготовку больных и не менее, чем двухнедельное полное воздержание от употребления алкоголя без лечения.

Второй этап – 2-х часовая групповая суггестивная терапия в бодрствующем состоянии, основной мотив которой: “не твоя – больного, а моя – психотерапевта воля избавит тебя от недуга”. Это очень сходно с основной установкой в обществе АА: “ты беспомощен, только Бог поможет тебе” Больным дается установка, что в результате “кодирования” на тот срок, который устанавливает для себя сам больной (один год, три года, пять лет) употребление спиртных напитков приведет к опасным расстройствам здоровья. Однако больному дается возможность в любой момент “раскодироваться” у врача, что создает у пациента “иллюзию свободы” и уменьшает выраженность субъективно-тягостных переживаний в период воздержания и дезактуализации влечения к алкоголю.

Третий этап представляет собой эмоционально-стрессовую процедуру, сопровождающуюся использованием плацебо. Больные дают расписку о том, что они предупреждены об опасности для здоровья употребления спиртных напитков на срок “кодирования”, который они устанавливают сами себе. Сеанс “кодирования” продолжается 2–4 минуты и заключается в том, что больной остается один на один с врачом (возможно присутствие помощника врача). Сидящему на стуле больному врач закрывает рукой глаза, резко запрокидывает голову больного назад, оказывает энергичное давление на точки выхода трой-

ничного нерва до болевого ощущения, предлагает больному открыть рот, после чего полость рта и глотки орошается струей хлорэтила (0,2–0,3 мл препарата в течение 1–2 сек). Вся процедура сопровождается соответствующей суггестией об опасности употребления спиртных напитков во время действия “кода”

После сеанса у большинства больных исчезает влечение к алкоголю. Как указывают А.Г.Гофман и А.Ю.Магалиф (1991), как правило, оно исчезает непосредственно после сеанса (“как отрезало”), в некоторых случаях – через 1–3 месяца. У части пациентов сохраняется страх перед опасностью осложнений, возникающих после употребления спиртных напитков. Иногда возникают и соответствующие сновидения: пациенту снится, что он выпил, просыпается в состоянии пережитого сильного страха. Однако, страх испытывают немногие. У большинства больных ощущения страха нет: “не пью потому, что не хочется”; “не пью потому, что пить нельзя”

Нарушения режима трезвости во время действия “кода” не проходят безнаказанно для пациентов. Случаи нарушения режима трезвости приводят к двум видам реакции – непосредственной и отдаленной. Непосредственная реакция возникает после первого же употребления алкоголя в дозах от 100 до 150 мл водки. Через 5–7 мин после употребления алкоголя у пациентов возникает сердцебиение, тревога, повышенное потоотделение, отмечались колебания артериального давления.

В ряде случаев, когда пациентами “для пробы” употреблялись небольшие дозы спиртных напитков, заметной реакции не возникало, пациенты решали, что “пронесло” и “теперь уже пить можно”. Однако дальнейшее употребление спиртных напитков могло привести к развитию невротических, неврозоподобных, депрессивных состояний. Возможность появления осложнений после срыва требует тщательного отбора больных на данный метод лечения, наблюдения после кодирования, а в случае попытки употребления спиртных напитков, независимо от последствий, – немедленное “снятие кода”

В связи с возможностью срывов и рецидивов возникает вопрос, целесообразно ли проводить повторное лечение этим же методом? А.Г.Гофман и А.Ю.Магалиф (1991) считают, что если ремиссия была достаточно длительной и пациент сохранил веру в данный метод, то лечение этим методом может быть проведено повторно. Однако, злоупотреблять повторностью не следует, т.к. это может подорвать веру в данный метод не только у этого пациента, но и у других, для которых он будет являться примером неэффективности лечения.

Несомненные преимущества данной методики заключаются в том, что высококвалифицированный специалист, обладающий необходимыми для осуществления стресс-терапии способностями, может осуществлять лечение большого числа больных, т.к. в группе, в которой проводится сеанс лечения, может быть 30–40 пациентов. Лечение в большинстве случаев проводится амбулаторно, но можно проводить сеанс и перед самой выпиской больного из стационара. В поддерживающем лечении нуждается лишь небольшая часть больных.

Безусловно, что высокая эффективность стресс-терапии по А.Р.Довженко, как других методов опосредованной психотерапии обусловлена в значительной степени низизной метода. По мере его распространения эффективность будет

падать, тем более, что установку на лечение этим методом [Энтин Г.М., 1991], имеют лишь 10–15% больных алкоголизмом, находящихся на учете. Поэтому целесообразно усовершенствование, модификации методики, включение в нее новых элементов.

### *Модифицированная методика опосредованной стресспсихотерапии*

В первые годы использования методики стресспсихотерапии алкоголизма по А.Р.Довженоко, утвержденной Минздравом СССР в 1984 г., она подвергалась критике со стороны научных кругов по двум основным позициям: 1) нельзя вылечить больного алкоголизмом за один сеанс; 2) нельзя декларировать некую особую способность отдельного психотерапевта вводить пациенту свою волю, запрещающую употребление алкоголя.

По первой позиции: больного алкогольной зависимостью нельзя вылечить не только за один сеанс (или за один день), нельзя вылечить его и за месяц, за год, за пять и больше лет, так как готовность к рецидиву сохраняется у него всю жизнь. Любое лечение может обеспечить только ремиссию на тот или иной срок. Одноразовый сеанс опосредованной стресспсихотерапии обеспечивает не только многомесячную, но и многолетнюю ремиссию, чего далеко не всегда удается добиться длительным стационарным и амбулаторным лечением, участием в самых длительных, многолетних психотерапевтических программах, включая общества АА, семейную психотерапию и пр. Во всяком случае, по оценкам указанных выше авторов ремиссия свыше одного года имела место у 75–80% пациентов после одного сеанса “кодирования” и высок процент длительных ремиссий – более 3–5 лет, в том числе у тех пациентов, которым “код” вводился на меньшие сроки.

По второй позиции. В этом отношении критика была справедливой: нельзя наделять автора метода и его последователей неким особым даром, недоступным другим. Однако, и здесь есть доля истины. Психотерапевт, проводящий сеанс опосредованной психотерапии, несомненно, должен иметь определенные личностные качества и, главное, достаточный опыт психотерапевтической работы. Также как не всякий хирург может делать операции на сердце, не всякий нарколог или психотерапевт может проводить сеанс опосредованной стресспсихотерапии. Более того, в программе лечения всю подготовительную работу перед сеансом и последующее лечение (медикаментозное и др.) должен проводить не тот психотерапевт, который проводит групповой сеанс опосредованной психотерапии. Поэтому вполне оправдано, когда специалист приезжает на проведение сеансов или пациент едет на сеанс в другой город. Вследствие этого более эффективно данное лечение, если оно проводится в коммерческих структурах или частнопрактикующими врачами, но достаточно высоко квалифицированными специалистами в данной области. Тем более что платное лечение, естественно, в доступных ценах, уже является отбором пациентов, имеющих установку на воздержание от алкоголя и предпочитающих данный метод лечения.

Модификация методики опосредованной стресспсихотерапии больных алкоголизмом с сохранением основных ее позиций при устранении отмеченных

выше недостатков разработана Г.М.Энтиным (1991; 1993; 1997; 1998). Автор в 1989–2001 годах проведено лечение этим методом более 10 тыс. больных алкоголизмом. В модификации сохранены два основных принципа: 1) Лечение сугубо добровольное и пациент сам устанавливает срок действия запрета – от 1 года до 5 лет, чем достигается партнерство между врачом и пациентом. 2) Запрет употребления алкоголя в любое время по просьбе пациента может быть снят врачом, после чего употребление алкоголя не приведет к опасным для здоровья и жизни последствиям.

Значительно модифицирован сам психотерапевтический сеанс. Он разделен на две части. Первая – это внушение в бодрствующем состоянии в присутствии родственников – в течение 1–1,5 часов. Вторая – внушение пациентам в состоянии гипнотического транса.

В первой части сеанса даются краткие сведения о возникновении и динамике алкогольной зависимости, о ее главном признаке – утрате количественного контроля употребления алкоголя. Подчеркивается невозможность восстановления утраченного контроля и необходимость воздержания от алкоголя на всю дальнейшую жизнь. Далее разъясняются основные механизмы действия запрета – попадание в головной мозг даже минимальных доз алкоголя приводит к тяжелейшим расстройствам здоровья, вплоть до смертельного исхода. Приводятся примеры из практики. За 12 лет – 9 смертельных исходов пациентов, нарушивших режим трезвости во время действия запрета. В большинстве случаев смертельный исход из-за несвоевременного оказания медицинской помощи.

После вводной части сеанса остаются только пациенты, и проводится внушение в состоянии гипнотического транса. Общим недостатком методов гипно-суггестивной терапии является, прежде всего, отсутствие достаточной гипнабельности пациента, т.е. невозможность достигнуть выраженных стадий гипнотического сна. Принято считать, что около 30% пациентов удается ввести в достаточно глубокий гипнотический сон: 60% в неглубокий и 10% полностью резистентны к гипнотерапии.

Помимо этого, психотерапевтический эффект даже при достаточной глубине гипнотического сна, во многих случаях оказывается нестойким, угасает после прекращения сеансов гипнотерапии. При проведении групповых сеансов, с одной стороны, хорошо гипнабельные больные положительно индуцируют других, с другой стороны, малогипнабельные пациенты, заявляя, что “глаза у меня не слиплись, я не спал, гипноз на меня не действует” и т.п. дискредитируют метод.

Предложенная американским гипнологом Милтоном Эриксоном (1901–1980) методика краткосрочной психотерапии путем введения в гипнотический транс в значительной степени устраняет эти недостатки и широко используется психотерапевтами США и других стран. Существенным преимуществом эриксоновского гипноза перед “классическим” является замена внушения ощущений, соответствующих погружению в сон – “веки тяжелеют, по телу разливается приятное тепло” и пр., императивными указаниями психотерапевта, которые пациенты выполняют под непосредственным его контролем. Когда психотерапевт императивным тоном дает указание: “Глаза закрыть!” и следит, как выполняется его приказ,

пациенты волей-неволей подчиняются и не смогут уже после сеанса сказать, что глаза у них “не закрылись”. Более того, когда введенным в транс пациентам психотерапевт говорит: “Глаза закрыты, но вы не спите, сознание совершенно ясное”, даже часть пациентов, находившихся практически вне состояния транса, не смогут утверждать, что гипноз на них не подействовал, так как они не спали.

Перед сеансом пациенты располагаются на стульях или в креслах так, чтобы все они видели психотерапевта. Всем предлагается принять “позу кучера”, т.е. плотно прижаться к спинке стула или кресла, заняв вертикальное положение. Ноги согнуты в коленях, не вертикально к полу, а несколько продвинуты вперед, стопы на небольшом расстоянии друг от друга, плотно прижаты к полу. Женщинам не рекомендуется быть в туфлях на высоких каблуках. Ладони предлагается положить на колени, плотно охватив их. Когда психотерапевт убеждается, что все пациенты приняли правильную позу, он предлагает им фиксировать взгляд на определенной точке, несколько выше головы психотерапевта (блестящий шарик на длинной ручке, неврологический молоточек или определенная точка на стене и пр.). Во время сеанса может быть включен метроном или проигрыватель с негромкой успокаивающей музыкой. Далее начинается введение в гипнотический транс.

“Примите удобную позу. Спинай вы плотно прижались к спинке стула (кресла)... Стопы ваши плотно прижаты к полу, ладони лежат на коленях... Проверяем позу! Спинай вы ощущаете спинку стула (кресла)... под стопами ощущаете пол... ладони плотно прижаты к коленям... Взгляд фиксирован на определенной точке (какой)...” (Пауза)... “Глаза закрыть!!!” Далее следует небольшая пауза, при которой психотерапевт убеждается, что все пациенты закрыли глаза. Если кто-либо из пациентов пытается не закрыть глаза, психотерапевт смотрит на него и императивным тоном говорит: “Глаза закрыть!!!”

После небольшой паузы, убедившись, что все пациенты зафиксировали позу, психотерапевт продолжает: “Вы спинай ощущаете спинку стула! Спина к спинке стула плотно прижата... Спина к спинке стула прилипла!!!” (Небольшая пауза)... “Под стопами, под вашими подошвами вы ощущаете пол! Стопы плотно прижаты к полу!!! Стопы к полу прилипли!” (Небольшая пауза)... “Ладонями вы ощущаете свои колени... Ладони плотно прижаты к коленям... Ладони к коленям прилипли!!!” (Небольшая пауза)... “Глаза закрыты... Но не зажмурены... Веки лежат свободно, без напряжения... Глаза закрыты! Веки слиплись!” (Пауза).

“Все ваши мысли, ваша воля подчиняется только моему внушению. Вы слушаете мои слова, мое внушение, вы беспрекословно подчиняетесь мне! Мое внушение сильнее всех других слов!!!” (Пауза).

“Мое внушение действует на вас, оно проникает в вас, становится частью вашего сознания, ваших убеждений, желаний, действий, всех ваших поступков... Вы сосредоточены на моих словах, они оказывают на вас лечебное воздействие, только лечебное!” (Пауза).

“Вы продолжаете внимательно слушать мое внушение. Глаза закрыты, но вы не спите! Сознание совершенно ясное! Вы слышите, запоминаете и исполняете мое внушение!” (Пауза). “Вы находитесь в особом состоянии. Ваша нервная система восприимчива к моему внушению! Вы подчиняетесь моей воле, моим

приказаниям! Мои слова сильнее всех других слов! Никакого сопротивления! Мое внушение остается с вами и действует на вас!" (Пауза).

На этом введение в состояние гипнотического транса, занимающее 5–7 минут, заканчивается. Как показывает опыт, бывают лишь единичные случаи, когда пациент сопротивляется введению в транс (двигает головой, кусает губы и пр.).

Однако, к концу введения в транс и во время императивного внушения эти попытки прекращаются.

После паузы более спокойным тоном, как бы "разрядки" для пациентов проводится мотивированное внушение. "Вы понимаете, что единственный выход для вас – это трезвость! Ваша первая ошибка в том, что вы позволили алкоголю обмануть вас, и попали в зависимость от алкоголя. Ваша вторая ошибка – вы поверили тем, кто считает, что прекратить пьянство невозможно. Свою страсть к выпивке вы считали окончательным приговором судьбы. Вы неоднократно обещали себе и своим близким бросить пить, но не выполняли свои обещания. У вас не хватало на это воли. Но теперь я помогу вам! Своей волей я снимаю у вас тягу, влечение к алкоголю и создаю полную непереносимость спиртных напитков и других спиртосодержащих одурманивающих веществ" (Пауза).

Далее следует императивный раздел мотивированного внушения, который психотерапевт "чеканит", медленно, внушительно произнося каждое слово. Особое ударение делается на коренных словах – "код", "не имеете права", "обоснованный страх" "опасны для жизни" "взрыв!" и т.п.

"Я введу в ваш мозг код, запрещающий употребление спиртных напитков и других спиртосодержащих одурманивающих веществ. Я введу код на установленный вами самими срок. Силой моего внушения, активным рефлекторным воздействием на нервные окончания и применением специального лекарственного средства я создаю в вашем мозгу устойчивый гипнотический очаг возбуждения. Этот постоянно действующий очаг контролирует ваше поведение, ваше отношение к спиртным напиткам. С момента кодирования и до окончания действия кода вы не имеете права употреблять любые алкогольные напитки и другие алкогольсодержащие одурманивающие вещества" (Пауза).

"Любые дозы спиртного после введения кода опасны для жизни!!! Подобно взрывному устройству с механизмом реакции на определенный сигнал, введенный код настроен на алкоголь! Стоит алкоголю, даже в самых незначительных количествах попасть в ваш мозг – произойдет взрыв!!!... Последствия его смертельно опасны! Вы это знаете и всегда об этом помните. После введения кода алкоголь опасен и страшен. Тяга к нему полностью снята, остается только страх! Обоснованный страх!!!" (Пауза).

"После сеанса гипноза вы почувствуете, как легко совершенно не думать о спиртном. Ни при каких обстоятельствах не возникает даже мысли о выпивке. Тяга к водке, вину, пиву снята! Вы очистились от пьяного кошмара! Вы чувствуете себя обновленным человеком. Все, что связано с выпивкой, вызывает у вас неприятное чувство, отвращение и страх!" (Пауза).

"Вы уйдете отсюда трезвенником! Будто смелось что-то липкое, мерзкое, которое опутывало вас как паутиной все эти годы. Как прекрасно быть трез-

венником! Никто не укоряет, никто не следит, никто не сверлит вас осуждающим взглядом. Никто не скажет вам вслед: “Вот алкоголик, пьяница” Чтобы окончательно порвать с пьянством, с ужасом прошлого, вы добровольно пришли ко мне с горячим желанием вновь стать здоровым, трезвым человеком! И я возвращу вас к трезвой жизни!!!” (Пауза).

“Дома вас ждут родные и близкие. Они надеются на вас. И теперь вы оправдываете их надежды. Вы уйдете отсюда с огромным желанием укрепить свою волю. Доказать всем, что вы – человек сильный духом, с твердой волей. Вы окончательно встали на трезвый путь! Я утверждаю это потому, что сила внушения, сила введенного кода неодолима и безгранична!...” (Пауза).

После паузы производится выведение из транса. Психотерапевт произносит императивным тоном: “Сейчас я буду считать до пяти, по счету “пять” вы откроете глаза. Один – два – три – четыре – пять!!! Открыть глаза, встряхнуться, подвигать руками и ногами. На этом сеанс внушения закончен!”

Непосредственно после сеанса начинается процедура индивидуального кодирования.

Введение “кода” осуществляется по описанной выше методике.

Более чем пятнадцатилетний опыт использования методики опосредованной стресспсихотерапии или “кодирования” свидетельствует о том, что эта методика не только выдержала испытание временем, но практически вытеснила все другие методы активной терапии алкоголизма. И это при том, что далеко не все врачи, использующие эту методику, достаточно квалифицированы владеть ею, и во многих случаях имеет место прямая профанация метода.

Поскольку лечение данным методом проводится в подавляющем большинстве случаев больным, не состоящим на наркологическом учете, как правило, не требуется поддерживающего лечения, и больные исчезают из поля зрения врачей, оценить эффективность лечения трудно, и достоверность публикаций по результатам лечения может вызывать сомнения. Во всяком случае, большинство пациентов выдерживает запрет сроком на один год, и сообщения о ремиссиях в 1 год и выше – 75–85%, по данным приведенных выше авторов, можно считать близкими к истине. Это можно объяснить и чисто психологическим фактором – пациент ждет срока окончания “кода” с тем, чтобы “попробовать выпить” Воздержание на большие сроки – 3 года, 5 лет бывает реже, однако, вероятно, значительно чаще, чем при других методах лечения.

После окончания срока действия запрета все же достаточно часто возникает рецидив. Это дает основание критикам метода заявлять, что “после кодирования все равно начинают пить” Однако при этом не учитывается, сколько лет пациент до этого не пил “после кодирования” Многие больные после рецидива продолжительностью в несколько месяцев вновь “кодируются”, и у них вновь имеет место длительная ремиссия.

Предупреждение об опасности употребления даже самых небольших доз алкоголя во время действия запрета (“кода”) отнюдь не лишено оснований. А.Ю.Магалиф (1992) приводит 30 случаев выраженных расстройств, возникших после употребления небольших доз алкоголя (150 мл водки) – головокру-

жение, сердцебиение, затрудненное дыхание, холодный пот. Далее потеря сознания и лишь после оказания медицинской помощи постепенное улучшение. Состояние резко улучшалось после "снятия кода", полностью исчезали все остаточные расстройства.

Г.М.Энтин (1997) также указывает на нарушения дыхания и кровообращения, в ряде случаев потерю сознания, угнетение деятельности сердечно-сосудистой системы при нарушении режима трезвости, как в ближайшие (2–3 недели), так и отдаленные сроки (до 3-х лет) после "кодирования". За 11 лет лечения больных данным методом им наблюдалось 9 достоверно установленных смертельных исходов после нарушения режима трезвости из более чем 10 тысяч прошедших "кодирование" пациентов.

По данным А.Р.Довженко (1984) им было зарегистрировано за 35 лет 90 смертельных исходов. Следует учитывать, что этими авторами были получены сведения далеко не о всех погибших пациентах.

Наиболее частыми причинами смерти являлись: острое нарушение мозгового кровообращения, падение деятельности сердечно-сосудистой системы, расстройства дыхания. В ряде случаев смерть наступала в ближайшие минуты после употребления алкоголя, чаще – вследствие несвоевременного оказания медицинской помощи. "Снятие кода" ликвидировало все остаточные явления нарушения режима трезвости.

Нет достоверных данных о числе случаев отсутствия какой-либо реакции на употребление алкоголя во время действия запрета. Однако, по данным Г.М.Энтина (1997), такие случаи немногочисленны, особенно в последние годы, когда тяжелые последствия нарушения режима трезвости в данных обстоятельствах хорошо известны населению. Автор указывает, что пациенты, у которых предполагаются обстоятельства, препятствующие полному воздержанию, заранее являются для "снятия кода", а после разрешения этих обстоятельств вновь "кодируются" "Снятие кода" полностью исключает какие-либо неприятные последствия употребления спиртных напитков.

Методика опосредованной стресспсихотерапии больных алкоголизмом далеко не исчерпала себя, требуется дальнейшее ее совершенствование и, главное, подготовка специалистов, умеющих проводить ее на должном профессиональном уровне. Ободряют и попытки успешного использования этой методики при лечении больных наркоманией.

### *Использование опосредованной стресспсихотерапии при лечении больных наркоманией*

Одной из наиболее существенных трудностей при организации лечения больных наркотической зависимостью, в отличие от больных алкогольной зависимостью, является практически отсутствие запретительных методов – как вызывающих отвращение (аверсию) к наркотику, так и непереносимость его (сенсibilизацию). Из всей группы наркотиков, только блокаторы опиатной системы (налтидрохлорид) и то лишь условно можно отнести к средствам запретительной терапии, ввиду краткосрочности их действия и невозможности пролон-

Прекращение приема препарата на 1–2 дня дает возможность паци

возобновить употребление наркотиков, т.е. он постоянно находится в стадии “готовности” к срыву ремиссии. Для других наркотиков нет и такой возможности.

Единственный вариант создания психологического запрета употребления наркотика – это использование опосредованной стресспсихотерапии, широко применяемой при лечении больных алкоголизмом, о чем говорилось в соответствующем разделе. При этом запретительная формулировка может быть направлена на любой наркотик или однородную группу наркотиков.

В настоящее время имеется опыт использования опосредованной стресспсихотерапии в разработанной лечебно-реабилитационной программе для больных героиновой наркоманией [Энтин Г.М., Энтина Е.Г., 2000], доложенной на XIII съезде Психиатров России в октябре 2000 г.

Программа включает 3 этапа. 1-й – подготовительный. На этом этапе осуществляется психотерапевтическая подготовка пациента и активная разъяснительная работа с его родными и близкими. При этом, как пациенту, так, особенно, его родственникам ставится неременная задача – полного разрыва связей с прежним наркотическим окружением. При этом подчеркивается, что пациент, прекративший употребление наркотиков, должен ассоциироваться в социальной среде, не терпящей наркоманов, а его бывшие товарищи по наркотизму, и тем более, продавцы – распространители наркотиков, представляют агрессивную среду, крайне заинтересованную не допустить прекращения употребления наркотиков пациентом. Любое общение с прежней наркотической средой может спровоцировать попытку употребления наркотика, что после введения программы запрета может привести к смертельно опасным последствиям. В качестве изоляции пациента от наркотической среды рекомендуется, при возможности, хотя бы временный переезд на другую квартиру, а также отключение телефона и пр.

В подготовительный этап входит прекращение употребления наркотиков и, естественно, полное купирование абстинентных явлений. При этом желательно проводить это купирование не в стационарных, а в амбулаторных условиях, чтобы не возникли дополнительные связи с наркоманами в стационаре. После купирования абстинентных явлений и нормализации психического состояния путем применения соответствующих лекарственных средств и рациональной психотерапии в пределах 5–10 дней, обязательного тестирования, определяющего отсутствие наркотика в организме, пациент направляется на сеанс опосредованной стресспсихотерапии.

2-й этап – опосредованная стресспсихотерапия с “пробой” не ее эффективность.

Сеанс опосредованной стресспсихотерапии должен проводиться не теми специалистами (лечащий врач-нарколог, психотерапевт, психолог), которые занимались с пациентом в подготовительном периоде, а высококвалифицированным специалистом, имеющим достаточный авторитет, в частности, по лечению этим методом больных алкоголизмом, и встреча с ним может быть для пациентов первой.

В отличие от группового сеанса опосредованной стресспсихотерапии при лечении больных алкоголизмом, при лечении наркоманов сеанс должен быть

индивидуальным или с двумя–тремя пациентами одного лечащего врача, семейными парами, родственниками или близкими друзьями, решившими лечиться одновременно.

Перед сеансом проводится индивидуальная краткая беседа с каждым пациентом в присутствии родственников, пациент пишет расписку с предупреждением его о смертельной опасности употребления наркотика на время действия запрета и устанавливает срок его действия – для первого сеанса, как правило, от 3-х до 6-ти месяцев (в отличие от 1 года до 5 лет, устанавливаемых большим алкоголизмом)

Поскольку все больные приходят на сеанс подготовленными, психотерапевт в присутствии родственников дает лишь краткое разъяснение сущности лечебного метода и более подробно освещает механизм катастрофических последствий употребления наркотика в период действия запрета, даже при употреблении самых незначительных доз, вводимых не только внутривенно, но и путем вдыхания наркотика через нос или курения (для героинозависимых наркоманов).

Далее, естественно в отсутствии родственников, пациент (или пациенты) погружаются в состояние гипнотического транса по М.Эриксону и проводится сеанс внушения по той же схеме, что и для больных алкоголизмом. Понятно, что слово “алкоголь” заменяется названием соответствующего наркотика, а “кодирование” и “код” “программированием” и “программой”

Для больных героиновой наркоманией употребление наркотика во время действия “программы” ассоциируется с внезапной остановкой дыхания, т.к. именно такое состояние возникает при листеноновой пробе, которая им назначается после программирования.

При введении запретительной программы на установленный пациентом срок, в отличие от хлорэтила, применяемого традиционно как посредника при “кодировании” больных алкоголизмом, в качестве лекарственных посредников применяется предварительное введение внутримышечно 100–250 МПД пирогенала, как правило, еще перед сеансом внушения, с тем, чтобы повышение температуры возникало в ближайшие часы после программирования.

Само программирование проводится в положении пациента лежа. Помощник психотерапевта или медсестра вводит пациенту внутривенно упоминавшуюся ранее смесь из 2–4 мл 25% раствора магния сульфата, 2–4 мл 1% раствора никотиновой кислоты и до 20 мл дистиллированной воды (или другую аналогичную смесь, вызывающую гиперимию лица и чувство жара). Раствор вводится медленно. На этом фоне, когда гиперемия и чувство жара становятся достаточно интенсивными, психотерапевт закрывает лицо пациента полотенцем и, положив руку ему на лоб, произносит формулу программирования: “Всужу программу запрета употребления героина и других опиатов на такой-то срок – от... до...” “Запрет введен” На этом сеанс заканчивается, пациент отпускается и ему назначаются время и место явки на “проверку запрета”, как правило, в течение ближайших 2–3 дней.

2-й этап программы завершается “проверкой действия запрета” “Проверка” проводится специалистом-анестезиологом или реаниматологом в присутствии лечащего врача-нарколога. Осуществляется она в реанимационном или хирургическом отделении, где имеются приспособления для искусственного

дыхания, когда там не проводятся операции. Это, безусловно, усиливает психотерапевтическое воздействие на пациента. Пациент раздевается, ложится на стол или кушетку и ему под видом морфина фракционно, через 5–7 минут или капельно внутривенно вводится рассчитанная на кратковременную остановку дыхания доза листенона (дитилина). При первых симптомах затруднения, а тем более остановки дыхания введение листенона прекращается. Дыхание, как правило, восстанавливается самостоятельно, лишь в редких случаях приходится использовать ручное приспособление для искусственного дыхания. Тем не менее, у пациента возникает достаточно выраженное чувство страха смерти, когда он не может вдохнуть даже в течение полминуты.

Пациенту демонстрируется пустая ампула из-под морфина, и он убеждается в эффективности действия программирования.

На этом 2-й этап программы заканчивается и начинается 3-й этап – реабилитационный. Во время этого этапа, рассчитанного в среднем на один год, пациент регулярно посещает лечащего врача-нарколога, а также психотерапевта и психолога. Он получает симптоматическое лекарственное лечение, проводятся регулярные психотерапевтические процедуры, по необходимости – внушение подкрепления запретительной программы.

Восстанавливаются семейные связи, работа, учеба. Родственники жестко контролируют изоляцию от наркоманов. По окончании первого срока действия “программы” проводится повторный сеанс программирования, как правило, на один год и обычно без последующей пробы.

Таким образом, вся программа, кроме первичного купирования острых абстинентных явлений в течение 5–10 дней в стационаре, а в ряде случаев и амбулаторно, полностью рассчитана на индивидуальное амбулаторное лечение.

По данным Г.М.Энтина с соавт. (2000) лечение по данной программе проведено 57 больным, находившимся под наблюдением более 1 года. Из их числа 50 больных героиновой наркоманией (практически все – при внутривенном введении героина в дозах от 50 до 150 мг в сутки), 6 потребителей психостимуляторов (эфедрон, первитин), 1 – каннабинола (гашиш). Большинство – молодежь 17–29 лет – 52 человека, 30–43 года – 5 человек. Женщин – 10 человек. Давность заболевания – до 1 года – 11 человек, 1–3 года – 38 человек и свыше 3-х лет – 8 человек. Первично лечились 12 человек, повторно (до 5-го раза) – 45 человек.

Попытки употребления наркотиков в период действия запрета имели место у 11 человек – все потребители героина. Один из этих пациентов, который ввел себе внутривенно героин за 1 месяц до окончания трехмесячного запрета скончался непосредственно после введения героина. Дозу введенного героина установить не удалось. Остальные 10 человек “пробовали” героин путем вдыхания через нос или курения. У них возникли затруднения дыхания, сердцебиение, страх смерти. Однако, в дальнейшем они прекратили лечение и по окончании срока запрета возобновили употребление наркотика. Ни одному из этих 11 больных (включая умершего) листеноновая проба не проводилась. После смерти больного, нарушившего срок запрета, листеноновая про-

ба проводилась в обязательном порядке и попыток употребления наркотика не было.

По катампестическим данным в течение одного года и более не употребляли наркотики и прошли полный курс лечения 30 человек (25 потребителей героина, 4 – психостимуляторов и 1 – каннабинола) Остальные 26 человек лечение не закончили и сведений о них нет.

Таким образом, первые данные о результатах использования предложенной программы свидетельствуют об ее высокой эффективности, простоте и реальной возможности применения в наркологических учреждениях.

## Глава 8. Методы активной лекарственной терапии алкогольной зависимости

### *Задачи активной противоалкогольной терапии и организация ее в амбулаторных и стационарных условиях*

Трудности лечения больных алкоголизмом заключаются в том, что самый специфический, стержневой синдром алкоголизма, – первичное патологическое влечение к алкоголю, далеко не всегда поддается фармакотерапии. Имеющиеся в арсенале врача-нарколога препараты, снижающие влечение к алкоголю, описанные в предыдущей главе, а всего их предложено более 150, действуют лишь в процессе их приема, а по окончании приема влечение к алкоголю может возникнуть вновь. Поэтому, по-прежнему актуальной задачей остается создание на основании имеющихся знаний о патогенезе алкоголизма принципиально новых лекарственных препаратов, обладающих купирующим влечение к алкоголю действием, сенсibiliзирующих организм к приему алкоголя и вызывающих выраженный эффект отвращения. Это должны быть препараты достаточно пролонгированного действия, обладающие незначительным побочным эффектом.

Таким образом, средства и методы активной противоалкогольной терапии должны отвечать следующим основным требованиям: 1) купирующее или, по крайней мере, смягчающее влечение к алкоголю действие; 2) достижение выраженного и стойкого эффекта отвращения (аверсии) к спиртным напиткам, причем отвращения как психологического, так и физического (тошнотно-рвотная, вегетативная, оборонительная реакции); 3) пролонгированная сенсibilизация к алкоголю, т.е. непереносимость его; 4) достижение в связи с этим дезактуализации влечения к алкоголю.

Вполне понятно, что достичь осуществления всех этих требований можно лишь системой лечебных мероприятий, включающей комплексное воздействие, создающее стойкое отвращение к спиртным напиткам и непереносимость их при условии твердой сознательной установки больного на абсолютное воздержание от алкоголя.

К активной противоалкогольной терапии следует относить те методы лечения, которые включают алкогольные сеансы или алкогольные пробы. Во время этих проб вырабатывается отвращение к алкоголю (аверсия) или подтверждается возникшая у больного сенсibilизация к алкоголю с непереносимостью спиртных напитков. При алкогольных сеансах достигается перестройка динамического стереотипа по отношению к алкоголю и создается психотерапевтический заряд, обеспечивающий возможность дальнейшего воздержания от алкоголя. Алкогольные пробы или сеансы должны вызывать у больного отрицательную эмоциональную реакцию.

Вполне понятно, что противоалкогольное лечение не является наказанием для больного, и он сознательно должен соглашаться на этот вид лечения. Как правило, больные алкоголизмом, желающие излечиться, охотно идут на непри-

ятные для них процедуры. Больным алкоголизмом должна быть представлена самостоятельность в выборе метода лечения, чтобы больной не испытывал опасения или отвращения к нему.

Естественно, что метод лечения должен выбираться на основании “партнерства” врача и больного, согласовываться с больным, но назначаться обязательно.

Существенно, что во всех без исключения наркологических лечебных учреждениях (стационарных и амбулаторных) обязательно должны применяться разнообразные методы активной противоалкогольной терапии – гипносуггестивные, опосредованные, условнорефлекторные, сенсibiliзирующие, с соблюдением необходимых сроков лечения.

### **Условнорефлекторные методы лечения больных алкоголизмом**

Чисто эмпирически, как в народной медицине, так и в врачебной практике, при лечении алкоголизма использовалось сочетание спиртных напитков с различными веществами, вызывающими тошнотно-рвотную реакцию с целью добиться отвращения к спиртным напиткам<sup>1</sup>. Научное обоснование этот метод получил после работ И.П.Павлова и его сотрудников, создавших учение об условных рефлексах.

Идею об использовании условно-оборонительных рефлексов в ответ на болевые раздражения выдвинул впервые В.М.Бехтерев, в дальнейшем соответствующий этим принципам метод лечения с использованием электрического тока, как безусловного раздражителя разработал Н.В.Канторович в 1929 году.

Наибольшего распространения получила условнорефлекторная терапия с помощью сочетания алкоголя с рвотными средствами – ранее всего апоморфин.

Методика эта, предложенная в 1933 г. И.Ф.Случевским и А.А.Фрикеном, выдержала испытание временем и уже более чем столетия является одним из наиболее распространенных методов активной терапии алкоголизма.

В качестве безусловных раздражителей, вызывающих тошнотно-рвотную реакцию, сочетаемую с приемом алкоголя, используются, помимо апоморфина, препараты, вызывающие рефлекторную рвоту (эметин, соли тяжелых металлов, термописис, баранец, чабрец и др.).

**Апоморфин** – полусинтетический алкалоид, получаемый из морфина при воздействии на него соляной кислотой. Апоморфин сохраняет некоторые свойства морфина – оказывает слабый анальгезирующий эффект (поэтому к нему возможно привыкание при использовании небольших доз), угнетает дыхатель-

центр. Рвотный эффект апоморфина обусловлен воздействием на пусковую (“триггерную”) зону продолговатого мозга. Непосредственно рвотный центр апоморфин не только не возбуждает, но и подобно морфину, угнетает. Апо-

<sup>1</sup> В юмористическом рассказе Л.П.Сухова “Средство от запоя” (1885) парикмахер Федор Гребешков “лечит” Дикобразова, добавляя к водке мило, селитру, нашатырь, квасцы, глауберову калийную соль, камфору, канфоль и другие “специи” и заставляет пациента пить эту смесь, с тем, чтобы “переворачивало”

морфин не оказывает эффекта, если подавлена возбудимость хеморецептурной пусковой зоны под влиянием нейролептических препаратов.

Для вызывания рвотной реакции применяется 0,5% или 1% раствора апоморфина, приготовляемого *ex temporae* (Sol. Apomorphini hydrochloridi sterilis 0,5%–10,0 *in vitro nigro*. D.S. Для внутримышечных инъекций) или 1% раствор в ампулах по 1 мл.

Спустя 3–4 минуты после введения апоморфина возникает саливация, покраснение лица (преимущественно у больных пожилого возраста) или, наоборот, бледность лица (у больных молодого и среднего возрастов), усиленное потоотделение, нарастающая тошнота, пульс сначала учащается, потом замедляется, артериальное давление, особенно диастолическое снижается. Бурная вегетативно-сосудистая реакция длится 3–5 минут и заканчивается рвотой, в ряде случаев повторной, мучительной. Рвотная реакция длится 2–8 минут, иногда наступает повторная рвота, длящаяся до 20–25 мин. После рвоты наступает облегчение, сонливость, слабость.

Поскольку индивидуальная чувствительность к апоморфину значительно варьирует, дозы его подбираются индивидуально. Минимальные дозы, вызывающие рвотную реакцию – 0,1–0,2 мл 1% раствора и или 0,2–0,4 мл 0,5% раствора. У больных алкоголизмом, особенно во II стадии, с высокой толерантностью к алкоголю, утратой защитного рвотного рефлекса, имеет место и значительная устойчивость к апоморфину. Поэтому приходится применять большие дозы препарата или, что более целесообразно, сочетать его с рефлекторными средствами. Нейролептические препараты (особенно этаперазин, неулептил, аминазин, галоперидол и др.), угнетающие рвотный рефлекс и повышающие устойчивость к апоморфину, должны быть отменены не менее чем за неделю до начала условнорефлекторной терапии.

**Зметин** – дигидрохлорид алкалоида эметина, содержащегося в корнях ипекакуаны. Занимает среди рвотных средств особое место, так как обладает и рефлекторным рвотным действием за счет раздражения периферических окончаний блуждающего нерва в слизистой оболочке желудка при приеме препарата внутрь, так и центральным, непосредственно воздействует на рвотный центр при парентеральном введении.

Условные реакции на алкоголь, выработанные с помощью эметина, менее прочные, чем выработанные с помощью апоморфина, быстро угасают. Эметин, как и другие рефлекторные рвотные средства, при условнорефлекторной терапии следует применять либо в комбинации с апоморфином, либо больным, которым лечение апоморфином противопоказано (склонным к обморокам, вегетативным кризам и пр.).

Внутрь зметин назначается в дозах 0,03–0,05 г в порошке, лучше по 0,3–0,5 мл 10% раствора. Раствор эметина можно добавлять к спиртному напитку или, чтобы больной не знал о том, что принимает эметин, 0,3–0,5 мл 10% раствора заранее наливается в стакан (мензурку), в который сам больной наливает спиртной напиток и выпивает, считая, что рвотную реакцию вызывает лишь спиртной напиток. Подкожно вводится 3–5 мл 1% раствора эметина, однако рвотная реакция

при этом слабая, так как отсутствует рефлекторное действие эметина через нервные окончания слизистой оболочки желудка. Поэтому парентеральное введение эметина необходимо сочетать с приемом внутрь сульфатов меди или цинка, рвотных смесей. Для усиления рвотного эффекта эметина целесообразно одновременно с 3–5 мл 1% раствора эметина ввести 1–2 мл 5% раствора эфедрина. При передозировке эметина во время курсового лечения может иметь место слабость, боли в сердце, мышцах, более серьезное осложнение – полиневрит. Лечение эметинотоксичности при возникновении побочных действий отменяется.

**Сульфат меди (медный купорос) и сульфат цинка** являются чисто рефлекторными рвотными средствами, при приеме внутрь раздражают нервные окончания блуждающего нерва в слизистой оболочке желудка и вызывают рефлекторную рвоту за счет возбуждения именно рвотного центра, а не пусковой (“триггерной”) зоны. Сульфат меди назначается в дозах 30–50 мл 1% раствора (0,3–0,5 г сухого вещества), сульфат цинка назначается по 0,5–1 г на прием в порошке и или 50–100 мл 1% раствора. После приема указанных доз сульфатов меди или цинка наступает сильная тошнота, затем после короткого периода прекращения тошноты – вновь сильная тошнота и обильная рвота. Вегетативные реакции при использовании сульфатов меди и цинка, а также рвотных смесей, выражены незначительно, поэтому их можно применять в амбулаторной практике для протрезвления больных в состоянии опьянения. После приема сульфатов меди и цинка, а также содержащих их рвотных смесей, необходимо добиться рвотной реакции, так как недопустим переход из желудка в кишечник и всасывание этих веществ, вызывающих боли в животе, понос, явления общей интоксикации. Если в течение 10–15 мин после приема препарата не наступила рвота, рекомендуется дать больному выпить 1–1,5 л теплой воды и вызвать рвоту механическим раздражением корня языка и глотки.

**Рвотные смеси**, применяемые для условнорефлекторного лечения алкоголизма, содержат помимо сульфатов меди и цинка, сульфат натрия, препятствующий быстрому всасыванию смеси и также обладающий рефлекторным рвотным действием, хлорид натрия, также задерживающий смесь в желудке. Для усиления рвотного эффекта к смесям добавляется порошок или экстракт ипекакуаны, содержащий эметин, настой или экстракт травы термопсиса, обладающие рефлекторным рвотным действием. Для смягчения раздражающего действия солей тяжелых металлов на желудок и усиления рвотного эффекта в смеси добавляются рыбий жир и касторовое масло.

Можно рекомендовать пропись рвотных смесей [Энтин Г.М., 1972; 1979], которые готовятся непосредственно перед применением из нескольких ингредиентов.

Раствор солей тяжелых металлов: сульфат меди 3,0, сульфат цинка 10,0, сульфат натрия 150,0, дистиллированная вода 500,0 (по 50 мл в состав рвотной смеси на одного больного). Раствор хранится 2–3 недели при комнатной температуре.

2. Настой травы термопсиса по 2,5–500,0 (по 50 мл в состав рвотной смеси на одного больного). Готовится *ex tempore* и хранится в холодильнике не бо-

лее 1–3 дней. Для облегчения приема смеси и меньшего раздражения желудка солями тяжелых металлов добавляется подсолнечное масло.

Рвотную смесь для каждого больного готовят непосредственно перед сеансом. В стакан наливают 50 мл раствора сульфатов меди, цинка и натрия, 50 мл настоя травы термопсиса и 30–60 мл подсолнечного масла. В зависимости от индивидуальных особенностей больных состав смеси несколько меняется: больным, страдающим гастритом, следует уменьшить дозу солей тяжелых металлов и увеличить дозу жиров. Перед употреблением смесь тщательно размешивают, для облегчения ее приема можно добавить 5 мл мятной настойки или 50 мл вина (портвейна, кагора), общий объем смеси – 150–200 мл.

Можно использовать различные варианты и модификации проведения условно-рефлекторной терапии.

### *Условно-рефлекторная терапия с использованием малых и средних доз апоморфина и рефлекторных рвотных средств*

Эти методики с успехом могут применяться в амбулаторных и стационарных условиях. Для проведения условно-рефлекторной терапии (УРТ) необходимо иметь специально оборудованные комнаты с установленными в них раковинами или ваннами для смыва рвотных масс, ведрами.

Предварительно больные проходят необходимое обследование.

Лечение проводится в группе из 10–30 больных. Перед сеансом целесообразна водная нагрузка – больные выпивают 0,8–1,2 л теплой кипяченой воды или теплого чая, благодаря чему усиливается рвотная реакция. Дозы апоморфина подбираются индивидуально – от 0,2–0,4 мл 1% или 0,4–0,8 мл 0,5% раствора на первый сеанс. После инъекции апоморфина больной садится на стул около раковины или ставит перед собой ведро для рвотных масс (в ведре должно быть немного воды, чтобы рвотные массы не прилипали к стенкам и дну ведра), в руках больной держит кружку или стакан со спиртным напитком (40% спиртом, водкой, вином).

С появлением тошноты больному предлагается нюхать спиртной напиток и прополаскивать им полости рта и глотки, а с появлением рвотных движений делать небольшие глотки. При этом рвотная реакция вырабатывается на зрительно-обонятельные и вкусовые раздражения.

Если от минимальной дозы апоморфина рвоты не наступает, вводится дополнительная доза, как правило, превосходящая первую. При этом для предупреждения возможного коллапса, предварительно внутримышечно вводится по 2 мл кордиамина или коразола и 10% раствора кофеина, а также 1–3 мл 0,1% раствора стрихнина, которые не только предупреждают коллапс, но и усиливают рвотное действие апоморфина.

Как уже говорилось, нейролептические препараты подавляют возбудимость рвотного центра и пусковой хеморецепторной рвотной зоны. Усиливает рвотное действие апоморфина предварительное введение тиоловых препаратов – 15–20 мл 30% раствора тиосульфата натрия внутривенно или 5–10 мл 5% раствора унитиола внутримышечно за 20–30 мин до инъекции апоморфина.

Значительно повышается эффективность апоморфинотерапии при сочетании ее с гипнозусуггестивной терапией. Сеансы гипноза и УРТ можно чередовать (через день) или даже проводить оба сеанса в один день. При этом имеет место более сильная тошнотно-рвотная реакция и вырабатывается она не только на запах и вкус спиртных напитков, но и на представление о них.

Сеансы УРТ проводятся ежедневно, при слабой рвотной реакции доза апоморфина на последующих сеансах увеличивается на 0,1–0,3 мл 1% раствора или 0,2–0,6 мл 0,5% раствора. Дозы апоморфина можно повышать до 1 мл 1% раствора или 2 мл 0,5% раствора. Курс лечения малыми и средними дозами апоморфина состоит в 15–25 ежедневных сеансов (во второй половине курса – через день), которые проводятся перед обедом или через 3–4 часа после приема пищи. Лечение проводится до выработки стойкого отвращения к запаху и вкусу спиртных напитков, возникающему при алкогольной пробе без введения рвотных средств.

Для усиления рвотного действия апоморфина могут использоваться различные средства и методы. Значительно усиливается тошнотно-рвотная реакция, если УРТ проводить на фоне одновременного приема метронидазола по 0,75 г (3 таблетки по 0,25 г) 3 раза в день или по 1 г 2 раза в день. Такую комбинацию целесообразно применять как в стационарах, так и особенно в амбулаторных условиях, учитывая, что метронидазол подавляет влечение к алкоголю.

**Вещества рефлекторного рвотного действия – эметин, соли тяжелых металлов, рвотные смеси** – могут применяться как самостоятельно, так и в сочетании с апоморфином.

Курс лечения эметином состоит из 15–20 сеансов, которые проводят ежедневно или через день, до выработки прочной отрицательной реакции на алкоголь. Методика не отличается от апоморфиново-рвотных сеансов: после приема эметина внутрь, подкожного введения или комбинации подкожного введения эметина с приемом внутрь сульфата меди или цинка, или рвотной смеси по приведенным выше прописям, больному предлагается нюхать спиртной напиток, прополаскивать полости рта и глотки, а при наступлении рвотной реакции – делать небольшие глотки спиртного напитка. На повторных сеансах больным можно давать водку, к которой примешан эметин, а при наступлении рвотной реакции – спиртной напиток без эметина. Целесообразно чередовать сеансы апоморфина и эметина, при этом эметин добавлять к водке незаметно для больных, чтобы у них создалось впечатление, что рвоту вызывает запах алкоголя без предварительного введения апоморфина.

Сульфаты меди и цинка, рвотные смеси по приведенным выше прописям также могут использоваться для курсового условнорефлекторного лечения при отсутствии эметина и наличии противопоказаний для апоморфинотерапии. Методика аналогична применению эметина внутрь. При использовании этих средств во время рвотной реакции больной обязательно должен выпить несколько стаканов теплой воды, чтобы рвотные движения не были столь мучительны и чтобы соли тяжелых металлов были полностью удалены из желудка, не перешли в кишечник и вызвали боли в животе и понос. Рвотные смеси, благодаря содержа-

нию в них ипекакуаны или термопсиса обладают более выраженным рвотным действием и вызывают выраженные вегетативные реакции (саливация, потливость, сердцебиение и др.), а благодаря наличию рыбьего жира, касторового или подсолнечного масла, меньше раздражают слизистую оболочку желудка.

Рефлекторные рвотные средства целесообразно использовать для усиления рвотного действия апоморфина. С этой целью за 15 минут до инъекции апоморфина больному дают 0,2–0,3 г сульфата меди или 0,5–1 г сульфата цинка в порошке или соответственно 20–30 мл 1% раствора сульфата меди или 50–100 мл 1% раствора сульфата цинка, которые запиваются 1 л теплой воды или чая. Лучше использовать рвотные смеси в рекомендуемых выше дозах, но выпивается рвотная смесь не до, а после инъекции апоморфина. При этом доза апоморфина не превышает 0,3–0,4 мл 1% раствора, тошнотно-рвотная реакция выражена сильнее.

О комбинировании эметина и апоморфина говорилось выше. Целесообразно эметин в количестве 0,3–0,5 мл 10% раствора добавлять к водке, которую больной выпивает до инъекции апоморфина, а при наступлении рвотной реакции подкрепление осуществляется уже спиртным напитком без эметина.

**Осложнения при условнорефлекторной терапии малыми и средними дозами апоморфина** чаще всего выражаются в бурной вегетативной реакции, которая может закончиться обмороком и коллапсом. При этом больной внезапно бледнеет, покрывается обильным холодным потом, дыхание частое, поверхностное, пульс учащается до 100–120 в минуту, резко снижается артериальное давление, тоны сердца приглушены, сознание затемнено или полностью утрачено (при обмороке). Помощь при этом заключается в придании больному горизонтального положения, согревании, вдыхании аммиака, кислорода. Немедленно подкожно вводить 1–2 мл 10% раствора кофеина, в более тяжелых случаях 1–3 мл кордиамина или коразола с 20 мл 40% раствора глюкозы вводят внутривенно. Подкожно 1–2 мл 5% раствора эфедрина, в более тяжелых случаях, при резком снижении артериального давления подкожно 1 мл 1% раствора мезатона или 0,5–1 мл 0,1% раствора адреналина (эти препараты целесообразно вводить с 1–2 мл 0,1% раствора стрихнина). Дыхательные аналептики – 2 мл 1,5% этимизола, 1–2 мл цититона.

При затянувшихся коллапсах назначаются подкожные инъекции 1–2 мл 0,1% раствора атропина или 0,2% раствора платифиллина, являющихся антагонистами апоморфина. В крайне тяжелых случаях, когда к сосудистой недостаточности присоединяется сердечная слабость, назначаются сердечные гликозиды: 0,5 мл 0,05% или 1 мл 0,025% раствора строфантина в 20 мл 40% раствора глюкозы, внутривенно (вводить медленно) или 0,5–1 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл 40% раствора глюкозы – также внутривенно и вводить медленно, в течение 5–6 минут.

Указанными энергичными мероприятиями даже самые тяжелые коллаптоидные состояния купируются в течение 15–30 минут. Все эти средства должны быть наготове в помещении, где проводится условнорефлекторная терапия.

Курс условнорефлекторной терапии может считаться законченным после того, как у больного выработалось стойкое отвращение к спиртным напиткам, выяв-

ляемое при алкогольной пробе без применения каких-либо безусловных раздражителей.

**Алкогольная проба, определяющая степень выработанного условнорефлекторного отвращения к спиртным напиткам**, заключается в том, что больному через 1–2 дня после завершающего лечение условнорефлекторного сеанса предлагается без предварительного введения каких-либо лекарственных средств в течение 30 сек вдыхать пары спиртного напитка (40% спирта, водки, вина), потом 30 сек прополоскать им полость рта и 30 сек – полость глотки, сплевывая спиртной напиток (не глотать его!).

Возникшее отвращение к спиртным напиткам определяется по степеням:

0 – отсутствие изменений пульса, вегетативных реакций, субъективного неприятного чувства – большой свободно держит во рту спиртной напиток, без отвращения прополаскивает им полость глотки, имеет возможность свободно выпить спиртной напиток.

I степень – незначительное учащение пульса, небольшая гиперемия лица, слабая тошнота, возможность удержать во рту спиртной напиток и выпить его, хотя субъективно это неприятно.

II степень – учащение пульса, гиперемия и бледность лица, легкая потливость, гримаса отвращения, тошнота, рвотные движения при полоскании спиртным напитком полости глотки и попытке проглотить его.

III степень – резкое учащение пульса, значительная гиперемия или бледность лица, обильный пот, гиперсаливация, сильная тошнота, резко выраженная гримаса отвращения при запахе спиртного напитка, невозможность удержать во рту спиртной напиток из-за начинающейся рвоты.

IV степень – резкое учащение пульса, гиперемия или бледность лица, холодный липкий пот, не только гримаса отвращения, но и пантомимическая защитная реакция, сильнейшая тошнота и рвота от одного лишь запаха спиртных напитков.

Условнорефлекторное лечение может быть закончено при стойких (повторяющихся при 2–3 пробах) выраженных степенях отвращения – III и IV. При II степени отвращения лечение необходимо продолжать – повышать дозы апоморфина, сочетать его с рефлекторными рвотными средствами, гипнотерапией, метронидазолом, гипертермией. Заканчивать условнорефлекторное лечение при II степени отвращения нецелесообразно. Если более выраженного отвращения после 15–20 сеансов достичь не удастся, больного следует перевести на более активные методы лечения (применение больших доз апоморфина и рефлекторных рвотных средств, сенсibiliзирующее лечение с алкогольными пробами). Это необходимо сделать в отношении больных, у которых после 10–15 сеансов отвращение к алкоголю не превышает 0–I степени.

**Противопоказания к применению малых и средних доз апоморфина:** сердечная недостаточность, выраженные формы стенокардии, атеросклероза, гипертонической болезни, склонность к гипотоническим реакциям, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, активные формы туберкулеза легких, состояния после тяжелых черепно-мозговых травм,

склонность к обморокам, пожилой возраст (старше 60–65 лет), индивидуальная непереносимость апоморфина.

**Противопоказания к лечению рефлекторными рвотными средствами:** острый гастрит, хронический гастрит в стадии обострения, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелые формы атеросклероза, коронарной недостаточности, гипертонической болезни.

***Условнорефлекторная терапия с использованием больших доз апоморфина и массивных доз рвотных средств центрального и рефлекторного действия***

Условнорефлекторная терапия с применением малых и средних доз апоморфина и рефлекторных рвотных средств, хотя и достаточно широко используется в амбулаторных и стационарных наркологических учреждениях, но имеет ряд весьма существенных недостатков: а) Выработка выраженных степеней отвращения к алкоголю при данной методике невысока [Энтин Г.М., 1972]. У 40% слабые степени отвращения (I и II). Причем, если выраженное отвращение к алкоголю не возникло к 10 сеансу, оно не вырабатывалось и при последующих сеансах. б) Большое число сеансов (20–25) затруднительно для больных при амбулаторном лечении, многие из них прекращают лечение, не закончив его. В условиях стационара на предприятиях большое число сеансов трудно совместить с работой на производстве. в) При данном методе лечения на первых сеансах не подавляется болезненное влечение к алкоголю и не вырабатывается отвращение к спиртным напиткам, поэтому в амбулаторных условиях нередко возникают срывы в самом начале лечения. г) Не исключен морфиноподобный эффект апоморфина, обладающего, как говорилось выше, анальгезирующим действием, что также неблагоприятно при лечении больных алкоголизмом.

Поэтому в настоящее время все большее распространение получают модификации условнорефлекторной терапии, при которых вызывается массивная вегетативная и тошнотно-рвотная реакция, но число сеансов сокращается до 3–5.

По данной методике можно рекомендовать два варианта: а) большие алкогольно-рвотные сеансы с многократным введением возрастающих доз апоморфина на протяжении одного сеанса; б) применение массивных доз апоморфина и рефлекторных рвотных средств.

**Большие алкогольно-рвотные сеансы (БАРС).** Эта методика основывается на работах ирландского нарколога J.Dent (1949), который применил для лечения больных алкоголизмом в стационарных условиях введение 0,5–0,6 мл 1% апоморфина через каждые 2–3 часа, днем и ночью, в течение 6–8 дней, до полного истощения больного. Сочетание рвотной реакции с алкоголем не проводилось. Эффект лечения объяснялся воздействием апоморфина на дизэнцефальные центры (а по последним данным и на дофаминовую систему), а также “встряской”, переориентацией больных вследствие тяжело переносимого лечения – это уже действительно репрессивный характер лечения.

Швейцарский нарколог H.Feldmann (1955) и французский нарколог J.Leteboullet (1964) модифицировали эту методику – в течение 3–5 дней боль-

ным вводилось по 0,5–1 мл 1% раствора апоморфина 5–6 раз в день (ночью – перерыв), во время рвотной реакции больным даются спиртные напитки – до полного отвращения к алкоголю. После апоморфинотерапии больные переводятся на лечение дисульфирамом (антабусом) с алкогольными пробами.

Из отечественных авторов этой методикой пользовались немногие, так как лечение этим методом крайне тяжело переносится больными и создает большую нагрузку на персонал. Данный метод может быть использован при лечении больных, резистентных к другим методам активной противоалкогольной терапии.

Г.М.Энтин (1980; 1994) рекомендует большие алкогольно-рвотные сеансы (БАРС) в упрощенной модификации, заключающейся в 3-х или 4-х разовом введении возрастающих доз апоморфина на протяжении одного сеанса.

Лечение проводится в стационаре ввиду большой продолжительности сеанса и возможных осложнений, требующих постельного режима после сеанса. Лечение может осуществляться в условиях дневного стационара, имеющего койки. Число больных в группе, как правило, не должно превышать 10–12 человек. Лечение лучше проводить в палате, на кроватях, а если в комнате условнорефлекторной терапии, то каждый больной должен располагаться на кушетке. Предварительно всем больным вводится по 2 мл кордиамина и 10% раствора кофеина, больные выпивают 0,8–1 л теплой воды, им вводится первая доза апоморфина, на первом сеансе 0,2–0,4 мл 1% раствора. При достаточной рвотной реакции больным дается спиртной напиток, а при отсутствии рвоты или слабой реакции – повторная доза апоморфина, как правило, в 2 раза превышающая первоначальную. При возникновении рвотной реакции – дается спиртной напиток. После угасания рвоты, кратковременного отдыха (10–15 мин), измерения артериального давления – больному дается водная нагрузка, вслед за ней вторая доза 1% раствора апоморфина, на 0,2–0,4 мл выше, чем предыдущая. Рвотная реакция сочетается с небольшими глотками спиртного напитка. После водной нагрузки – третья доза 1% раствора апоморфина, превышающая вторую (до 1–1,2 мл 1% раствора). При необходимости повторно вводится кордиамин, коразол, кофеин, эфедрин, цититон, мезатон и другие аналептические препараты. Как правило, после третьей инъекции апоморфина больные уже не в состоянии сидеть, они лежат на кроватях (кушетках), а когда персонал подносит им спиртной напиток, возникает оборонительная реакция. Продолжительность сеанса – 2–2,5 часа. В редких случаях приходится сделать четвертую инъекцию ввиду недостаточной рвотной реакции при первых трех инъекциях. После сеанса – отдых и сон. Болезненное влечение к алкоголю ликвидируется после первого сеанса, у части больных уже после первого сеанса возникает столь сильное отвращение к алкоголю, что последующие сеансы не требуются. У большинства III–IV степень отвращения формируется после 3 сеансов, у небольшой части – после 4–5, больше 5 сеансов БАРС проводить не рекомендуется.

Сеансы проводятся 2 раза в неделю.

Применение массивированных доз апоморфина и рефлекторных рвотных средств. Принципиальное отличие данной методики от применения малых и средних доз апоморфина и рефлекторных рвотных средств заключается именно в бурной и длительной тошнотно-рвотной и вегетативной реакции на протяжении

одного сеанса, достигаемой сочетанием больших доз апоморфина, воздействующего на пусковые зоны продолговатого мозга, и больших доз рефлекторных рвотных средств. Методика эта была впервые предложена Т.Ф.Буренковым (1960), который применял высокие дозы рвотных средств. Вследствие этого и других недостатков предложенной методики, она была в дальнейшем модифицирована [Энтин Г.М., 1967; 1975; 1979; 1983]. В модифицированном виде эта методика используется в амбулаторных и стационарных наркологических учреждениях.

Учитывая, что при данной методике, как и при больших алкогольно-рвотных сеансах, у всех больных возникают очень сильные вегетативные реакции, сопровождающиеся снижением артериального давления, общей слабостью, в стационаре лучше лечение проводить в палате, больные сидят на кроватях, около которых стоят ведра для рвотных масс, при ухудшении состояния больные ложатся в постель. В амбулаторных условиях для всех больных должны быть кушетки, топчаны. Помещение должно хорошо проветриваться, в нем должны быть наготове средства скорой помощи, шприцы, кислород. В амбулаторных условиях больные обязательно приходят с сопровождающими, так как самостоятельно их после сеанса отпускать нельзя.

Лечение проводится группе больных от 5 до 20 человек, при достаточном числе персонала (2 врача, 3–4 медицинских сестры) и, если позволяет помещение, число больных может быть больше.

За полчаса до сеанса больные съедают завтрак, исключая твердую пищу (сухая колбаса, корки хлеба и пр.), выпивают около 1 л сладкого чая. Перед сеансом целесообразно провести психотерапевтическую беседу или больные прослушивают магнитофонную запись беседы, в которой изложены основные задачи лечения.

Сеанс начинается приемом 150–200 мл рвотной смеси приведенного выше состава. На одного больного в смеси приходится 0,3 г сульфата меди, 1 г сульфата цинка, 15 г сульфата натрия, 50 мл настоя травы термопсиса из 2,5:500,0, по 15–30 мл рыбьего жира и касторового масла или подсолнечного масла. Для облегчения приема смеси, особенно содержащей рыбий жир и касторовое масло, целесообразно добавить в нее 5 мл настойки мяты или 50–100 мл вина.

После приема смеси больные выпивают 50–100 мл 40% спирта, им вводится от 0,3 до 0,8 мл 1% раствора апоморфина. Больные садятся на кровать или кушетку, перед каждым обязательно должно стоять ведро для рвотных масс. В руках больные держат стаканы, в которые дополнительно наливается порция спиртного напитка.

Через 1–2 минуты после приема рвотной смеси у больных возникает тошнота и мучительная рвота, во время которой они нюхают спиртные напитки и делают небольшие глотки, прополаскивают спиртным напитком полости рта и глотки. Каждая попытка выпить спиртного напитка вызывает новый приступ тошноты и рвоты. Необходимо требовать от больных многократных сочетаний.

Одновременно с апоморфином или до него подкожно вводится по 1–2 мл кордиамина и 10% раствора кофеина (для предупреждения коллаптоидных состояний).

Через 5–10 мин после введения апоморфина у больных возникает повторная рвота, сопровождающаяся бледностью кожных покровов, тахикардией, слабостью, значительным снижением артериального давления. Больным предлагается повторно глотать спиртные напитки, что вызывает новые приступы рвоты. Для облегчения мучительных приступов рвоты больным предлагается выпить несколько стаканов теплой воды, повторно глотать спиртные напитки, что вызывает повторные приступы рвоты. Такую процедуру следует повторять в течение 30–40 минут с тем, чтобы каждая попытка сделать глоток спиртного напитка вызывала мучительную рвоту.

При резком снижении артериального давления, расстройствах дыхания в процессе сеанса больным вводят лобелин, эфедрин, кордиамин, коразол, внутривенно – глюкозу с аскорбиновой кислотой. При болях в сердце – валидол или нитроглицерин. Если состояние больного не улучшается, возникает угроза коллаптоидного состояния, вводится 1–2 мл кордиамина внутривенно с 10–15 мл 40% раствора глюкозы, одновременно подкожно 1 мл мезатона или адреналина. Больной укладывается на постель или кушетку в положении с приподнятыми ногами.

После прекращения рвотной реакции все больные 1–2 час отдыхают, лежа в постели или на кушетке, рекомендуется сон на это время. После сна проводят повторный осмотр, измеряют артериальное давление. После алкогольно-рвотного сеанса стационарные больные освобождаются на этот день от работы.

У 80–90% больных после первого же алкогольного сеанса, проведенного по данной методике, подавляется влечение к спиртным напиткам и вырабатывается достаточно выраженное отвращение к алкоголю. Для выработки достаточно сильного и стойкого отвращения к алкоголю (III и IV степени) требуется 3–5 алкогольно-рвотных сеансов. На повторных сеансах, которые проводятся не чаще двух раз в неделю, доза рефлекторных средств не увеличивается, доза апоморфина увеличивается каждый раз на 0,1–0,2 мл 1% раствора апоморфина. Если после 5–6 сеансов отвращение к алкоголю не превышает II степени, рекомендуется перевести больного на другой вид лечения (лучше – сенситивизирующие препараты с алкогольными пробами), так как большое количество сеансов плохо переносится больными, а отвращение к алкоголю, как правило, возрастать не будет.

Наиболее серьезным осложнением при данном методе лечения является коллаптоидное состояние. Коллапсы встречаются чаще, чем при использовании малых и средних доз апоморфина, бывают затянувшиеся коллапсы, энергичные меры купирования этих состояний описаны выше.

Более редкие осложнения – судорожные припадки с потерей сознания, кровотечение из желудка и пищевода за счет разрыва мелких сосудов. Судороги купируются внутримышечным введением 5–10 мл 25% раствора сульфата магния. При желудочных кровотечениях назначают холод на область желудка, внутрь – 2–3 столовые ложки хлорида кальция, более эффективно внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция. Для ослабления рвотной реакции вводят атропин или платифилин. При тяжелых желудочных кровотечениях – 1 мл 1% раствора викасола внутримышечно.

На последующих сеансах после коллаптоидных состояний дозу апоморфина необходимо снизить, при тяжелых осложнениях алкогольно-рвотные сеансы отменяются.

**Противопоказания** к применению массируемых доз апоморфина и рефлекторных рвотных средств аналогичны противопоказаниям к применению малых и средних доз апоморфина. Однако, больные при подготовке к этим методам лечения должны быть тщательно обследованы (анализы крови и мочи, рентгеноскопия грудной клетки, ЭКГ, обязательно заключение терапевта и невропатолога). Необходимо также учитывать наличие грыж, послеоперационных рубцов и других изменений в организме, на которые может повлиять сильное сокращение мышц брюшного пресса во время рвоты.

**Условнорефлекторная терапия больных алкоголизмом с использованием отвара баранца и чабреца.** Баранец – вечнозеленое, травянистое споровое растение, один из видов плауна, содержит алкалоиды селягин, псевдоселягин и другие, вызывающие при приеме внутрь длительную (до 2–6 час) интенсивную вегетативную и тошнотно-рвотную реакцию. К сожалению, широкому внедрению лечения с помощью отвара баранца препятствуют ограниченные возможности сбора этого растения.

Используется свежеприготовленный 5% отвар травы плауна-баранца (*Decostii Lycopodii selaginosi*). Отвар баранца готовится следующим образом: 25 г измельченной травы помещают в колбу, наливают 500 мл дистиллированной воды, кипятят на слабом огне в течение 15 мин. Отвар остужают, доливают дистиллированной водой до 500 мл, отжимают траву и фильтруют через марлю. Хранится отвар баранца в холодильнике не более 2 суток. Необходимо иметь в виду, что содержание алкалоидов в траве баранца колеблется в зависимости от места произрастания – от 0,7% (Ленинградская обл.) до 1,2% (Карпаты, Кавказ), при длительном хранении травы после сбора содержание алкалоидов также уменьшается и значительно снижается через 1–1,5 года хранения; необходимо использовать сбор в течение одного сезона.

Лечение отваром баранца проводится в стационарных условиях, больные во время лечения должны находиться в постели. Сеансы проводятся с утра, через 1–2 ч после завтрака. Больной выпивает на первом сеансе минимально 75–125 мл отвара баранца. При недостаточном содержании действующих начал, если такая доза оказывается неэффективной для большинства больных, она может быть увеличена.

Вслед за приемом баранца больной выпивает 30–50 мл 40% спирта, водки или вина. Рефлекторной рвотной и вегетативной реакции алкалоиды баранца не вызывают, лишь после всасывания в кровь из желудка и кишечника они воздействуют на вегетативные и рвотные центры дизэнцефальной области, вызывая бурную вегетативную реакцию и центральную рвоту. Поэтому реакция начинается через 15–30 мин после приема баранца, иногда через 1–2 часа и позже. Проявляется резкой саливацией, слабостью, потливостью, гиперемией или бледностью лица, иногда головными болями и головокружением. Позднее возникает повторная мучительная рвота, сопровождающаяся болями в эпигаст-

ральной области, иногда поносом, бывают судорожные подергивания мышц конечностей, имеет место замедление и углубление дыхания, учащение пульса, падение артериального давления, но не столь значительное, как при лечении апоморфином. Из осложнений могут возникать резь при мочеиспускании, реж – резкое падение артериального давления, коллаптоидные состояния. Длительность реакции от 2–3 до 8–12 часов. Приступы мучительной рвоты повторяются при этом многократно – 5–10 раз в течение 2–4 ч. В это время больным даются спиртные напитки, необходимо заставлять больных нюхать алкоголь, прополаскивать им полости рта и глотки, делать небольшие глотки. Одновременно врач проводит суггестию, направленную на выработку оборонительной и тошнотно-рвотной реакции на слова “водка”, “вино”.

В подавляющем большинстве случаев сеансы лечения отваром баранца протекают без осложнений. В случаях выраженных нарушений дыхания, ослабления сердечной деятельности больным назначают кофеин, кордиамин, коразол, лобелин, цититон, вдыхание кислорода, внутривенно – глюкоза с аскорбиновой кислотой. Ввиду возможной ахлоргидрии вследствие обильной повторной рвоты и поноса целесообразно ввести внутривенно 10 мл 10% раствора хлорида натрия.

Более серьезным, хотя и редким осложнением является мерцательная аритмия. В случаях приступа мерцательной аритмии дают новокаинамид внутрь 0,25–0,5 г или 5 мл 10% раствора новокаинамида внутримышечно, а в особо тяжелых случаях 1–3 мл внутривенно в 10–15 мл 40% раствора глюкозы (вводить медленно), и 0,5–1 мл 0,05% или 0,025% раствора строфантина – также с глюкозой (вводить медленно).

На следующий день после сеанса необходимо проверить степень отвращения к алкоголю. При IV и III степенях отвращения можно ограничиться одним сеансом. При меньших степенях отвращения, а также при недостаточно выраженных реакциях, целесообразно повторять сеансы с перерывом не менее 2–3 дней. При недостаточно выраженной реакции на предыдущем сеансе доза отвара баранца увеличивается, но, как правило, не более 200 мл. Среднее число сеансов для достижения IV и III степеней отвращения – 3–4, реже 5–7, большее число сеансов проводить не следует.

При повторных сеансах не следует давать спиртной напиток вслед за приемом отвара баранца, так как это может вызвать рвоту, отвар баранца выбросится с рвотными массами и реакции не будет. Поэтому спиртной напиток следует давать через 20–30 минут после приема отвара баранца, когда действие начала уже всосались в кровь.

Противопоказания к данному методу лечения более строгие, чем при апоморфинотерапии: заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации и субкомпенсации, коронаросклероз, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания печени, почек, желчных путей, выраженные формы гастрита, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, эмфизема легких с нарушением функции дыхания, выраженные формы энцефалопатии, судорожные припадки в анамнезе, истощение, возраст старше 55–60 лет.

**Чабрец** – многолетний полукустарник, надземные части его содержат эфирные масла, дубильные и другие вещества, отвар и жидкий экстракт применяются как отхаркивающее и болеутоляющее средство. Для лечения больных алкоголизмом используется 7% отвар (*Decocti Serpylli ex 35,0–500,0*). Готовится также как отвар баранца (35 г травы и 500 мл воды). В дозах 50 мл 2–3 раза в день используется как седативное средство, подавляющее влечение к алкоголю. В дозах 150–200 мл вызывает тошнотно-рвотную реакцию и используется для условно-рефлекторной терапии, сочетаясь со спиртным напитком. После приема этой дозы отвара чабреца больной нюхает спиртной напиток, при возникновении рвотной реакции прополаскивает спиртным напитком полости рта и глотки, делает небольшие глотки. Вегетативная и тошнотно-рвотная реакции при применении отвара чабреца значительно более слабые и кратковременные, чем при применении отвара баранца, осложнений не бывает. Противопоказания такие же, как при лечении рефлекторными рвотными средствами. Отвар чабреца может назначаться больным, которым противопоказаны более активные методы условно-рефлекторной терапии. Количество сеансов (ежедневных или через день) – 7–10 и более, до выработки выраженного отвращения к алкоголю.

*Условно-рефлекторная терапия больных алкоголизмом с использованием больших доз никотиновой кислоты и тиосульфата натрия*

**Никотиновая кислота** относится к витаминам группы В и широко используется как средство симптоматического лечения алкоголизма при сочетании алкоголизма с заболеваниями печени, желудка, сердечно-сосудистой патологией.

Никотиновая кислота обладает способностью вызывать незначительную сенсбилизацию к алкоголю. С этой целью применяется в дозах 0,1–0,2–0,3 г 2–3 раза в день, натошак. Прием таких доз никотиновой кислоты вызывает кратковременную вегетативно-сосудистую реакцию (покраснение лица и верхней половины туловища, чувство жара в лице, легкая тошнота). С 8-го дня лечения на фоне вегетативной реакции после приема никотиновой кислоты больному дают 20–40 мл 40% спирта или водки. При этом возникает алкогольно-никотиновая реакция, выражающаяся в резкой гиперемии кожных покровов, тахикардии, сопровождающаяся головной болью, саливацией, тошнотой, повышением, а иногда снижением артериального давления, в ряде случаев – рвотой. Для усиления реакции непосредственно перед приемом алкоголя внутримышечно вводят 2–3 мл 1% раствора никотиновой кислоты или внутривенно 1–2 мл с 10 мл 40% раствора глюкозы. На фоне реакции больным предлагается нюхать спиртной напиток, полоскать им полости рта и глотки. Стойкий отрицательный рефлекс вырабатывается после 15–20 подобных процедур. В дальнейшем проводится поддерживающее лечение никотиновой кислотой по 0,1 г ежедневно.

М.Х.Гонопольский, К.А.Адилханова и А.С.Субхамбердина (1984) использовали в качестве средств активной противоалкогольной терапии никотинат лития (литонит): больным внутривенно вводили 1–2 мл 10% раствора никотината лития, через 3–5 мин давалось 30–50 мл алкоголя – возникала реакция, подоб-

ная алкогольно-тетурамовой. Всего 5–6 реакций с последующим поддерживающим лечением никотинатом лития.

**Тиоловые препараты (тиосульфат натрия, унитиол)** также могут использоваться как средства условнорефлекторной терапии алкоголизма. После внутривенного введения 15–20 мл 30% раствора тиосульфата натрия возникает кратковременная сенсibilизация к алкоголю, на фоне которой дают нюхать спиртной напиток, прополаскивать им полости рта и глотки. С 5–6 сеансов при таких пробах возникает выраженная тошнотно-рвотная реакция, в этих случаях больному предлагается делать небольшие глотки спиртных напитков.

При использовании унитиола сенсibilизирующий эффект выражен значительно слабее и его целесообразно использовать для потенцирования действия апоморфина и рефлекторных рвотных средств. Более эффективно одновременное применение никотиновой кислоты и тиосульфата натрия с целью кратковременной сенсibilизации к алкоголю и проведение на этом фоне алкогольных проб для выработки условно-рефлекторного отвращения к спиртным напиткам [Энсин Г.М., 1979].

Сеансы лечения проводятся в амбулаторных или стационарных условиях, группе больных из 5–20 человек, в том же помещении, в котором проводятся другие виды условнорефлекторной терапии. Лечение проводится натошак. Больные получают возрастающие с каждым сеансом дозы никотиновой кислоты – от 0,1–0,6 г на первом сеансе, с повышением дозы на каждом последующем сеансе на 0,1 г. Максимальные дозы (при очень хорошей переносимости) – 1 г и более, но при появлении резко выраженных вегетативно-сосудистых реакций дозы не повышают свыше 0,6–1 г. Для удобства приема столь высоких доз никотиновую кислоту выписывают в порошках по 0,1 и 0,5 г. Вслед за приемом никотиновой кислоты больному вводят внутривенно 10–20 мл 30% раствора тиосульфата натрия.

После приема никотиновой кислоты и введения тиосульфата натрия больные садятся на стулья, перед ними ставятся ведра для рвотных масс, в руки они берут стакан со спиртным напитком, после возникновения вегетативно-сосудистой реакции за счет приема никотиновой кислоты, тошноты, ощущения холода, “вкуса мяты” во рту за счет действия тиосульфата натрия больные нюхают спиртной напиток и прополаскивают им полость рта и глотки, не глотая, а сплевывая в ведро. Если у больного возникает сильная тошнота и рвотные движения, но “рвать нечем” (лечение проводится натошак) ему предлагается выпить 0,5–0,75 л теплой воды, после чего вновь прополоскать полость глотки спиртным напитком до рвоты. При лечении группы больных имеет место взаимная индукция: когда рвота возникает у одного больного, то возникает и у других. Всего на курс проводится 15–20 ежедневных сеансов до выработки достаточно выраженного отвращения к алкоголю (желательно III или даже IV, в худшем случае – II степени). Доза никотиновой кислоты достигает к 8–10 сеансу 1 г, доза тиосульфата натрия не увеличивается. Из осложнений при данном методе могут быть функциональные расстройства сердечной деятельности, а также желудочные кровотечения на высоте рвотной реакции, т.к. большая доза никотиновой кислоты может способ-

ствовать диapedeозному кровотечению через неповрежденную слизистую оболочку желудка или кардиального отдела пищевода.

Из приведенного описания различных методов и модификаций условнорефлекторной терапии больных алкоголизмом следует, что их возможности далеко не исчерпаны, а внедрение в практику сенсibiliзирующих к алкоголю средств отнюдь не заменяет условнорефлекторной терапии. Оба этих метода активной противоалкогольной терапии дополняют друг друга и обязательно должны использоваться параллельно.

### **Методика и модификации сенсibiliзирующей к алкоголю терапии**

Попытки найти вещества, вызывающие повышенную чувствительность (сенсibiliзацию) к алкоголю и непереносимость спиртных напитков (интолерантность к ним) предпринимались давно. Этими свойствами обладают некоторые грибы. Так, например, гриб серый навозник (копринус), который растет на унавоженной почве в осеннее время, встречается на выгонах, в садах, огородах, относится к съедобным грибам, может употребляться в пищу. У человека, съевшего определенное количество этих грибов, возникает непереносимость алкоголя – через некоторое время после употребления спиртных напитков возникает тошнота, рвота, сердцебиение. Длится такое состояние несколько часов. Непереносимость алкоголя вызывает амилнитрат натрия и др. Однако, вещества эти токсичны, действие их избирательно и кратковременно. Лишь в последние десятилетия в наркологическую практику внедрены малотоксичные вещества, вызывающие достаточно выраженную сенсibiliзацию к алкоголю.

Первым таким веществом, годным к длительному применению, явился тетраэтилтиурамдисульфид – органическое вещество, применяемое в химической промышленности для вулканизации каучука. Химически чистый, годный для медицинских целей препарат был синтезирован в 1946 г. J.Hald и назван антабусом (от *antiabusus* – препарат против пьянства), использован для лечения больных алкоголизмом E.Jacobsen, O.Martensen-Larsen (1949), в Советском Союзе впервые применен И.В.Стрельчуком (1951), М.Я.Серейским (1952) и др. Отечественной промышленностью выпускается под названием тетурам.

**Лечение тетурамом.** Тетурам (международное название – дисульфирам, в различных странах выпускается под названием антабус, эспераль, антэтил и др.) выпускается в таблетках по 0,15, 0,25, 0,5 г.

Принятый внутрь тетурам всасывается из тонкого кишечника, доза в 0,5 г задерживается в организме до 72 часов, при этом тетурам частично метаболизируется в N,N-диэтилдитиокарбаминовую кислоту (ДЭДК). Необходимо иметь в виду, что таблетки тетурама при хранении могут кальцинироваться, и терять способность растворяться в желудке и кишечнике, вследствие чего препарат не всасывается и не оказывает действия. Поэтому таблетки тетурама перед употреблением необходимо растереть или раздавливать в небольшом количестве воды (в ложке с водой) и принимать в растертом виде, запивать 150–200 мл воды (лучше – минеральной для ускорения всасывания препарата).

После приема 0,5 г тетурама максимальное содержание его в крови, а также его метаболитов (ДЭДК и ее натриевой соли, ДЭДКН) – 5–10 мкг/мл достигается через 6–12 ч [Трухина В.И. с соавт., 1971], после чего снижается и через 24–72 ч полностью исчезает.

Циркулирующий в организме тетурам и его метаболиты – ДЭДК и ДЭДКН снижают и даже полностью блокируют функции ферментативных систем, участвующих в биотрансформации не только самого алкоголя, но и катехоламинов и серотонина [Кораблев М.В., Курбат Н.М., Евец М.А., 1981]. В результате ингибиции ферментативных систем тетурамом и его метаболитами в организме повышается содержание ацетальдегида, дофамина, ДОФА и серотонина, одновременно снижается содержание норадреналина, адреналина и 5-ОИУК. Наиболее существенным при этом является торможение тетурамом и его метаболитами активности ацетальдегидоксидазы, в результате чего окисление алкоголя задерживается на стадии ацетальдегида и ведет к накоплению в организме этого токсичного вещества. Исследования А.Х.Абурашитова и А.Е.Успенского (1983) показали, что у больных алкоголизмом, принимающих тетурам в дозах 0,5–0,75 г/сут. в течение 7–10 дней, при полном воздержании от спиртных напитков содержание ацетальдегида в крови не повышается, а после имплантации эсперали даже несколько снижается, т.к. свойственная больным алкоголизмом умеренная ацетонемия при воздержании от алкоголя уменьшается.

При лечении тетурамом (без алкогольных проб) у больных может усиливаться влечение к алкоголю. Это можно объяснить двумя факторами. Во-первых, при вынужденном воздержании от алкоголя после начала лечения тетурамом (“химическая изоляция от алкоголя”) усиливается первичное патологическое влечение к приведению себя в состояние опьянения в первые недели и даже месяцы воздержания, при возникновении “псевдоабстинентного синдрома”, а также под влиянием социально-семейных и др. ситуаций. Т.е. это факторы, являющиеся следствием воздержания от алкоголя, а не действия тетурама. Во-вторых, последние исследования отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют об изменениях под влиянием тетурама и его метаболитов концентрации катехоламинов, в частности, возможно увеличение концентрации дофамина, ДОФА и серотонина, а роль их в формировании патологического влечения к алкоголю весьма значительна. Поэтому лечение тетурамом необходимо проводить в комплексе с активной психотерапией, применением соответствующих симптоматических средств и методов условнорефлекторной терапии.

Эффективность лечения тетурамом в последние годы снизилась, т.к. больные “теряют к нему доверие”. Однако лечение тетурамом выдержало “испытание временем” и тетурам остается эффективным средством для создания переносимости алкоголя. При ограничениях его использования, связанных с возможными побочными действиями и осложнениями, он продолжает широко применяться при амбулаторном и стационарном лечении больных алкоголизмом.

**Курсовое и поддерживающее лечение тетурамом.** Перед началом лечения тетурамом, как в стационарных, так и в амбулаторных условиях, необходимо тщательное обследование больного с проведением дополнительных иссле-

дований (ЭКГ, общие анализы крови, мочи, более подробное обследование функции печени, заключения терапевта, невропатолога, при необходимости – других специалистов).

Абсолютными противопоказаниями к лечению тетурамом являются: а) выраженные формы эндокринных заболеваний (тиреотоксикоз, диабет и др.); б) заболевания сердечно-сосудистой системы: выраженный кардиосклероз мозговых сосудов, пост- и прединфарктные состояния, коронарная недостаточность, гипертоническая болезнь II и III степеней, другие сердечные и сосудистые заболевания в стадии декомпенсации; в) туберкулез легких с распадом ткани и кровохарканьем, свежий туберкулезный инфильтрат; г) нетуберкулезные заболевания органов дыхания (бронхиальная астма, эмфизема легких и др.) в стадии декомпенсации; д) заболевания органов пищеварения: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, болезни с нарушением ее функции; е) болезни почек, кроветворных органов и др. заболевания внутренних органов в стадии обострения и декомпенсации; ж) психические заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия, инфекционные заболевания головного мозга и др.) в фазах активного течения, обострения, при глубоком психическом дефекте; з) полиневриты любой этиологии, невриты слухового нерва, невриты зрительного нерва, глаукома, заболевания нервной системы в состоянии декомпенсации; и) злокачественные новообразования, беременность, идиосинкразия к тетураму.

Относительными противопоказаниями являются компенсированные формы перечисленных заболеваний, пожилой возраст, остаточные явления травм головного мозга, перенесенные ранее алкогольные психозы, сочетание алкоголизма с психопатиями, циклотимией, другими формами нервно-психических расстройств.

Перед назначением тетурама с больным должна быть проведена психотерапевтическая беседа с разъяснением механизма действия препарата, опасности употребления спиртных напитков после его приема. Перед началом лечения тетурамом больной и его родственники подписывают расписку следующего содержания:

“Я, (Ф.И.О.), предупрежден лечащим врачом о тех опасных для здоровья и жизни последствиях, которые могут возникнуть в случае употребления спиртных напитков после лечения тетурамом. Я обязуюсь не употреблять никаких спиртных напитков, даже в самых небольших количествах и строго соблюдать все рекомендации лечащего врача”

Дата и подпись больного и родственников.

Расписка имеет кроме юридического и чисто психотерапевтическое значение, она вклеивается в амбулаторную карту или историю болезни.

В стационарных условиях больные принимают тетурам под контролем медсестры, таблетки, как говорилось выше, обязательно раздавливаются и запиваются большим количеством воды.

В амбулаторных условиях первый прием тетурама целесообразно осуществлять в наркологическом кабинете в присутствии врача. Родственники больных должны контролировать правильность и регулярность приема препарата в домашних условиях.

При проведении курсового и поддерживающего лечения тетурамом без алкогольных проб первые 3 дня препарат назначается в дозах 0,3–0,5 г в сутки (по 0,15 г 2 раза в день или утром 0,15 г, вечером 0,25 г). В амбулаторных условиях допустим одноразовый прием препарата – 0,5 г в день с тем, чтобы родственники или медицинские работники могли контролировать прием препарата. В таких дозах тетурам можно принимать 10–15 дней. При хорошей переносимости больного с большой массой тела такая суточная доза может быть сохранена и дольше. При побочных явлениях, а также больным с небольшой массой тела суточная доза может быть снижена до 0,3 г (по 0,15 г 2 раза в день) или до 0,25 г (один раз в день), но не меньше. Как правило, целесообразно чередовать прием тетурама с другими сенсibiliзирующими к алкоголю препаратами (метронидазол, тинидазол, нитрофураны). Длительные курсы лечения одним тетурамом не проводятся. Однако, некоторые больные плохо переносят нитрофураны и метронидазол, им приходится проводить курсы лечения тетурамом с перерывами. Перерывы делают сначала однодневные (один–два раза в неделю), затем прием тетурама через день. Затем перерывы увеличиваются – тетурам по 0,25–0,5 г в день больной принимает 10 дней в месяц (с 1-го по 10-е число), потом 20-дневный перерыв, во время которого больной принимает тетурам в течение 2–3 дней перед семейными праздниками и другими ситуациями, создающими предпосылки к срывам.

Далее – более длительные перерывы – на месяц, а в благоприятных случаях до 3-х месяцев. Для предупреждения побочных действий тетурама при длительном лечении (повышенная утомляемость, общая слабость, сонливость, головная боль, извращение вкуса, тошнота, боли в суставах, иногда снижение потенции) прием тетурама переносится на вечерние часы, назначаются витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, ноотропы и другие симптоматические средства (метионин, глутаминовая кислота, биогенные стимуляторы, препараты фосфора, мышьяка, железа, стрихнин, гормональные препараты и др.).

**Проведение алкогольно-тетурамовых проб.** Алкогольно-тетурамовые пробы проводятся, как правило, в стационарных условиях. Как исключение они могут быть организованы и в амбулаторных условиях (например, в дневном стационаре), но в этом случае больные освобождаются на день пробы от работы, на лечение они приходят обязательно в сопровождении родственника, больные должны быть во время пробы раздеты и уложены на кровати (кушетки). Нужно предусмотреть, чтобы в случае осложнений больной мог быть немедленно стационарирован. Помещение, в котором проводится проба, должно хорошо проветриваться (лучше – приточно-вытяжной вентиляцией), в одном помещении должно находиться не более 5–10 больных. Это диктуется необходимостью обеспечить безопасность работы медицинского персонала, у которого выдыхаемый больными ацетальдегид может вызвать интоксикацию. В помещении необходимо иметь аппаратуру для дыхания кислородом, в крайнем случае, – достаточное число кислородных подушек. Наготове должны быть шприцы и все необходимые средства скорой помощи, обязательно 1% водный стерильный раствор метиленового синего (Sol. Methyleni coerulei 1% – 20,0). Готовится стерильный раствор препарата

ex tempore, как правило, во флаконах по 20 мл, на одно внутривенное вливание. Использование готового препарата "Хромосмон" (ампулы по 20 и 50 мл 1% раствора метиленового синего в 25% растворе глюкозы) нежелательно, как и внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, а еще хуже – никотиновой кислотой. В связи с этим для купирования ацетальдегидной интоксикации на высоте алкогольно-тетурамовой пробы различные лекарственные вещества (кордиамин, строфантин, коргликон и др.) внутривенно следует вводить не в растворе глюкозы, а в изотоническом растворе хлорида натрия. Необходимо иметь analeптические средства (коразол, кордиамин, этимизол, цитион, лобелин), адреналин, мезатон, эфедрин, сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), атропин, тиосульфат натрия, хлорид и глюконат кальция, сульфат магния, витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, галоперидол, литические смеси, валидол, нитроглицерин, эуфиллин, но-шпа, хлоралгидрат.

Прием тетурама можно начинать после протрезвления и ликвидации проявлений абстинентного синдрома, а алкогольно-тетурамовые пробы – после полной дезинтоксикации и восстановления нарушенных алкогольными эксцессами функций организма – через 10–15 дней пребывания в стационаре или амбулаторного лечения.

Первую пробу следует проводить через 5–10 дней после начала приема тетурама, когда суммарная доза принятого препарата составляет 3–5 г. Если проба проводится раньше, через 3–4 дня лечения тетурамом, то суточная доза может быть повышена до 0,5 г в день.

Пробы проводятся с утра, после завтрака и приема перед завтраком натошак 0,5 г тетурама. Больной выпивает первоначальную дозу спиртных напитков, как правило, 30–50 мл 40% спирта или эквивалентного количества других спиртных напитков.

Клиническое течение алкогольно-тетурамовых реакций делится на четыре стадии, длительность которых индивидуально различна.

**Первая стадия** начинается через 5–10 мин после приема спиртных напитков, первый признак ее – гиперемия кожи лица, шеи, груди, сосудов склер ("бульдожья глаза"), учащение дыхания, тахикардия, повышение систолического и снижение диастолического артериального давления, легкая эйфория, напоминающая начальную стадию опьянения, незначительный запах ацетальдегида изо рта. В самых легких случаях первая стадия не переходит во вторую, а через 15–30 мин состояние нормализуется, остается лишь чувство разбитости, головная боль, запах ацетальдегида изо рта прекращается.

**Вторая стадия** следует за первой и характеризуется нарастанием явлений ацетальдегидной интоксикации: гиперемия распространяется на кожу туловища, лицо становится отечным, эйфория сменяется подавленностью, возникает чувство сдавливания или распирания головы, пульсация в висках, давление в области сердца, затруднение дыхания. Ощущается резкий запах ацетальдегида изо рта, пульс слабого наполнения до 120 в минуту и чаще, артериальное давление снижается до 90–80 мм рт. ст. систолическое и 60–20 мм рт. ст. диастолическое. Длится вторая стадия 15–30 мин и в большинстве случаев заканчи-

вается постепенной нормализацией состояния с более выраженными остаточными явлениями интоксикации. Если первая стадия еще мало демонстративна для больного, то вторая убеждает его в достаточно выраженной непереносимости алкоголя и невозможности употребления спиртных напитков.

**Третья стадия** возникает через 30–40 мин после употребления спиртных напитков и представляет собой апогей ацетальдегидной интоксикации. Для нее характерна смена гиперемии кожных покровов их побледнением, начиная с носа, губ и подбородка (в форме “бабочки”), значительное усиление головной боли распирающего характера, пульсации в голове, головокружение. Характерно набухание вен шеи с чувством сжатия – “симптом тугого воротника”, онемение кончиков пальцев. Тахикардия достигает 120–160 в минуту (пульс невозможно считать), систолическое давление снижается до 70–80 мм рт. ст., а диастолическое – до нуля. Дыхание затруднено, возможен ларингоспазм. Запах ацетальдегида изо рта уменьшается. Больные становятся апатичными, сонливыми. У некоторых больных возникает тошнота, рвота, возможно психомоторное возбуждение, отмечаются сведения мышц конечностей, клонические судороги, вплоть до эпилептиформного припадка. Длительность третьей стадии 30 мин – 1 час, если не проведено купирование, она переходит в стадию восстановления.

Третья стадия алкогольно-тетурамовой пробы возникает при повторных пробах, при дозах алкоголя – 100–150 мл 40% спирта.

Во второй и третьей стадиях алкогольно-тетурамовой пробы в выдыхаемом воздухе изо рта больных к запаху ацетальдегида присоединяется специфический неприятный запах, напоминающий запах копченой рыбы, что, возможно, объясняется выделяющимся при алкогольно-тетурамовой реакции сероуглеродом.

**Четвертая стадия** – восстановления; нормализуется пульс, артериальное давление, восстанавливается нормальная окраска кожи, постепенно исчезает неприятный запах изо рта, наступает слабость, сон.

**Степень выраженности алкогольно-тетурамовой реакции** определяется возникновением той или иной стадии ее: I степень ограничивается признаками первой стадии с последующим восстановлением без перехода во вторую стадию, II степень – переходом во вторую стадию с самостоятельным восстановлением, III степень – переход в третью стадию и самостоятельным переходом в четвертую (восстановлением), IV степень – необходимостью купирования третьей стадии.

**Купирование ацетальдегидной интоксикации** во время алкогольно-тетурамовой пробы производится при затянувшейся третьей стадии (более 1 часа), общем тяжелом состоянии больного (сильная головная боль и чувство распирания в голове, затруднение дыхания, снижение артериального давления до 50/10–40/0 мм рт. ст. и ниже), а также возникновением осложнений при второй и третьей стадиях.

Наиболее быстрое и эффективное купирование ацетальдегидной интоксикации достигается повторным внутривенным введением 1% водного раствора метиленового синего, который вводится по 20 мл, в тяжелых случаях 2–3 раза и более. Метиленовый синий является антидотом, применяемым при отравлении тканевыми яда-

ми, к которым относятся ацетальдегид и сероуглерод. Являясь донатором и акцептором водорода в окислительно-восстановительных процессах, метиленовый синий способствует как окислению избыточного ацетальдегида, так и восстановлению нарушенных тетурамом функций ферментативных систем и нормализации тканевого дыхания, что и приводит к быстрой дезинтоксикации. Как уже говорилось, метиленовый синий не следует сочетать с глюкозой, как в препарате “хромосмон”, в то же время его можно вводить одновременно с 20 мл 30% раствора тиосульфата натрия, также являющегося антидотом ацетальдегида.

Для нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы вводят подкожно кордиамин или коразол (не рекомендуется применять кофеин, который вызывает учащение сердцебиений, что нежелательно при тахикардии), вводится эфедрин, лобелин, стрихнин, обязательно производится длительное вдыхание кислорода или карбогена (смесь 95% кислорода и 5% углекислого газа), при болях в сердце дается валидол, нитроглицерин. Если артериальное давление продолжает оставаться низким – вводится мезатон или адrenalин, преднизолон, гидрокортизон, кровезаменители. В наиболее тяжелых случаях, при резкой сердечной слабости внутривенно вводится 0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 0,06% раствора коргликона в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия.

При судорожных состояниях – внутримышечно 10 мл 25% раствора сульфата магния, при сильной повторной рвоте – подкожно 0,5 мл 0,1% раствора атропина, внутривенно 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция. После судорожного припадка, а иногда и без него может возникнуть резкое психомоторное возбуждение. Купируется оно внутримышечным введением 1 мл 0,5% раствора галоперидола, одновременно 2 мл кордиамина, можно использовать литические смеси.

Перечисленные осложнения возникают при IV и III степенях ацетальдегидной интоксикации. При проведении 1–3 алкогольно-тетурамовых проб с приемом небольших доз спиртных напитков, с нерезко выраженной степенью реакций (I или II), лишь с той целью, чтобы больные убедились в непереносимости алкоголя, осложнений не бывает.

При резистентности к тетураму, а также к нитрофуранам (фуразолидону и фурадонину) целесообразно назначать одновременно тетурам по 0,25 г 2 раза в день и фуразолидон или фурадонин по 0,3 г 2 раза в день – в течение 5–7 дней. После этого – алкогольная проба с приемом 30–50 мл 40% алкоголя. Во всех случаях бывает достаточно выраженная реакция (II, III степени).

Поскольку за последние годы у больных алкоголизмом утвердилось отрицательное отношение к тетураму, который считают препаратом токсичным, неблагоприятно действующим на печень, снижающим половую функцию и пр., больные сами распространяют сведения о методах “разрядки” после лечения тетурамом, целесообразно давать тетурам под другим названием. Можно использовать зарубежные названия тетурама (абстинил, алкофобин, антэтан, антикол, аверсан, контрапот, кротенал, дизэтил, эксорран, хока, ноксал, рефузал, степетил, тетрадин и др.). Целесообразно также давать тетурам в лекарственной смеси, приготавливаемой *ex tempore*, например, такого состава: тетурама 0,25 г,

фитина 0,25 г, аскорбиновой кислоты 0,25 г, никотиновой кислоты 0,05 г, рибофлавина 0,002 г – по 1 порошку 2 раза в день. В этой лекарственной смеси тетурам полностью замаскирован, а сенсбилизация к алкоголю достаточно выраженная, т.к. включение в смесь аскорбиновой и особенно никотиновой кислот усиливают течение алкогольно-тетурамовой реакции в случае приема спиртных напитков. Можно, естественно, использовать и другие лекарственные смеси.

Алкогольные пробы проводятся при приеме замаскированного тетурама и лекарственный смесей, содержащих тетурам, также как при лечении тетурамом.

**Осложнения при лечении тетурамом, их предупреждение и терапия.** При применении доз тетурама, не превышающих 0,5 г в сутки и длительностью не более 15–20 дней практически побочных явлений и осложнений не бывает. Лишь в редких случаях плохая переносимость тетурама проявляется в головных болях, повышенной утомляемости, сонливости, может ощущаться неприятный вкус во рту, неприятный запах изо рта, тошнота, желудочно-кишечные расстройства, боли в суставах, аллергические высыпания. Для ликвидации указанных явлений тетурам отменяют, назначают витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, ноотропы. Некоторые больные при лечении тетурамом жалуются на снижение половой функции, что, вероятно, является следствием общей астении. Так, J.K. Christensen et al. (1984) указывают, что при исследовании двойным слепым методом больные, получавшие плацебо, чаще жаловались на сексуальные нарушения, чем больные, получавшие дисульфирам.

Из более серьезных осложнений при лечении тетурамом ранее были описаны тетурамовые гепатиты, нарушения функции почек. Описывались тетурамовые полиневропатии – покалывание и онемение пальцев ног, гипестезия по дистальному типу.

Для предупреждения осложнений при поддерживающем лечении тетурамом больной должен посещать врача не реже одного раза в месяц, периодически сдавать анализы мочи и крови. При возникновении осложнений необходимы перерывы в приеме тетурама, замена его другими сенсбилизующими средствами.

Наиболее тяжелые осложнения, наблюдавшиеся при лечении тетурамом – тетурамовые психозы. Тетурамовые психозы связаны с передозировкой тетурама (1 г в сутки и более), а также с проведением алкогольно-тетурамовых проб, приводящий к интоксикации. Клиническая картина тетурамовых психозов при длительной поддерживающей терапии тетурамом (без алкогольно-тетурамовых проб) отличается полиморфизмом и включает астению, бессонницу, головные боли, эпизоды растерянности с явлениями деперсонализации, аффективно-бредовые состояния (депрессивно-параноидные, маниакально-бредовые), кататоноподобные, амнестический синдром, психоорганический синдром, или полное выздоровление с амнезией почти всего психотического периода через стадию астении [Гофман А.Г., Авербах Я.К., 1963; Гофман А.Г., Кагановская Э.Л., 1968]. При алкогольно-тетурамовых пробах тетурамовые психозы могут начинаться остро. Длительность тетурамовых психозов – от нескольких дней до нескольких недель и даже месяцев.

Лечение тетурамовых психозов заключается в назначении сочетания нейролептических препаратов (галоперидол и др. – внутримышечно и внутрь), антидепрессантов (амитриптилин) и больших доз витаминов, прежде всего из группы В – внутримышечно и внутрь. После редукции психотических проявлений необходимо проведение общеукрепляющего лечения.

**Применение депокируемых форм дисульфирама.** Прием тетурама внутрь не только затрудняет контроль за приемом препарата, но и дает больному возможность прекратить лечение, т.е. как образно назвал это H.Solms (1960) – “порвать цепи химической изоляции” и через некоторое время возобновить злоупотребление алкоголем. Поэтому весьма перспективным было создание “пролонгированной” формы препарата, т.е. депо сенсibiliзирующего к алкоголю препарата в организме больного, с тем, чтобы больной не имел возможности прекратить его действие по своему усмотрению. Это осуществляется с помощью подкожной имплантации препарата эспераль (французский аналог дисульфирама), предложенного в 1955 г. Cl.Mari и состоящего из 10 таблеток, содержащих по 0,1 г дисульфирама.

Механизм действия имплантированного дисульфирама пока еще недостаточно ясен. По данным зарубежных авторов {Wilson A. et al., 1980 и др.}, после имплантации дисульфирам не обнаруживается в крови у 35% больных, у остальных уровень его ниже 0,15 мг%, т.е. минимальной концентрации, при которой возникает алкогольно-тетурамовая реакция. В обзорах зарубежных работ, составленных И.Н.Пятницкой (1979) и Ю.В.Буровым (1982), также указывается, что большинство зарубежных авторов связывают эффективность имплантации эспералья с психологическим компонентом, а не с истинной “химической изоляцией” от алкоголя.

Е.Д.Красик с соавт. (1980) считают, что через короткий срок после имплантации эспералья содержание дисульфирама в крови становится столь низким, что больной может употреблять алкоголь. В то же время описаны тяжелые ацетальдегидные интоксикации у больных, которым имплантировалась эспераль, а через несколько недель или даже месяцев у них произошел срыв (употребление алкоголя).

Несомненно, большое психотерапевтическое значение имеет сама процедура имплантации и осязаемое наличие лекарственного средства в месте имплантации, сохраняющееся длительное время. Благодаря этому на длительный срок сохраняется дезактуализация первичного патологического влечения к алкоголю, создается уверенность в необходимости и возможности воздержания от спиртных напитков.

Имплантация препарата “эспераль” проводится, как правило, в стационарных условиях и лишь в порядке исключения – амбулаторно. Не следует проводить имплантацию больным, не имеющим твердой установки на трезвость.

В стационарных условиях имплантации предшествует курс дезинтоксикационного и симптоматического лечения, различные виды психотерапии.

Перед имплантацией в процессе индивидуальных и групповых психотерапевтических сеансов больным разъясняется терапевтический эффект имплантации и устанавливается срок ее действия. Больной должен дать расписку, в

которой указан срок опасности употребления спиртных напитков, на руки ему выдается памятка.

**Техника имплантации препарата “эспераль”** После обработки операционного поля – верхненаружный квадрат ягодицы, подреберье или левая подвздошная область – проводится послойная инфильтрационная анестезия 0,5–1% раствором новокаина. Разрез кожи и подкожной клетчатки делается минимального размера – 2 см. Параллельно поверхности тела специальным инструментом – таблеточным троакаром в подкожно-жировой слой на расстоянии 5–7 см от линии разреза вводят таблетки эсперала (радотера). Таблетки целесообразно вводить радиарно от операционной раны в пяти направлениях, не более двух таблеток в одно место. Всего вводится 8–10 таблеток. Не допускается введение поломанных таблеток. Рана послойно зашивается, закрывается асептической наклейкой. Первые 3 часа после имплантации больные должны лежать на здоровом боку. В течение недели, до снятия швов, не допускаются физические нагрузки и резкие движения.

После имплантации больные неохотно посещают врача-нарколога, так как считают, что они гарантированы от срывов. Поэтому больным необходимо ставить определенные цели для явки в наркологический кабинет: контроль за состоянием имплантированного препарата (рассасываются ли таблетки), нет ли побочных действий (анализы крови, мочи) и пр.

Осложнения при имплантации препарата “эспераль” встречаются редко. Наблюдался случай стойкого аллергического дерматита [Энтин Г.М., Калина О.М., 1977] – отечность кистей рук не снималась антигистаминными препаратами, лишь после удаления имплантата аллергическая реакция прекратилась. Местные осложнения – асептические инфильтраты, отторжения имплантата, гнойные воспаления объясняются дефектами при самой имплантации. В качестве побочных эффектов могут отмечаться сонливость, головная боль, металлический вкус во рту, ослабление половой функции, которые ликвидируются после назначения соответствующих симптоматических средств или проведения рациональной психотерапии.

**Применение тетурама в инъекционной лекарственной форме.** В качестве инъекционной формы был разработан комбинированный масляный растворитель, на основе которого изготовлялся 7% стабильный раствор тетурама для внутримышечных инъекций, названный препаратом “абрифид” Однако, препарат оказался недостаточно стойким при длительном хранении, и промышленный выпуск его признан нецелесообразным. В то же время 7% масляный раствор тетурама может изготавливаться непосредственно перед применением [Энтин Г.М., 1983; Энтин Г.М., и др., 1986].

**Способ приготовления 7% масляного раствора тетурама (“абрифида”).** Персиковое (оливковое) масло, пригодное для внутримышечных инъекций, стерилизуют в автоклаве при температуре 120°C в течение 2 часов или горячим воздухом при температуре 180°C в течение 30 мин. Порошок тетурама (не таблетированный тетурам, а порошок тетурама без наполнителя!) растирается и растворяется в горячем масле – 7 г на 100 мл масла. Полученный раствор фильтруется в

стерильную склянку и разливается во флакончики по 10 мл. Флакончики герметизируются и повторно стерилизуются при температуре 100°C в течение часа. При стоянии на холоду тетурам выпадает в осадок. Хранится 7–10 дней. Перед употреблением раствор тетурама подогревается в горячей воде до температуры 40° и взбалтывается до полного растворения осадка, жидкость должна быть прозрачной. Раствор наливается в цилиндр шприца, на который надета игла с достаточным для введения масляного раствора диаметром. Абрифид вводится в горячем виде внутримышечно, глубоко в верхний наружный квадрант ягодицы.

Дозы 7% раствора тетурама 0,5–1,0 мл вызывают выраженную гипертермическую реакцию продолжительностью 10–14 часов. Может быть некоторое увеличение CO<sub>2</sub>, в отдельных случаях появление следов белка в моче, общее недомогание, головная боль, боль в мышцах, нарушение сна. После первой же гипертермической реакции у больных исчезает влечение к алкоголю. Гипертермический эффект абрифида превосходит таковой после введения сульфозина или пирогенала. При необходимости, через день абрифид можно ввести повторно. После нормализации температуры, для усиления лечебного эффекта можно провести алкогольную пробу. При этом у большинства больных возникает вегетативно-сосудистая реакция. Однако, типичной для алкогольно-тетурамовой пробы ацетальдегидной интоксикации не возникает. По нашим данным [Энтин Г.М., Пахтер А.С., 1976], отвращение к спиртным напиткам при алкогольной пробе появляется у 67% больных, а 33% больных остаются резистентными. Этой группе больных целесообразно назначать тетурам внутрь, а затем пробу повторить.

Противопоказания к лечению инъекционным тетурамом те же, что и к лечению тетурамом и рвотными средствами.

Среди побочных действий – болезненные инфильтраты в месте инъекций, для рассасывания которых назначают тепловые процедуры.

**Цитрат карбамида кальция** синтезировал канадский фармаколог J. Ferguson (1956). Это нетоксичный препарат, вызывающий сенсibilизацию к алкоголю. Препарат представляет собой соединение карбамида кальция с лимонной кислотой. За рубежом он выпускался под названием темпозил и успешно применялся при лечении больных алкоголизмом в дополнение к дисульфираму. В 1959–1960 гг. цитрат карбамида кальция был синтезирован в Советском Союзе, прошел клиническое испытание, получил положительную оценку и был утвержден к выпуску под названием циамид (Suamidium) [Сегал Б.М., Авербах Я.К., 1964; Энтин Г.М., 1967, 1972, 1979]. Выпускался в таблетках по 0,05 г. Сенсibilизация организма к алкоголю после приема циамида наступает очень быстро – через 3–4 часа после приема препарата, но к концу первых суток ослабевает и препарат практически не кумулируется в организме. Терапевтическая доза 0,05 г 2 раза в день, при поддерживающем лечении 0,05 г – 1 раз в день ежедневно (утром).

Однако, в связи с трудностью производства – в синтезе участвует синильная кислота, заводское изготовление препарата было прекращено и он не закупался. В последнее время в Россию поступает зарубежный препарат цитрата карбамида кальция в жидкой форме – Colme (Кольме) – в 100 мл б г – цианамид кальция в 1 капле 3 мг. Другие ингредиенты – сорбиновая кислота, уксусная

кислота и натриевая кислота. Раствор бесцветный, без запаха и вкуса, растворим в воде. Выраженность симптоматики зависит от дозы и крепости спиртных напитков. Реакцию могут вызвать медикаменты, содержащие спирт. Прием препарата не вызывает побочных явлений. Противопоказания – эпилепсия, диабет, беременность. Несовместим с дисульфирамом, т.к. совместный прием их может привести к усилению реакции на алкоголь.

Капли можно добавлять в воду, пищу по 10–20 капель. Курс лечения – до 3 месяцев. При совмещении с алкоголем – реакция, соответствующая алкогольтетурамовой.

**Лекарственные препараты различных групп, обладающие сенсibiliзирующим к алкоголю действием.** Тетраэтилтиурамдисульфид (дисульфирам, тетурам) является специфическим противоалкогольным препаратом, с другими целями в медицинской практике он не применяется. В то же время выявлены и продолжают изучаться лекарственные препараты, применяемые при лечении других заболеваний, несовместимые с алкоголем, они используются не по своему первоначальному назначению, а как сенсibiliзирующие к алкоголю средства.

**Метронидазол (трихопол, флагил, клион)** – антимикробный препарат, применяемый в дозах 0,25 г 2–3 раза в день для лечения урогенительного трихомонадоза, лямблиоза и др. инфекций. На противоалкогольные свойства метронидазола впервые обратила внимание Jo-Ann Taylor (1964), заметившая, что у больных, лечившихся метронидазолом, возникает отвращение к алкоголю. Механизм действия метронидазола заключается в ингибировании активности алкогольдегидрогеназы. Для сенсibiliзации к алкоголю дозы метронидазола должны быть в три раза больше, чем при лечении инфекций – 2,0–2,5 г в сутки [Peashey J.E., Naranjo S.A., 1984]. Дозы метронидазола – 0,75 г 3 раза в день или 1 г 2 раза в день, в течение 15–20 дней (30–40 г на курс). На фоне приема метронидазола целесообразно проводить условнорефлекторные методы лечения и гипносуггестивную терапию.

Метронидазол мало токсичен, быстро выводится из организма, не имеет тенденции к кумулированию. В качестве побочных действий может иметь место неприятный вкус во рту, тошнота, понос, головные боли, аллергические реакции. Все это ликвидируется при прекращении приема препарата.

**Алкольно-метронидазоловые пробы** проводят через 10–12 дней после начала лечения метронидазолом. Во время пробы больной 30 сек нюхает спиртной напиток, потом прополаскивает им полости рта и глотки до возникновения тошноты и позывов на рвоту. При тошнотной реакции больному предлагают выпить 30–100 мл водки, что вызывает сильную рвоту. Если рвота не наступила, необходимо ввести 0,3–0,5 мл 1% раствора апоморфина и 1–2 мл кордиамина. Всего проводится 2–3 метронидазоловых пробы до закрепления отрицательной реакции на алкоголь.

Поскольку алкольно-метронидазоловые пробы не вызывают расстройств деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания, не требуют медицинской помощи, их можно проводить в стационаре и амбулаторно.

По данным Г.М.Энтина (1972), выраженное отвращение к алкоголю при лечении метронидазолом – IV и III степени (тошнота, гипергидроз, сердцебиение, гиперемия или бледность кожи, рвота) удается выработать у 72% больных, II и I степень – 17% и 11% – резистентны к лечению метронидазолом.

Попытка употребления алкоголя после лечения метронидазолом вызывают тошноту, рвоту, которые не подавляются при повторных приемах спиртных напитков. Нарушений, наблюдаемых после алкогольно-тетурамовой реакции, при этом не отмечается. С этой точки зрения метронидазол является безопасным препаратом. Однако, имеются указания, что при длительном лечении метронидазолом может возникнуть лейкопения, поэтому необходимы повторные анализы крови. Не рекомендуется одновременно применять метронидазол и тетурам, при таком сочетании у больных могут возникнуть психические нарушения, близкие к тетурамовым психозам.

**Тинидазол (фазижин)** по структуре и действию близок к метронидазолу, также применяется для лечения трихомонадоза, обладает способностью ингибировать алкогольдегидрогеназу и сенсibiliзировать организм к алкоголю.

Применяется в двух вариантах: по 0,5–2 г один раз в 2–4 дня в течение 10–20 дней (2–6 г на курс) или ежедневно по 0,25 г в течение 2–3 недель (5–7 г на курс). Алкогольно-тинидазоловые пробы можно проводить со 2–3-го дня лечения. Поддерживающие курсы проводятся с перерывами в 3 месяца. Осложнения и противопоказания такие же, как и для метронидазола.

**Фуразолидон** – противомикробный и противопазитарный препарат, производное нитрофурана. Применяется для лечения кишечных инфекций. Препарат относится к ингибиторам моноаминоксидазы, с чем, вероятно, связана его способность сенсibiliзировать организм к алкоголю. Несовместимость фуразолидона с алкоголем была впервые обнаружена Л.К.Хохловым с соавт. (1973), в дальнейшем разработана методика лечения алкоголизма фуразолидоном [Хохлов Л.К., Петров А.Л., 1980; 1981; Кузнецов О.Н., Энтин Г.М., Калина О.М., 1979].

При приеме внутрь в терапевтических дозах – 0,2–0,3 г максимальная концентрация в крови возникает через 30 мин, а через 6 часов препарат в крови не обнаруживается. Для получения достаточной сенсibiliзации назначают фуразолидон в суточной дозе 0,6–0,8 г в 3–4 приема в течение дня, при меньших дозах – эффект недостаточный. Препарат принимают после еды. На этих максимальных дозах лечение проводят от 12 до 25 дней, при более длительных курсах дозы уменьшают. При приеме фуразолидона моча окрашивается в ярко-желтый цвет, чем можно контролировать аккуратность приема препарата. Побочные явления – потеря аппетита, тошнота, рвота, слабость, аллергические реакции – по данным Г.С.Човдыровой (1984) имели место лишь у 2 больных из 200, получавших по 0,8 г фуразолидона в день.

**Алкогольно-фуразолидоновые пробы** проводятся на 10–17 день основного курса лечения, когда больной получил не менее 5–7 г фуразолидона. Организация проведения проб, средства неотложной помощи, как и при алкогольно-тетурамовой пробе. Больной выпивает в два приема 80–90 мл 40% алкоголя: первоначальный прием 40–50 мл, через 15–30 мин еще 40 мл. При быстрой наступающей и выраженной реакции вторая доза алкоголя не дается.

При приеме алкоголя больные жалуются на неприятный “горький” вкус спиртного напитка, отвращение к нему. Вторую порцию водки больные пьют, как правило, “через силу”. Через 10–15 мин после приема алкоголя у больного возникает гиперемия кожи лица, шеи, чувство жара в лице, во всем теле, распирающие в голове, пульсирующая головная боль, общая слабость, одышка, сердцебиение, иногда, наоборот, брадикардия. Артериальное давление снижается до 100/50–90/20 мм рт. ст. Реже бывает повышение артериального давления. Больные жалуются на головокружение, потемнение в глазах, дрожание тела, сухость во рту, отрыжку, тошноту. Из рта у больных ощущается неприятный специфический запах, не похожий на запах ацетальдегида, как при алкогольно-тетрамовой реакции.

Апогея реакция достигает через 1–1,5 часа, потом постепенно в течение 6 часов происходит самокупирование алкогольно-фуразолидоновой реакции, лишь в наиболее тяжелых случаях приходится ее купировать с помощью кордамина, мезатона, эфедрина, коргликона, внутривенного введения 20 мл 1% раствора метиленового синего и др.

При слабой реакции или ее отсутствии проводят повторные пробы.

Фуразолидон применяется для поддерживающего лечения, чередуясь с тетрамом, трихололом и другими сенсibiliзирующими к алкоголю средствами.

**Фурадонин** – близкий к фуразолидону антимикробный препарат, также из группы нитрофуранов, применяется для лечения инфекционных заболеваний мочевых путей. Вызывает сенсibiliзацию организма к алкоголю и непереносимость спиртных напитков. Применяется в стационаре в дозах 0,15–0,3 г 2 раза в день (суточная доза 0,6–0,8 г) – Г.М.Энтин и др. (1979). Меньшие дозы сенсibiliзации к алкоголю не вызывают. Во время приема фурадонина моча приобретает шафраново-желтый цвет, что дает возможность контролировать прием препарата.

**Алкогольно-фурадолиновые пробы**, также как и алкогольно-фуразолидоновые, можно проводить как в стационарных, так и в амбулаторных условиях, после 5–7 дней лечения, когда общая доза фурадонина составит 3–4 г и более (меньше, чем при лечении фуразолидоном). Проба проводится в утренние часы, натощак или через 2–3 часа после приема пищи. Больному дается 90–100 мл 40% алкоголя дробными дозами. Алкогольно-фурадолиновая реакция напоминает алкогольно-фуразолидоновую, но имеет и некоторые отличия. Наиболее характерны распирающие боли в голове, сухость во рту, тахикардия до 120 уд/мин, характерный симптом – спазм мышц глотки, ощущение “комка в горле” затруднение дыхания, тошнота, рвота. Артериальное давление в большинстве случаев повышается.

Повторный прием алкоголя вызывает нарастающее отвращение к нему, больной ощущает неприятный запах изо рта. Тяжелая реакция проявляется резко выраженными вегетативными нарушениями (рвота, сильные спазмы мышц глотки при попытке выпить алкоголь), нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы (резкая тахикардия, значительное повышение артериального давления, реже – падение его), судорожными сведенными мышцами конечностей, выраженными субъек-

тивными расстройствами (головокружение, общая слабость, сильные головные боли распирающего характера). Если перечисленные явления не ликвидируются в течение 1–2 часов, вводится кордиамин или коразол, лобелин, цититон, сульфат магния, эуфиллин, внутривенно 10–20 мл 1% раствора метиленового синего. Число проб и поддерживающее лечение как и при применении фуразолидона.

При организации лечебного процесса в амбулаторных, полустационарных и стационарных условиях, в различных учреждениях для лечения больных алкоголизмом методы активной противоалкогольной терапии должны использоваться в полном объеме, причем должны применяться все ее варианты – гипносуггестивная, условно-рефлекторная и сенсбилизующая. При построении индивидуального плана лечения приходится учитывать индивидуальные особенности каждого больного – возраст, давность заболевания и стадию, первично или повторно проводится лечение, эффективность предшествующего лечения, наличие сопутствующих заболеваний, установку на тот или иной вид активной терапии. При правильной организации лечебного процесса удается подавить патологическое влечение к алкоголю, выработать выраженное отвращение к спиртным напиткам и непереносимость их практически у всех больных, добросовестно относящихся к лечению.

### ***Лекарственные методы лечения алкоголизма, психотерапевтическая терапия, использование немедикаментозных методов лечения***

#### ***Этапность лечебного процесса***

Алкогольная зависимость – прогрессирующее заболевание, поэтому лечение не может быть ограничено каким-либо курсом, а разнообразие форм и вариантов течения требует строгой индивидуализации терапевтического процесса.

Лечение каждого отдельно взятого больного включает следующие задачи: 1) устранение нарушений в психической и соматической сферах, вызванных злоупотреблением алкоголем; 2) подавление болезненного влечения к алкоголю, выработка отвращения к спиртным напиткам и их непереносимости; 3) поддержание установок на трезвеннический образ жизни, непереносимости спиртных напитков, дезактуализации влечения к алкоголю одновременно с социально-семейными реабилитационными мероприятиями.

В одном курсе лечения эти задачи разделяются на три этапа, впервые описанные Ю.А.Поворинским (1956) и С.З.Пашенковым (1957), в дальнейшем разработанными И.И.Лукомским (1960; 1968), J.Lereboulett (1964) и другими авторами.

*Первый этап* включает купирование острых явлений алкогольной интоксикации и абстиненции, нормализацию психического состояния (ликвидацию нарушений сна, расстройств настроения, различных невротических проявлений и пр.), интенсивную терапию нарушений сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, неврологических расстройств. Одновременно с этим устанавливается психотерапевтический контакт с больным, создается установка на лечение, стимулируются волевые качества больного, корректируется поведение, проводятся необходимые обследования, консультации. Психотерапия, пре-

имущественно разъяснительная, комбинируется с интенсивным лекарственным дезинтоксикационным лечением, немедикаментозными методами терапии, гигиеническим режимом. Длительность первого этапа при амбулаторном лечении от 3–5 до 10–15 дней, в зависимости от выраженности явлений интоксикации и абстиненции, общего состояния больного, уровня организации амбулаторной наркологической помощи. В стационарных условиях длительность первого этапа также всецело зависит от состояния больного – если он поступил после массивной и длительной алкогольной интоксикации, в препсихотическом состоянии или с наличием выраженных соматоневрологических нарушений, первый этап может затянуться до 2–3 недель, в случае средней тяжести – 5–10 дней, а при поступлении больных, в течение нескольких дней и даже недель воздерживающихся от алкоголя – не более 3–5 дней.

*Второй этап* является обязательным для каждого больного и включает использование методов активной противоалкогольной терапии, направленной на подавление болезненного влечения к алкоголю, выработку отвращения к спиртным напиткам и непереносимости их. На втором этапе используются все формы активного психотерапевтического воздействия на больного, направленные на выработку устойчивой трезвеннической установки. Симптоматическое лечение в полной мере продолжается и на втором этапе, в отдельных случаях допустимо использование только сочетания симптоматических средств с психотерапией, однако, эффективность такого лечения невысока, и его можно использовать лишь в порядке исключения (наличие абсолютных противопоказаний к активной терапии).

Применяемые методы активной противоалкогольной терапии можно разделить на две группы: условно-рефлекторные (аверсионные) методики, создающие у больного отвращение к спиртным напиткам, и сенсibiliзирующие, вызывающие непереносимость спиртных напитков. Задача второго этапа может считаться достигнутой лишь тогда, когда при проведении алкогольной пробы, т.е. непосредственном соприкосновении пациента со спиртным напитком, объективно и субъективно констатируется достаточно выраженное отвращение к алкоголю или его непереносимость вследствие выраженной вегетативно-сосудистой реакции и других проявлений.

Длительность второго этапа зависит от применяемых методов активной терапии, индивидуальной эффективности их и других факторов. Как при амбулаторном, так и при стационарном лечении длительность второго этапа составляет от одного до двух месяцев.

*Третий этап* включает продолжение психотерапевтического воздействия, направленного на укрепление трезвеннической установки и поддержание трезвого образа жизни, поддерживающего медикаментозного лечения, имеющего целью дезактуализацию первичного патологического влечения к алкоголю. Третий этап включает различные реабилитационные мероприятия: воздействие на микросреду больного с целью ее оздоровления, участие в работе клубов трезвости, устойчивых психотерапевтических коллективов и пр. При необходимости на третьем этапе могут проводиться повторные сеансы и даже курсы активной противоалкогольной

терапии. Основная задача третьего этапа – предупреждение срывов, а тем более – рецидивов алкоголизма, т.е. формы вторичной профилактики.

В идеальном случае третий этап длится все 3 года наблюдения и заканчивается снятием больного с наркологического учета. Поскольку ежегодно в связи с длительной ремиссией снимаются лишь около 2% состоящих на учете больных алкоголизмом, а у большинства больных имеют место рецидивы и этапность лечения приходится начинать сначала. Недостаточная эффективность противоалкогольной терапии объясняется в большинстве случаев плохой организацией или полным отсутствием поддерживающего (противорецидивного) лечения и комплекса реабилитационных мероприятий.

Поэтому перед началом амбулаторного или стационарного лечения больной и его родственники должны быть ориентированы на длительное поддерживающее лечение, без которого нет шансов на успех противоалкогольной терапии (Александрова Н.В., 1985; 1995).

### ***Психотропные препараты в комплексном лечении больных алкоголизмом***

Психотропные препараты – нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, психостимуляторы и ноотропы прочно вошли в арсенал средств лечения больных алкоголизмом, применение их составляет специальный раздел: психофармакотерапию алкоголизма – Г.Я.Аврущкий, А.А.Недува (1988); А.Г.Врублевский, К.Э.Воронин (1989); А.Г.Гофман с соавт. (1990; 1995; 1997; 1999); Н.Н.Иванец с соавт. (1998); Д.И.Малин (1997); С.Н.Мосолов (1995; 1997); А.П.Музыченко (1987); Н.Afficot (1981); B.Azzanz, L.San (1997); G.Bono et al. (1988); B.S.Chong et al. (1999); H.R.Kzanzler (1997); M.Lejoyeux et al. (1998); M.A.Schuckel (1983;1989); W.Sowers, Sr. Jolden (1999); R.Malka, H.Loo (1988); и мн. др. Применение психотропных препаратов способствует купированию абстинентных явлений, ликвидации психопатологических симптомов, обусловленных алкогольной интоксикацией, и подавлению влечения к алкоголю.

### ***Нейролептические препараты***

Нейролептические препараты применяются не только для лечения алкогольных психозов и купирования психомоторного возбуждения, препсихотических состояний, но входят в комплекс терапевтических средств на всех этапах лечения алкоголизма.

♦ **Прохлорперазин (Prochlorperazine)** – производное фенотиазина, активное вещество – малеат прохлорперазина, обладает антипсихотической и выраженной противорвотной активностью. Ослабляет психотическую симптоматику и одновременно оказывает активирующее (энергезирующее) действие. Обладает кумулятивным эффектом.

#### **Показания к применению и дозы:**

Препарат назначают внутрь по 5–10 мг 3–4 раза в день; в капсулах ретард по 15 мг 1 раз в день; внутримышечно по 5–10 мг (1–2 мл) 3–4 раза в день; внутривенно капельно в дозе 2,5–10 мг (0,5–2 мл) со скоростью не более 5 мг в минуту (суммарная суточная доза до 40 мг). Суточная доза – до 150 мг.

**Побочные действия:**

Из побочных действий возможны сонливость, экстрапирамидные расстройства, двигательное возбуждение, нарушение мышечного тонуса, тризм, затруднение глотания, развитие злокачественного нейролептического синдрома; артериальная гипотония, запор, атония толстой кишки, лейкопения, агранулоцитоз, задержка мочеиспускания.

**Противопоказан** при одновременном применении препаратов, угнетающих центральную нервную систему (наркотические анальгетики, барбитураты, алкоголь). С осторожностью назначается больным глаукомой.

**Фарма выпуска** – таблетки по 0,005 г, 0,01 и 0,025 г по 100 шт. в упаковке; капсулы ретард (Spansule) по 0,01 г, 0,015 г по 50 штук в упаковке; сироп (1 мл – 0,005 г активного вещества) во флаконах по 113,4 г; раствор для инъекций 2 мл и 10 мл (1 мл – 0,005 г активного вещества) во флаконах по 1 штуке в упаковке (или в одноразовом шприце); свечи ректальные по 0,0025 г, 0,005 г и 0,025 г по 12 штук в упаковке Smithkline Beecham, Великобритания.

**Синонимы:** Тразин (Trazin), San Phamaceutical, Индия; Компазин (Compazine), Smithkline Beecham, Великобритания.

✦ **Тиоридазин (Thioridazine)** – активное вещество гидрохлорид тиоридазина. В малых дозах оказывает анксиолитическое действие, снижает чувство напряженности, тревоги, обладает антидепрессивной активностью. В более высоких дозах проявляет свойства нейролептика. Оказывает умеренное антипсихотическое, противорвотное, антигистаминное, адреноблокирующее, холиноблокирующее действие.

Показан при эндогенных психозах, неврозах, психомоторном возбуждении различного генеза, алкогольном абстинентном синдроме, абстинентном синдроме при токсикоманиях.

В клинике алкоголизма тиоридазин применяют как для купирования похмельного синдрома, так и целью пролонгирования ремиссий (предупреждение рецидивов). Положительное действие тиоридазина особенно выражено при алкогольном абстинентном синдроме с преобладанием аффективных нарушений в виде тревожно-депрессивных или астено-депрессивных расстройств. В ремиссиях препарат наиболее эффективен при сочетаниях алкоголизма с пограничными состояниями (психопатии, неврозы и др.). При назначении препарата в малых дозах отмечается активирующее действие, в связи с чем он эффективен при депрессиях с астено-динамическими проявлениями. При повышении доз тиоридазин оказывает умеренно выраженное седативное действие и может применяться при терапии больных алкоголизмом с психопатоподобными расстройствами в виде раздражительности, вспыльчивости, возбудимости. Назначение тиоридазина в ремиссиях позволяет купировать периодически появляющееся влечение к алкоголю с сопутствующими психопатологическими расстройствами (дисфории, истерические проявления, возбудимость и т.д.).

**Способ применения и дозы:**

Препарат назначают в дозах 0,001–0,005 г 3–4 раза в сутки, а также в ретардированной форме 1 раз в день.

**Побочные действия:**

Возможны сонливость, паркинсонизм, моторная возбудимость, сухость во рту, тошнота, понос. При длительном применении могут наблюдаться экстрапирамидные расстройства.

**Противопоказан** при острых депрессивных состояниях, тяжелых заболеваниях центральной нервной системы, сердечно-сосудистых расстройствах и болезнях печени.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,01 г, 0,025 г, 0,2 г.

**Синонимы:** Меллерил (Merleril), Sandoz, Швейцария; Ридазин (Ridazin), San Phamaceutical, Индия; Сонапакс (Sonapax), Polfa, Польша; Тиорил (Thioril), Torrent, Индия.

♦ **Трифлуоперазин (Trifluoperazine)** – активное вещество трифлуоперазин, оказывает выраженное антипсихотическое, противорвотное действие, умеренный энергизирующий эффект.

**В клинике алкоголизма** препарат применяют для лечения острых и хронических галлюцинаторных и бредовых психозов, купирования психомоторного возбуждения, растерянности, лечения неврозо- и психопатоподобных нарушений. В сочетаниях с антидепрессантами применяют при развитии депрессивно-бредовых состояний.

**Способ применения и дозы:**

Препарат назначают внутрь после еды. Разовая доза – 1–5 мг в начале курса и до 10–20 мг в период наиболее интенсивного лечения.

**Побочные действия:**

Возможны нарушения сна, сухость во рту, агранулоцитопения.

**Противопоказан** при выраженном нарушении функции печени. С осторожностью назначают при глаукоме, во время лечения не следует употреблять алкоголь.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,005 г и 0,01 г.

**Синонимы:** Апо-Трифлуоперазин (Аpo-Trifluoperazine), Apotex, Канада; Стелазин (Stelazin), Smithkline Beecham, Великобритания, Тразин (Trazine), San Phamaceutical, Индия; Трифтазин (Triftazin), Россия.

♦ **Бенперидол (Benperidol)** – активное вещество бенперидол. Оказывает антипсихотическое, седативное и противорвотное действие.

Центральный дофамино- и адреноблокатор. По спектру терапевтической активности близок к галоперидолу, но с более выраженным седативным и менее выраженным каталептогенным эффектом.

**В клинике алкоголизма** применяют для лечения больных алкогольными психозами. В малых дозах – для устранения неврозоподобных и психопатоподобных нарушений.

**Способ применения и дозы:**

Дозы индивидуальные, начальные суточные внутримышечные дозы – 1,0–2,5 мг, доза может постепенно увеличиваться (в течение недели) до 4,0–7,5 мг в сутки. Продолжительность курса лечения варьирует от 4 дней до 1 месяца.

**Побочные действия:**

Возможны экстрапирамидные расстройства с симптомами паркинсонизма.

**Противопоказан** при заболеваниях центральной нервной системы с пирамидной и экстрапирамидной недостаточностью. Следует с осторожностью назначать препарат больным с органическими заболеваниями центральной нервной системы, глаукомой, артериальной гипотонией.

**Форма выпуска** – раствор для инъекций в ампулах 0,1% по 2 мл или 6 мл по 10 штук в упаковке. Grindex, Латвия.

♦ **Галоперидол (Haloperidol)** – активное вещество галоперидол, производное бутирофенона (производное масляной кислоты, в котором группа OH замещена фенильным радикалом). Один из наиболее активных нейролептиков, высокая антипсихотическая активность сочетается с противорвотным действием и умеренным седативным эффектом.

**Способ применения и дозы:**

Препарат применяют для купирования алкогольного делирия и других алкогольных психозов, а также для устранения неврозо- и психопатоподобных нарушений, влечения к опьянению.

Начальная доза 0,5–5 мг – 3 раза в день, при необходимости дозу постепенно увеличивают. Поддерживающая доза – 5–10 мг в сутки.

**Побочные действия:**

Возможны экстрапирамидные расстройства, тахикардия, гипотензия, нарушение функции печени, тошнота, редко – анемия, агранулоцитоз.

**Противопоказания** при пирамидной и экстрапирамидной патологии центральной нервной системы, беременности. Потенцирует угнетающее влияние на центральную нервную систему алкоголя, наркотических анальгетиков, снотворных, антидепрессантов.

**Форма выпуска** – таблетки 0,0005 г и 0,0015 г; раствор для перорального применения (1 мл – 0,001 г) раствор для инъекций (1 мл – 0,005 г) в ампулах.

**Синонимы:** Апо-галоперидол (Apo-haloperidol), Apotex, Канада; Галопер (Haloper), ST-Arzneimittel, Германия; Галоперидол (Haloperidol), ACP-Pharma, Франция; Gideon Richter, Венгрия; Norton Healthcare, Великобритания; Polfa, Польша; Weimer Pharma, Германия; Галоперидол-Ратиофарм (Haloperidol-Ratiopharm), Ratiopharm, Германия; Депидол (Depidol), Torrent, Индия; Ридол (Ridol), J.R., Sh-rma Overseas, Индия; Сенорм (Senorm), San Phama ceutical, Индия; Сенорм-5/10 (Senorm-5/10), San Phamaceutical, Индия.

◄ **Галоперидол-деканоат (Halopridol-decanoate)** – препарат галоперидола пролонгированного действия. Максимальная концентрация в плазме отмечается на 3 день, устойчивый уровень концентрации может быть достигнут через 3 месяца.

В **клинике алкоголизма** применяют для лечения острых и хронических алкогольных психозов.

**Способ применения и дозы:**

Один раз в 4 недели внутримышечно вводят дозу препарата, соответствующую 20 пероральным дозам (50–200 мг). Раствор для инъекций по 1 мл (0,05 активного вещества) в ампулах по 1 и 5 штук.

**Побочные действия:**

Со стороны ЦНС в начале терапии наблюдается сонливость. При более длительном применении галоперидола возможны акинезия, тремор, повышение мышечного тонуса и другие симптомы паркинсонизма. При длительном применении препарата возможно развитие поздней дискинезии.

**Форма выпуска** – ампулы 1 мл, содержащие 50 мг действующего вещества, по 1 и 5 шт. в упаковке

**Синонимы:** галоперидол-деcanoат (Haloperidol decanoate) – Гедеон Рихтер, Венгрия.

♦ **Рисполепт (Rispolept)** – активное вещество рисперидон. Нейролептик, производное бензизоксазола, блокатор центральных дофаминергических и серотонинергических рецепторов. Период полувыведения – 3 часа, а его активного метаболита – 24 часа.

**Способ применения и дозы:**

Показан при острых и хронических алкогольных психозах, с преимущественно с негативной процессуальной симптоматикой (отчетливое антидефицитное и антипсихотическое действие).

Начальная доза – 1 мг 2 раза в день, ежедневную дозу постепенно увеличивают, максимальная суточная доза – 8 мг.

**Побочные действия:**

Возможны нарушения сна, повышенная возбудимость, расстройства внимания, тошнота, запоры, редко – экстрапирамидные расстройства, ортостатическая гипотония, тахикардия. С осторожностью назначается при сердечно-сосудистых заболеваниях, нарушениях мозгового кровообращения, гиперволемии, болезни Паркинсона, эпилепсии. Не рекомендуются при беременности.

**Форма выпуска** – таблетки по 1 мг, 2 мг, 3 мг, 4 мг по 20 и 60 штук в упаковке.

**Синонимы:** Рисполепт (Rispolept), Janssen-Cilag, Бельгия.

♦ **Сульпирид (Sulpiride)** – активное вещество сульпирид, обладает умеренной нейролептической активностью в сочетании с некоторым стимулирующим и тимолептическим эффектом, не оказывает седативного действия, умеренное антисеротониновое действие, способствует улучшению кровоснабжения желудка, ускоряет восстановительные процессы в тканях.

Показан при алкогольных психозах, последствиях черепно-мозговой травмы, психосоматических заболеваниях (язвенная болезнь, колиты) и ипохондрических реакциях.

**Способ применения и дозы:**

Назначается в дозах 0,1–0,6 г в сутки в 3 приема. Максимальная суточная доза – 1,6 г.

**Побочные действия:**

Возможны возбуждение, нарушение сна, повышение артериального давления, запоры. В отдельных случаях – экстрапирамидная симптоматика, гиперпролактинемия.

**Противопоказан** при гипертонической болезни, феохромоцитоме, беременности.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,05 г, 0,1 г, 0,2 г; капсулы 0,05 г; сироп (1 чайная ложка содержит 0,025 г сульпирида), раствор для инъекций в ампулах (1 ампула содержит 0,1 г сульпирида).

**Синонимы:** Бетамак (Betamak), Sawai, Япония; Эглонил (Eglonil), Synthelabo Groupe, Франция.

♦ **Сультоприд (Sultoprid)** – активное вещество сультоприд. Нейролептик с выраженным антипсихотическим и седативным действием.

Показан при маниакальных состояниях, психомоторном возбуждении при психозах, алкоголизме, алкогольных психозах, нарушениях поведения.

**Способ применения и дозы:**

Назначают в дозе от 1 до 3 таблеток в сутки, для купирования острых приступов – 0,4–1,2 г, при необходимости внутримышечно от 2 до 4 ампул.

**Побочные действия:**

Возможны тошнота, сонливость, диарея. Может сочетаться с антидепрессантами, транквилизаторами.

**Форма выпуска** – таблетки 0,4 г по 20 и 100 штук в упаковке; раствор для инъекций (1 ампула содержит 0,2 г сультоприда) по 30 штук в упаковке.

**Синонимы:** Топрал (Topral), Alkaloid, Македония.

« **Тиаприд (Tiapride)** – активное вещество гидрохлорид тиаприда, нейролептическое средство из группы замещенных бензамидов. По фармакологическим свойствам близок к эглонилу. Обладает слабым антипсихотическим, выраженным противотревожным, анальгезирующим и противорвотным действием (что весьма полезно при купировании абстинентной симптоматики). Практически не вызывает экстрапирамидных расстройств, не метаболизирует в печени (что позволяет использовать его при алкогольных поражениях печени). Тиаприд также используется при лечении разнообразных гиперкинезов и тиков, что также весьма полезно при лечении алкогольного тремора.

**В клинике алкоголизма и наркомании** тиаприд показан для купирования абстинентного синдрома, предделириозного и делириозного состояний. Тиаприд показан также для проведения противорецидивного лечения благодаря ослаблению патологического влечения и нормализации психопатических проявлений, в особенности таких, как конфликтность, раздражительность, плохо контролируемая агрессивность.

**Способ применения и дозы:**

При психомоторном возбуждении назначают внутрь в дозе 0,2–0,3 г в сутки, в 2–3 приема. При делирии вводят внутримышечно или внутривенно каждые 4–6 часов, в суточной дозе 0,4–1,2 г. При клиренсе креатинина от 11 до 20 мл в минуту дозу тиаприда уменьшают вдвое.

**Побочные действия:**

Возможны сонливость, экстрапирамидные нарушения, ортостатическая гипотензия.

**Противопоказан** при феохромоцитоме. Может усиливать действие средств, угнетающих функции центральной нервной системы (алкоголь, производные морфина, антигистаминные препараты, барбитураты, бензодиазепины и др.).

**Форма выпуска** – таблетки по 0,1 г по 20 штук в упаковке; раствор для инъекций 2 мл (1 мл – 0,05 г) в ампулах по 12 штук в упаковке.

**Синонимы:** Тиапридал (Tiapridal), Sanofi Synthelabo Group, Франция; Тридал (Tridal), Alkaloid, Македония.

← **Эспазик плюс (Espazine plus)** – активные вещества гидрохлорид трифлуоперазина и гидрохлорид бензгексола (1 таблетка содержит 0,005 г и 0,002 г активных веществ соответственно). Нейролептический препарат, фторированное пиперазиновое производное фенотиазина. Оказывает выраженное антипсихотическое действие. Бензгексол – блокатор центральных холинорецепторов, антипаркинсоническое средство, корректор экстрапирамидных нарушений, которые могут быть вызваны трифлуоперазином.

**В клинике алкоголизма** показан при психозах с нарушениями поведения у больных психическими заболеваниями и алкоголизмом.

**Способ применения и дозы:**

Дозы индивидуальные. Начальная доза – 1 табл. 2 раза в сутки, через неделю доза может быть увеличена до 1 табл. 3 раза в сутки. Снижение дозы постепенное.

**Противопоказан** при беременности

**Форма выпуска** – таблетки по 1 мг, 2 мг, 5 мг, 4 мг по 20 и 60 штук в упаковке; Janssen Pharmaceutica, Бельгия.

← **Алимемазин (Alimemazine)** – производное фенотиазина, близкое по химическому строению левомепромазину. Обладает мощным антигистаминным эффектом, оказывает антисеротониновое, антиэметическое и адренолитическое действие. Проявляет выраженное действие на общий тонус вегетативной нервной системы и спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру.

Общая и депримирующая активность алимемазина меньше, чем у хлорпромазина и левомепромазина. Оказывает нейролептическое и седативное действие, нормализует функции вегетативной нервной системы, улучшает настроение.

Применяется для лечения психотических и непсихотических депрессий с преобладанием тревоги, аффективного напряжения, ажитации, для лечения невротических и неврозоподобных состояний различного генеза.

**В клинике алкоголизма** алимемазин может быть рекомендован для лечения психотических и непсихотических нарушений алкогольного генеза, сопровождающихся тревожной депрессией, ипохондрическими и вегетативными расстройствами, нарушениями сна. Препарат малотоксичен и практически не вызывает экстрапирамидных расстройств, в связи с чем может назначаться больным алкоголизмом пожилого возраста и с соматической отягощенностью. Основные показания для назначения препарата: ААС, предделириозное состояние, депрессии, сочетающиеся с алкоголизмом.

**Способ применения и дозы:**

Применяется внутрь и парентерально (при наличии психотических расстройств для более быстрого достижения терапевтического эффекта).

Терапевтические дозы – от 50 мг до 400 мг в сутки, максимальная доза – 600 мг в сутки. При купировании похмельных и предделириозных состояний препарат вводится парентерально (внутримышечно и внутривенно) в дозах 100–200 мг в

сутки. При амбулаторном лечении назначается внутрь в дозах 15–75 мг в сутки на 2–3 приема.

**Побочные действия:**

Препарат хорошо переносится больными, в отдельных случаях могут наблюдаться сонливость и вялость.

**Противопоказан** при острых воспалительных заболеваниях печени и почек.

**Форма выпуска** – ампулы по 5 мл (1 ампула содержит 25 мг препарата); таблетки по 5 мг; флаконы по 30 мл 4% раствора (1 капля содержит 1 мг препарата).

**Синонимы:** Валерган (Valergan); Терален (Theralene), RHONE-POULENC RORER, США-Франция.

♦ **Метопеназин (Methophenazin)** – пиперазиновое производное фенотиазинового ряда, по химическому строению близок к этаперазину; по антигистаминному, холинолитическому, адренолитическому и гипотензивному действию сходен с аминазином, а нейролептическая активность метопеназина превышает активность аминазина, при этом его токсичность в 3,5 раза меньше.

Препарат обладает седативно-транквилизирующим, своеобразным активизирующим и собственно нейролептическим эффектами. В общей психиатрии метопеназин применяют для лечения ступорозных состояний при приступообразно-прогредиентной шизофрении, при малопрогредиентной шизофрении с апато-абулическими нарушениями.

Метопеназин может применяться для лечения больных эндогенными депрессиями, сочетающимися с алкоголизмом, для лечения невротоподобных и психопатоподобных состояний, имеющих в своей структуре депрессивную и астено-ипохондрическую симптоматику.

**Способ применения и дозы:**

Препарат назначается в дозах 5–15 мг в сутки.

**Побочные действия:**

Возможны бессонница, головокружение, экстрапирамидные нарушения с преобладанием явлений акатизии.

Для уменьшения экстрапирамидных нарушений назначаются корректоры (циклодол, акинетон и др.).

**Противопоказан** при тяжелых заболеваниях печени и почек, заболеваниях сердца с нарушением проводимости, гипотонии, эндокардите.

**Форма выпуска** – таблетки по 5 мг, ампулы 0,1 мл 0,5% раствора (5 мг).

**Синонимы:** Френолон (Frenolon), EGJS; Phrenolon, Венгерская республика.

◄ **Перфеназин (Perphenazine)** – производное фенотиазина, обладает адренолитическим, холинолитическим, антигистаминным, мощным противорвотным действием. Наряду с антипсихотическим и седативным действием, оказывает стимулирующее действие.

В клинике алкоголизма применяется при лечении затяжных алкогольных психозов. Показан при наличии у больных алкоголизмом невротоподобных, психопатоподобных, апатических состояний. Может использоваться в качестве средства подавления первичного патологического влечения к алкоголю.

**Способ применения и дозы:**

Применяется внутрь после еды. При лечении затяжных алкогольных психозов назначается в дозах 4–12 мг 1–2 раза в день с последующим повышением доз до 30–40 мг в сутки и одновременном назначении корректоров. При лечении неврозоподобных, психопатоподобных и апатических состояний у больных алкоголизмом, а также для подавления первичного патологического влечения к алкоголю перфеназин назначается в дозах 4–20 мг в сутки.

**Побочные действия:**

Препарат относится к наименее токсичным нейролептикам. Имеются отдельные указания на случаи анемии и лейкопении, быстро исчезающие после отмены препарата. Возможны экстрапирамидные неврологические нарушения средней выраженности.

**Противопоказан** при грубой органической недостаточности головного мозга, диэнцефальных расстройствах с вегетативными кризами, острых воспалительных заболеваниях печени и почек.

**Форма выпуска** – таблетки по 4 мг и 10 мг.

**Синонимы:** Этаперазин (Aethaperazinum), Россия.

♦ **Перициазин (Periciazine)** – производное фенотиазина, потенцирует действие наркотических, снотворных средств и анальгетиков. Обладает адренолитической и холинолитической активностью, противорвотным действием. Нейролептик с преобладанием седативного и незначительного антипсихотического действия, не оказывает выраженного общего угнетающего действия. Легкий седативный эффект препарата сочетается с выраженным воздействием на психопатические и психопатоподобные нарушения поведения.

Применяется для лечения психопатических и психопатоподобных состояний различного генеза, уменьшает тревогу, агрессивность, возбудимость.

**В клинике алкоголизма** препарат назначается для стабилизации ремиссии у больных с психопатическими и психопатоподобными нарушениями в виде повышенной раздражительности, дисфорических и дистимических проявлений, сопровождающихся влечением к алкоголю.

**Способ применения и дозы:**

Назначается внутрь в капсулах и каплях в дозах 10–80 мг в сутки.

**Побочные действия:**

Препарат хорошо переносится больными. Среди редких побочных эффектов могут наблюдаться вялость, сонливость, невыраженные экстрапирамидные нарушения.

**Противопоказан** при заболеваниях печени и почек с явлениями выраженной недостаточности, сердечно-сосудистых заболеваниях с явлениями декомпенсации, тромбозах.

**Форма выпуска** – капсулы по 10 мг; капли (во флаконах) – 10 мл 4% раствора (1 капля содержит 1 мг препарата).

**Синонимы:** Неулептил (Neuleptil), Torrent, Индия (по лицензии RHONE-POULENC RORER, США-Франция).

♦ **Хлорпромазин (Chlorpromazine)** – производное фенотиазина, обладает выраженным адренолитическим действием, седативный эффект сопровождается уменьшением двигательной активности и некоторым расслаблением скелетной мускулатуры.

Применяется при состояниях психомоторного возбуждения у больных шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией.

**В клинике алкоголизма** препарат назначается после купирования алкогольного абстинентного синдрома для снятия повышенной возбудимости, истерических, истероподобных и других психопатических и психопатоподобных расстройств, сопровождающихся патологическим влечением к алкоголю.

#### **Способ применения и дозы:**

Для лечения больных алкоголизмом назначается внутрь или внутримышечно. Внутрь принимается после еды (для уменьшения раздражающего действия на слизистую желудка) в дозах – 1–4 мл 2,5% раствора (под контролем артериального давления).

#### **Побочные действия:**

При парентеральном введении препарата возможно развитие коллаптоидного состояния; при длительном применении может развиваться нейролептический синдром или нейролептическая депрессия.

**Противопоказан** при заболеваниях печени (циррозе и др.), почек, нарушениях функции кроветворных органов, прогрессирующих заболеваниях головного и спинного мозга, язвенной болезни в стадии обострения, миокардиодистрофии, гипотонии, ревмокардите, в состоянии алкогольного, наркотического или лекарственного опьянения, при алкогольном абстинентном синдроме, опиоидном абстинентном синдроме, в депрессивном состоянии.

Во время лечения необходимо контролировать систему крови, включая индекс протромбина, исследовать функции печени и почек.

**Форма выпуска** – таблетки (драже) по 0,025 г, 0,05 г, 0,1 г; в ампулах по 1 мл, 2 мл, 5 мл 2,5% раствора.

**Синонимы:** Аминазин (Aminazinum); Ларгактил (Largactil); Торазин (Thorazine).

♦ **Пимозид (Pimozide)** – производное дифенил-бутилпиперидина, обладает антипсихотической активностью с выраженным стимулирующим действием, относится к разряду мягко действующих нейролептиков. После однократного приема препарата внутрь эффект нарастает постепенно, достигает максимума через 2 часа и сохраняется на одном уровне 6 часов. Общая продолжительность действия однократной дозы препарата – 22–24 часа, что в 3 раза превышает продолжительность эффекта аминазина и в 1,5 раза – длительность эффекта галоперидола.

Применяется для лечения больных шизофренией с неврозоподобными, депрессивными, галлюцинаторно-параноидными и апатобулическими расстройствами.

**В клинике алкоголизма** применяется как симптоматическое средство в комплексной терапии алкогольных психозов с галлюцинаторно-параноидными рас-

стройствами и эндогенных заболеваний, сочетающихся с алкоголизмом. Показан в период поддерживающего лечения и в ремиссиях при астенодинамических и аффективных расстройствах.

**Способ применения и дозы:**

Назначается внутрь один раз в день, обычно утром в дозах 2–10 мг. При психотических состояниях терапию следует начинать с применения более мощного нейролептика (например, галоперидола), а в дальнейшем назначать пимозид.

**Побочное действие:**

Препарата малотоксичен, хорошо переносится больными. При назначении высоких доз пимозида возможны экстрапирамидные расстройства, легко устраняемые корректорами.

**Противопоказан** при синдроме Паркинсона, тяжелых заболеваниях печени и почек с нарушением их функций.

**Форма выпуска** – таблетки по 1 мг и 4 мг.

**Синонимы:** ОРАП (ORAP); Gedeon Richter, Венгерская республика.

♦ **Хлорпротиксен (Chlorprothixen)** – производное тиоксанта, оказывает транквилизирующее и антипсихотическое действие, усиливает действие снотворных и анальгетиков. Нейролептическое действие сочетается с антидепрессивным.

**В клинике алкоголизма** хлорпротиксен оказывает положительное действие при похмельных состояниях, сопровождающихся тревожно-боязливым аффектом, расстройствами сна. Может применяться в ремиссиях в качестве успокаивающего средства при расстройствах настроения с актуализацией патологического влечения к алкоголю, а также для коррекции неврозоподобных и психопатоподобных расстройств.

**При героиновой наркомании** применяется начиная с подострого этапа синдрома отмены. Может применяться в ремиссиях в качестве успокаивающего средства при расстройствах настроения с актуализацией патологического влечения к наркотикам, а также для коррекции неврозоподобных и психопатоподобных расстройств.

**Способ применения и дозы:**

Назначается внутрь. В комплексе терапии абстинентных явлений применяется в дозах от 50 до 400 мг в сутки. В качестве поддерживающего лечения в ремиссиях может использоваться в дозах 15–45 мг в сутки.

**Побочное действие:**

Хлорпротиксен малотоксичный препарат и обычно хорошо переносится больными. В отдельных случаях могут наблюдаться сонливость, тахикардия, гипотония, сухость во рту. Экстрапирамидные нарушения наблюдаются редко.

**Противопоказан** при отравлениях алкоголем и снотворными, при острых воспалительных заболеваниях печени.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,005; 0,015; 0,025 и 0,05 г.

**Синонимы:** Труксал (Truxal), Lundbeck, Дания, все дозировки; Хлорпротиксен (Chlorprothixen), LECHIVA, Чехия, только 0,015 и 0,05 г.

♦ **Зуклопентиксол (Zuclopenthixol)** – производное тиоксантена, обладает выраженным антипсихотическим, специфическим тормозящим и преходящим седативным действием.

**При героиновой наркомании** применяется для купирования патологического влечения к наркотику, психомоторного возбуждения и дисфорической симптоматики. Отчетливое влияние препарат оказывает на психопатоподобные расстройства, явления агрессии и аутоагрессии.

**Способ применения и дозы:** обычно назначается внутрь в дозе 10 – 50 мг/сут, максимально до 75 мг/сут.

**Побочное действие:** экстрапирамидные нарушения, сонливость, сухость во рту, запоры, нарушение аккомодации, задержка мочи, тахикардия, ортостатическая гипотензия и головокружение.

**Противопоказан** при остром отравлении алкоголем или барбитуратами, при коматозных состояниях, ЗНС, выраженных нарушениях функции печени и почек, острых лихорадочных состояниях.

**Форма выпуска:** таблетки по 2, 10 и 25 мг; депо-инъекции по 200 и 500 мг/мл, Клопиксол – Акуфаз 50 мг/мл (длительность действия инъекции – 2-3 суток).

**Синонимы:** Клопиксол (Clorixol), Lundbeck, Дания

♦ **Циталопрам (Citalopram)** – самый селективный ингибитор обратного захвата серотонина, обладает сбалансированным действием, хорошей переносимостью и минимальным потенциалом к лекарственным взаимодействиям.

**При героиновой наркомании** применяется при терапии депрессий, также редуцирует патологическое влечение к наркотику.

**Способ применения и дозы:** 20 мг/день, однократно, вне зависимости от времени суток и приема пищи. При необходимости дозу повышают до 40 мг/сут.

**Побочное действие:** носит транзиторный характер и выражается в тошноте, сонливости, сухости во рту, треморе, повышенном потоотделении.

**Противопоказан** при повышенной чувствительности к препарату, не сочетается с ингибиторами MAO.

**Форма выпуска:** таблетки по 20 и 40 мг.

**Синонимы:** Ципрамил (Cipramil), Lundbeck, Дания.

♦ **Флуспирилен (Fluspirilen)** – по спектру фармакологического действия сходен с галоперидолом. Относится к нейролептикам пролонгированного действия; 60% разовой дозы препарата обнаруживается в организме через 7 дней после его введения. Наряду с антипсихотическим действием обладает релаксирующим и стимулирующим эффектом. Седативное влияние выражено слабо.

В клинике алкоголизма применяют в ремиссиях как противорецидивное средство. Препарат, купируя психопато-неврозоподобные нарушения, аффективные расстройства и субпсихотические проявления, предотвращает развитие рецидива. В связи с особенностями спектра психотропного действия применение препарата в клинике алкоголизма сопровождается уменьшением астенических и адинамических расстройств.

**Способ применения и дозы:**

Применяется парентерально в виде внутримышечных инъекций. Терапевтический эффект разовой дозы препарата длится 10–12 дней, поэтому наиболее оправданным является введение препарата 1 раз в неделю. Средняя недельная доза – 1–10 мг (для амбулаторных больных – 1–3 мг). Снижение дозы препарата до поддерживающей (1–3 мг) производится медленно. Ампулы перед применением встряхивают, вводят по возможности глубоко в мышцу.

В средних терапевтических дозах препарат обычно хорошо переносится. В некоторых случаях возможны экстрапирамидные явления.

**Побочные действия:**

Проявляются через 12 часов и прекращаются через 24–48 часов. Экстрапирамидные реакции проходят при назначении корректоров.

**Противопоказан** при болезни Паркинсона, тяжелых заболеваниях печени и почек.

**Форма выпуска** – ампулы по 2 мл.

**Синонимы:** ИМАП (ИМАР), Gedeon Richter, Венгрия.

♦ **Флуфеназин-деканат (Flufenazine-decanoate)** – производное фенотиазина – нейролептик пролонгированного действия, которое обусловлено замедленным гидролизом препарата в организме и постепенным отщеплением флуфеназина от декановой кислоты. По сравнению с другими пролонгами характеризуется быстрым начальным действием – уже спустя несколько часов после однократной инъекции, а также длительным эффектом – от 1 до 3–4 недель.

По фармакологическим свойствам близок к непролонгированному аналогу – флуфеназину гидрохлориду и другим фенотиазиновым производным. Действуя на гипоталамус, он угнетает мезенцефальную активирующую систему. Психотропная активность определяется выраженным антипсихотическим действием. Препарат обладает влиянием на инертные психопатологические структуры: обсессивно-фобические, галлюцинаторные, бредовые. Активизирующее действие препарата обуславливает его эффективность при лечении хронических апатоабулических состояний.

**В клинике алкоголизма** применение препарата показано в качестве средства, подавляющего первичное патологическое влечение к алкоголю.

**Способ применения и дозы:**

Применение больными со злокачественным, безремиссионным течением алкоголизма показано в условиях стационара в дозах 0,5–1 мл 2,5% раствора внутримышечно – 1 раз в 1–3 недели. Для предупреждения возникновения экстрапирамидных расстройств на все время лечения препаратом назначаются корректоры – циклодол по 0,002 г 2–3 раза в день.

**Побочные действия:**

Могут быть вызваны передозировкой препарата, явлениями индивидуальной его непереносимости. Наиболее часто отмечаются экстрапирамидные расстройства в виде акатизии, паркинсонизма, гиперкинезов. Эти явления требуют назначения корректирующей терапии. Прочие побочные явления сравнительно редки, преимущественно это вегетативные нарушения (тошнота, потеря ап-

петита, гиперсаливация, полиурия, потливость, тахикардия, задержка мочеиспускания, колебания артериального давления).

При лечении периодически необходимо проводить контроль деятельности печени и почек, картины крови.

**Противопоказан** при подкорковых мозговых поражениях, нарушении центральной терморегуляции, коматозных состояниях, острых и хронических заболеваниях печени и почек с нарушением их функции, заболеваниях сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, лейкопении, состояниях острой депрессии. С осторожностью следует назначать препарат при наличии судорожных пароксизмов в анамнезе.

**Форма выпуска** – ампулы по 12 мл 2,5% масляного раствора (в одной ампуле содержится 25 мг препарата). KRKA, Словения (в сотрудничестве с Squibb & Sons, США)

**Синонимы:** Фторфеназин-деканоат (Phthorphenazinun-decanoate); Флуфеназин-деканоат (Phluphenazinun-decanoate); Лиоген-ретард (Lyogen-retard), Модитен-депо (Moditen-depo).

### **Ноотропы**

♦ **Аминобутировая кислота (Aminobutric acid)** – активное вещество – ГАМК – способствует удалению токсических веществ – продуктов распада белка, активизирует биохимические процессы мозга, связанные с обменом глюкозы и образованием ацетилхолина. Является одним из возможных тормозных медиаторов нервного возбуждения. Способствует нормализации динамики нервных процессов в головном мозгу, повышает продуктивность мышления, улучшает память, оказывает мягкое стимулирующее действие. Малотоксичен.

Показан при сосудистых заболеваниях головного мозга (атеросклероз, гипертоническая болезнь); хронической церебрально-сосудистой недостаточности; при динамических нарушениях кровообращения, в постинсультных и посттравматических периодах с целью повышения двигательной и психической активности больных.

Показан также для лечения эндогенных депрессий с явлениями астении, заторможенности и затруднениями умственной деятельности.

В клинике алкоголизма препарат применяют при постабстинентных и постделириозных состояниях, астении, астено-депрессивных, апатических и депрессивных состояниях, а также при алкогольной энцефалопатии, алкогольных полиневритах, слабоумии.

#### **Способ применения и дозы:**

Препарат назначают внутрь в виде таблеток по 0,25 г в таблетке. Терапевтические дозы – 1–1,25 г 3 раза в день. Курс лечения – от 2–3 недель до 2–4 месяцев.

#### **Побочные действия:**

Серьезных побочных действий при применении препарата не наблюдается, в отдельных случаях возможны нарушения сна.

**Форма выпуска** – таблетки, покрытые оболочкой по 0,25 г.

**Синонимы:** Гаммалон (Gammaalon), Daiichi, Япония, Аминалон (Aminalon) Акрихин, Россия.

✦ **Пикамилон (Picamilonum)** (изоникотиноил-гамма-оксималяная кислота) является комбинированным препаратом, имеющим в своем составе гамма-оксималяную кислоту (ГОМК) и производное никотиновой кислоты. ГОМК является продуктом обмена гамма-оксималяной кислоты (ГАМК), одного из главных тормозных медиаторов центральной нервной системы. Оказывает транквилизирующий, седативно-гипнотический эффекты. Наличие производного никотиновой кислоты в составе пикамилон обуславливает центральное сосудорасширяющее действие препарата и ноотропный эффект.

Пикамилон следует назначать больным хроническим алкоголизмом вне острого периода абстиненции для коррекции пограничных психопатологических расстройств. Эффективность его в период синдрома похмелья уступает другим транквилизаторам (диазепам).

Наиболее адекватно применение препарата у больных с астено-невротическими расстройствами в структуре патологического влечения к алкоголю – при астении, эмоциональной лабильности, напряженности, гиперстезии, неустойчивом фоне настроения. На фоне 7–10-дневного приема препарата у больных исчезают тревожность, редуцируется астения, они становятся более спокойными, выдержанными, отсутствует аффективная лабильность, нормализуется ночной сон (сокращается время засыпания, увеличивается глубина сна).

**В клинике алкоголизма** препарат назначают в период алкогольного абстинентного синдрома для устранения общей слабости, вялости, чувства тревоги.

Наличие ноотропного эффекта в спектре действия пикамилон определяет эффективность его курсового применения у больных хроническим алкоголизмом, перенесших черепно-мозговую травму с явлениями энцефалопатии. Ноотропные эффекты пикамилон возникают после 2–3-кратных курсов применения препарата и проявляются в виде улучшения памяти, повышения общего тонуса нервной системы.

#### **Способ применения и дозы:**

Препарат применяют внутрь. Рекомендуемая доза препарата – 2 мг на 1 кг веса в сутки, что составляет в среднем 2–3 таблетки в день в течение 2–3 недель, с возможным повторением курса лечения пикамилон через 1–2 недели.

#### **Побочные действия:**

На 5–7 день приема может появиться легкая дневная сонливость, не нарушающая, однако, активной деятельности. У отдельных больных на фоне 10-дневного применения препарата возможно развитие острого интоксикационного синдрома в виде головной боли, тошноты, рвоты, диспепсии. В единичных случаях к концу первой недели приема препарата возможно снижение количества потребляемой пищи за счет повышения порога насыщения без изменения аппетита.

**Противопоказан** при заболеваниях печени (гепатиты, циррозы) и почек. Не рекомендуется прием пикамилон в период декомпенсации сахарного диабета.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,01 г, 0,02 г, 0,05 г по 30 штук в упаковке. Акрихин, Россия; Мосхимфармпрепараты, Россия.

♦ **Ноотропил (Nootropil)** – активное вещество пирацетам, производное ГАМК, оказывает положительное влияние на обменные процессы и кровоснабжение мозга. Оказывает защитное действие при повреждениях головного мозга, при гипоксии, интоксикациях. Улучшает интегративную деятельность мозга и памяти.

**В клинике алкоголизма** при использовании ноотропила в комплексе средств купирования алкогольного абстинентного синдрома снижается выраженность церебральных сосудистых расстройств, уменьшается головокружение, прекращаются головные боли, а в постабстинентном периоде уменьшаются апатия, сонливость, истощаемость. Включение ноотропила в комплекс средств купирования алкогольного абстинентного синдрома позволяет провести лечение больных в амбулаторных условиях.

#### **Способ применения и дозы:**

При купировании алкогольного абстинентного синдрома ноотропил назначается по 0,8 г (2 капсулы или 4 таблетки) 3–4 раза в день, суточная доза – до 3,2 г, а при тяжелых явлениях похмелья в стационарных условиях – внутримышечно по 5 мл 20% раствора (1 г препарата в ампуле) 2–3 раза в день или в сочетании с приемом внутрь.

При предделириозных состояниях и алкогольных делириях, при состояниях наркотической абстиненции ноотропил вводят внутримышечно или внутривенно по 10 мл 20% раствора (2 г) 2–3 раза в день, суточная доза до 6 г. Применение препарата ускоряет окончание делириозных состояний, уменьшает количество осложнений, астенических проявлений в постделириозном периоде. После улучшения состояния больных переводят на прием ноотропила внутрь в дозах 1,2–2,4 г в день.

При алкогольных психоорганических нарушениях рекомендуются высокие дозы ноотропила – до 2,4 г в день.

Ноотропил целесообразно применять на этапе активной противоалкогольной терапии для облегчения отрицательных последствий активных сеансов лечения, дозы, как и при курсовом лечении хронических состояний, – 0,4–0,8 г 3 раза в день в течение 3 недель, с последующим снижением доз на длительный срок, до 2–6 месяцев.

#### **Побочные действия:**

Выявлено нерезко выраженное стимулирующее действие ноотропила – синдром гиперстимуляции, возбужденность, раздражительность, нарушения сна; в этой связи ноотропил больным алкоголизмом рекомендуется назначать в первую половину дня.

При длительном курсовом лечении возможны диспептические явления, которые проходят при дальнейшем снижении доз или отмене препарата.

**Противопоказан** при тяжелой почечной недостаточности, при клиренсе креатина менее 20 мл в минуту. С осторожностью следует назначать препарат при беременности, при заболеваниях почек необходим постоянный контроль за показателями их функции.

**Форма выпуска** – капсулы по 0,4 г по 60 штук в упаковке. Таблетки, покрытые оболочкой по 0,8 г, 1,2 г по 20 и 30 штук в упаковке. Раствор 20% для перо-

рального применения (1 мл содержит 0,2 г активного вещества) 125 мл во флаконах. Раствор 33% для перорального применения (1 мл содержит 0,2 г активного вещества) в ампулах по 12 штук в упаковке. Раствор для инъекций 15 мл (1 мл содержит 0,2 г активного вещества) в ампулах, по 4 штуки в упаковке. Раствор для инъекций (1 мл раствора содержит 0,2 г активного вещества) в капельницах по 60 мл.

**Синонимы:** Ноотропил (Nootropil), УСВ, Бельгия; Ноотропил (Nootropil), Polfa, Польша (по лицензии УСВ); Ойкамид (Oikamid), Pliva, Хорватия; Пирабене (Pirabene), Ludwig Merckle, Австрия; Пурамен (Puramen), Pharmachim, Болгария; Пирацетам (Piracetam), Акрихин, Россия; Москимфармпрепараты, Россия.

♦ **Ороцетам (Orocetam)** – активные вещества пирацетам и оротовая кислота. Препарат с ноотропной активностью, пирацетам повышает резистентность клеток головного мозга к гипоксии и другим повреждающим факторам, оротовая кислота обладает антигипоксическим действием, активизирует обменные процессы.

Показан при нарушениях кровообращения и метаболизма мозга различного генеза, интоксикациях, применении препаратов, вызывающих гипоксию клеток мозга, хроническом алкоголизме, токсикоманиях, алкогольном делирии, черепно-мозговых травмах.

#### **Способ применения и дозы:**

При острой интоксикации вводится внутривенно, капельно в течение 6–8 часов. Максимальная однократная доза – содержимое 4 ампул. Затем переходят на внутримышечное введение содержимого 1–2 ампул 2–3 раза в день.

Побочные действия:

Возможны редко – гипотензия, аллергические реакции.

**Противопоказан** при циррозах печени, асците, хронической почечной недостаточности. Препарат не назначают при остром инфекционном процессе.

**Форма выпуска** – раствор для инъекций в ампулах по 5 мл (1 мл раствора содержит 0,2 г и 0,01 г активных веществ – пирацетам и оротовой кислоты), в упаковке 5 или 60 ампул. Pharmachim, Болгария.

♦ **Фезам (Phezam)** – активные вещества пирацетам и циннаризин. Одна капсула содержит 0,4 г и 0,025 г активных веществ соответственно. Обладает выраженным антигипоксическим эффектом. Активирует метаболические процессы в головном мозге, расширяет мозговые сосуды.

Показан при интоксикациях, атеросклерозе мозговых артерий, состояниях после черепно-мозговой травмы, психогенных расстройств.

#### **Способ применения и дозы:**

Назначают по 1–2 капсулы 3 раза в день в течение 2–3 месяцев.

Побочные действия:

Из редких осложнений возможны тошнота, диспептические явления, раздражительность, нарушения сна. Потенцирует эффекты ноотропов и адаптогенов, улучшает переносимость нейролептиков и антидепрессантов (трициклических).

**Форма выпуска:** капсулы по 0,5 г по 60 штук в упаковке. Pharmachim, Болгария.

♦ **Пиритинол (Piritinol)** – активное вещество гидрохлорид пиритинола. Ноотропное средство уменьшает патологически сниженные обменные процессы в мозговой ткани, что связано с повышением усвоения и метаболизма глюкозы, обмена нуклеиновых кислот, активацией холинергических процессов. Стабилизирует мембраны, усиливает кровоток, повышает потребление кислорода тканями мозга. На ЭЭГ усиливается альфа-ритм при одновременном снижении тета- и дельта-активности. Способствует улучшению памяти.

Показан при нарушениях мозгового кровообращения, интоксикациях, энцефалопатиях различного генеза.

**Способ применения и дозы:**

Средняя доза 0,2 г (2 драже по 0,1 г или 10 мл сиропа, т.е. 2 столовые ложки) 3 раза в сутки. Продолжительность курса лечения – 2–6 недель.

**Побочные действия:**

Из побочных эффектов возможны нарушения сна, редко – повышенная возбудимость, тошнота.

**Противопоказан** при выраженных нарушениях функции печени, почек, изменении картины периферической крови, миастении. С осторожностью назначать больным ревматоидным артритом.

**Форма выпуска** – драже 0,1 г по 50 и 100 штук в упаковке; сироп (5 мл содержит 0,0805 г пиритинола, что соответствует 0,1 г гидрохлорида пиритинола) во флаконах по 60 мл и 200 мл; таблетки по 0,1 г и 0,2 г по 10 штук в упаковке; сухое вещество для инъекций 0,2 г дигидрохлорида моногидрата пиритинола в ампуле и ампула с 2 мл растворителя, по 2 штуки в упаковке (после добавления растворителя вводят внутривенно в течение 5 часов в 500 мл 5% глюкозы). E. Merck, Индия.

**Синонимы:** Энербол (Enerbol), Polfa, Польша, Энцефабол (Encephabol), Индия; Пиридитол (Piriditol), Россия.

♦ **Фенибут (Fenibut)** – по химической структуре это фенильное производное ГАМК. Обладает транквилизирующей активностью, уменьшает напряженность, тревогу, усиливает действие снотворных, наркотических и нейролептических средств. Задерживает снижение активности центральных серотонинергических процессов, повышает (сниженную алкоголем) концентрацию ГАМК в полушариях и мозжечке.

**В клинике алкоголизма** показан больным алкоголизмом в период алкогольного абстинентного синдрома; т.к. он увеличивает продолжительность фаз “медленного” и “быстрого” сна, уменьшает напряженность, чувство тревоги, страха.

**Способ применения и дозы:**

Рекомендуемые дозы фенибута – 0,5 г утром, 0,5 г днем и 1,75 г на ночь, в течение острого периода алкогольного абстинентного синдрома. При курсовом и поддерживающем лечении дозы препарата – 0,5 г 3 раза в день, курс – 4–6 недель (Данилин В.П. и др., 1986; Крылов Е.Н., 1988).

**Противопоказан** при гипокалиемии, миастении.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,25 г по 50 штук в упаковке, 5% сироп во флаконах по 400 мл, ампулы по 10 мл 20% раствора. Россия.

♦ **Натрия оксibuтират (Natrii oxibutyras)** – натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты, является продуктом обмена одного из главных тормозных медиаторов центральной нервной системы – гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и по своим фармакологическим свойствам подобен последнему. Препарат хорошо проникает через гемато-энцефалический барьер и вызывает транквилизирующее действие, седативно-гипнотическое, ноотропное, улучшает мозговое кровообращение. Одним из важных клинических эффектов препарата является влияние на структуру сна, улучшение коронарного кровообращения.

**В клинике алкоголизма** натрия оксibuтират рекомендуется применять для купирования абстинентного синдрома и коррекции психопатологических расстройств в период воздержания от алкоголя. Купирование астеновегетативных расстройств в структуре синдрома лишения следует начинать с первого дня абстиненции. Наиболее эффективной дозой первого дня является 2–3 мл/кг в сутки, что в среднем составляет 120–180 мл. На фоне приема препарата у больных исчезает тремор, слабость, вялость, потливость, головная боль. В некоторых случаях прием препарата может сопровождаться легкой эйфорией. Через 2–2,5 часа больные становятся более спокойными, уравновешенными, хорошо засыпают. В последующие дни рекомендуемая доза оксibuтирата натрия – 1,5 мл/кг веса в сутки (80–100 мл). Через 3–4 дня состояние больных, как правило, нормализуется, выравнивается настроение, улучшается ночной сон, уменьшается эмоциональная лабильность.

В период воздержания от приема спиртного оксibuтират натрия рекомендуется для лечения астеновегетативных расстройств, на фоне которых актуализируется влечение к спиртному. Наиболее эффективно назначение данного препарата больным с тревогой, раздражительностью, нестабильным настроением, нарушениями засыпания, прерывистым ночным сном. Через 5–8 дней пациенты становятся более спокойными, редуцируется внутренняя напряженность, тревога, нормализуется сон, сокращается время засыпания.

**Побочные действия:**

Одним из побочных эффектов препарата является развитие у отдельных больных сонливости, иногда возможно появление головной боли, тошноты, рвоты, диспепсии. При отмене препарата через 12 часов состояние нормализуется без дополнительной коррекции. При курсовой терапии длительностью свыше 12 дней возможно развитие элементов психической зависимости от препарата. Это проявляется, прежде всего, в поведении больных, которые просят повысить дозы, договариваются с другими больными с тем, чтобы “сдвоить” дозы, выпрашивают лекарство у среднего персонала и т.д., поэтому курс лечения данным препаратом не должен превышать 10–12 дней.

**Противопоказания** при предделириозных состояниях, так как в этих случаях при назначении небольших дозировок возможна экзакербация симптоматики. Не следует применять препарат в случаях политоксикомании.

При быстром внутривенном введении возможны двигательное возбуждение, судорожные подергивания, остановка дыхания.

Противопоказан при гипокалиемии, миастении.

**Форма выпуска** – 5% сироп во флаконах по 400 мл, ампулы по 10 мл 20% раствора. Россия.

### **Антидепрессанты**

♦ **Амитриптилин (Amitriptylin)** – активное вещество гидрохлорид амитриптилина. Трициклический антидепрессант, по строению близок к имизину (атом азота в центральной части трициклической системы заменен атомом углерода). Является ингибитором обратного нейтрального захвата медиаторных моноаминов, обладает значительной холинолической активностью. Оказывает выраженное тимолептическое действие, сочетающееся с седативным эффектом, которые в основном связаны с угнетением нейтрального захвата катехоламинов и серотонина. Показан при тревожных и тревожно-бредовых депрессиях, а также смешанных состояний.

**В клинике алкоголизма** амитриптилин назначают при различных депрессиях, протекающих с тревогой, при депрессивных расстройствах в период отнятия, а также для лечения алкогольных психозов с депрессивно-бредовой симптоматикой.

**Способ применения и дозы:**

Начальная доза 25–50 мг на ночь, затем дозу увеличивают до 150–200 мг в сутки. Снижение дозы постепенное.

**Побочные действия:**

Возможны сонливость, сухость во рту, запоры, задержка мочи, нарушения зрения, тахикардия, тремор, ортостатическая гипотония (побочное действие в основном обусловлено атропиноподобным, холинолическим эффектом препарата).

**Противопоказан** при глаукоме, паралитической непроходимости кишечника, пилоростенозе, одновременном лечении ингибиторами МАО. С осторожностью назначают препарат при сердечно-сосудистой недостаточности, аденоме простаты. Не следует сочетать с употреблением алкоголя. Не следует назначать на высоте ААС, не исключена вероятность возникновения делирия.

**Форма выпуска** – драже 0,01 г и 0,025 г, таблетки 0,025 г, раствор для инъекций (1 мл–0,01 г и 0,025 г) в ампулах.

**Синонимы:** Амизол (Amizol), Lek, Словения; Аминеурин (Amineurin), Hexal Pharma, Германия; Амитриптилин (Amitriptylin), Indi Pharma, Индонезия; Lechiva, Чехия, Polfa, Польша; Slovakoфарма, Словакия; Waimer Pharma, Германия; Ано-Амитриптилин (Apo-Avitriptylin), Apotex, Канада; Триптизол (Triptyzol), Merck Sharp & Dohme, Нидерланды; Эливел (Elivel), Sun Pharmaceutical, Индия.

♦ **Имипрамин (Imipramin)** – трициклический антидепрессант, неизбирательно ингибирует обратный захват моноаминов, что приводит к их накоплению в синаптической щели и усилению физиологической активности. Оказывает тимолептическое действие, улучшает настроение, уменьшает чувство тоски. Обладает некоторой стимулирующей активностью. Обладает центральной и периферической М-холиноблокирующей, миотропной, спазмолитической, слабой антигистаминной активностью. Период полувыведения – 9–20 часов.

**В клинике алкоголизма** препарат применяют при лечении различных депрессий, при сочетании алкоголизма и эндогенной депрессии. Может быть рекомендован для лечения апато-депрессивных и апатоабулических, а также анергических расстройств алкогольного генеза.

**Способ применения и дозы:**

Назначается внутрь и внутримышечно, дважды в день, второй прием не позднее 16 часов (при более позднем приеме могут возникнуть расстройства сна). Начальные дозы 75–100 мг в сутки быстро увеличивают до 200–250 мг в сутки. Целесообразно одновременно назначить транквилизаторы с анксиолитическим эффектом. При лечении депрессивно-бредовых состояний терапевтические дозы составляют 150–200 мг; в этих случаях имипрамин следует комбинировать с нейролептиками.

**Побочные действия:**

Имипрамин является сравнительно безопасным средством, однако при передозировке может отмечаться головная боль, головокружение, нарушение аккомодации, запоры, жажда, сухость во рту, тремор, бессонница, гипергидроз, дизартрия. Очень редко нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, задержка мочеиспускания. Действие на артериальное давление различно: у некоторых больных – тенденция к его повышению, у других – к снижению. Перечисленные побочные явления обычно обнаруживаются в начале терапии, затем исчезают.

**Противопоказан** при острых заболеваниях печени и почек, декомпенсированных пороках сердца, нарушениях проводимости сердечной мышцы, гипертонической болезни III стадии, заболеваниях крови, на высоте алкогольного абстинентного синдрома.

**Форма выпуска** – таблетки по 25 мг, ампулы по 15 и 50 мг. EGIS, Венгрия.

**Синонимы:** Апо-Имипрамин (Апо-Imipramin), Apotex, Канада; Имипрамин (Imipramin), Sun Pharmaceutical, Индия; Мелипрамин (Melipramin), Россия.

♦ **Дезипрамин (Dezipramine)** – активное вещество гидрохлорид дезипрамина. Трициклический антидепрессант, оказывает антидепрессивное действие, способствует активации психомоторной деятельности, повышает мотивацию. Показан при эндогенных психогенных депрессиях, неврозах и неврозоподобных состояниях с аффективными колебаниями.

**В клинике алкоголизма** препарат применяют при сочетании алкоголизма и депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза, алкогольных психозов с астено-адинамичной и заторможенной депрессией.

**Способ применения и дозы:**

Рекомендуется начинать терапию с внутримышечных инъекций 1–2 ампулы в день, дозу постепенно увеличивают до 4 ампул в сутки, затем переходят на прием препарата внутрь. Оптимальная суточная доза – 4–6 драже.

**Побочные действия:**

Возможны сухость во рту, запоры, расстройства аккомодации; редко – ортостатическая гипотония, тремор, атаксия.

**Противопоказан** при беременности, острых заболеваниях печени и почек, эпилепсии, заболеваниях кровеносных органов, сердечно-сосудистой недо-

статочности, глаукоме, гипертрофии предстательной железы. Во избежание нарушений сна последнюю дозу препарата следует принимать после обеда. Не комбинируется с ингибиторами MAO, алкоголем.

**Форма выпуска** – драже 0,025 г по 50 штук в упаковке; раствор для инъекций (1 мл – 0,00125 г) в ампулах по 2 мл, по 10 штук в упаковке; AWD, Германия.

**Синонимы:** Петилил (Petylyl)

♦ **Доксепин (Doxepin)** – активное вещество гидрохлорид доксепина. Трициклический антидепрессант, производное дибензоксепина. Механизм действия предположительно связан с блокадой нейронального захвата норадреналина. Обладает также анксиолитической и седативной активностью, не оказывает стимулирующего влияния на центральную нервную систему; первоначальное действие – анксиолитическое, через 2–3 недели – антидепрессивный эффект.

**В клинике алкоголизма** показан при депрессиях с тревогой в тревожных состояниях, при невротических расстройствах, органическом заболевании центральной нервной системы, сочетающимся с потреблением алкоголя.

**Способ применения и дозы:**

Дозы индивидуальные, первоначально назначают внутрь 0,075 г в сутки, затем повышается до 0,15 г в сутки. При нарушениях сна большую часть дозы переносят на вечерний прием.

**Побочные действия:**

Возможны сухость во рту, запоры, задержка мочи, нарушение зрения, экстрапирамидные нарушения, тремор, лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения, тенденция к задержке мочи.

**Противопоказан** при глаукоме, беременности. Несовместим с ингибиторами MAO.

Особая осторожность при совместном применении с антихолинергическими препаратами. При внезапном прекращении приема препарата возможно развитие синдрома отмены. Не следует совмещать прием препарата с одновременным употреблением алкоголя, толазамида – противодиабетического препарата (возможно развитие выраженной гипогликемии).

**Форма выпуска** – таблетки 0,025 г и 0,5 г; капсулы 0,01 г, 0,025 г, 0,075 г; раствор для внутримышечного введения 0,025 г и 0,05 г в ампулах

**Синонимы:** Синекван (Sinequan), Pfizer, США; Polfa, Польша (по лицензии Pfizer, США); Alkaloid, Македония; Спектра (Spectra), Ranbaxy, Индия.

♦ **Досулептин (Dosuleptin)** – активное вещество досулептин, оказывает тимолептическое и анксиолитическое действие, которые развиваются на 3–5 день приема препарата.

**В клинике алкоголизма** показан при депрессиях различного генеза с повышенным уровнем тревожности.

**Способ применения и дозы:**

Дозы индивидуальные. Начальная доза – 35–50 мг в сутки (большая часть дозы дается перед сном). Продолжительность курса лечения – 3 месяца.

**Побочные действия:**

Возможны тахикардия, гипотензия, сухость во рту, нарушение аккомодации, запор, задержка мочеиспускания.

**Противопоказан** при глаукоме, аденоме предстательной железы, атонии мочевого пузыря, беременности. Не применяется вместе с ингибиторами МАО, адреноблокаторами, фенотиазинами, бензодиазепинами, тиреодальными гормонами. С осторожностью назначают больным эпилепсией. Препарат потенцирует действие аналептиков, снотворных средств.

**Форма выпуска** – драже 0,025 г по 30 штук в упаковке. Lechiva, Чехия

**Синонимы:** Протиаден (Prothiaden), Moocl, Англия.

♦ **Кломипрамин (Clomipramine)** – активное вещество гидрохлорид кломипрамина. Трициклический антидепрессант, действие которого связывается с угнетением нейтрального захвата катехоламинов в центральной нервной системе. Оказывает выраженное тимолептическое действие, уменьшает агитацию, обладает адренолитическим и антигистаминным действием, почти не вызывает седативного эффекта.

Период полувыведения препарата – 20–35 часов.

**В клинике алкоголизма** показан при депрессивных состояниях различной этиологии с витально измененным аффектом.

**Способ применения и дозы:**

Дозы индивидуальные. При депрессиях средней тяжести, фобиях по 25 мг 2–3 раза в день. В первую неделю дозу увеличивают до 50 мг 2–3 раза в день. При углублении депрессивных расстройств возможно парентеральное введение препарата: внутримышечно вводят по 25–50 мг в день, дозу повышают каждый день до 100–150 мг в сутки; внутривенно вводят капельно в течение 1,5–3 часов 1 раз в день по 50–75 мг в 250–500 мл изотонического раствора глюкозы или хлорида натрия. После 3–5 дней инфузионной терапии больного переводят на прием препарата внутрь.

Побочные действия:

Возможны сухость во рту, обильное потоотделение, тремор, нарушение аккомодации и мочеиспускания, ортостатическая гипотония, заторможенность.

При применении высоких доз препарата – аритмия, нарушения проводимости, редко – агранулоцитоз. При лечении препаратом не следует употреблять алкоголь.

**Форма выпуска** – таблетки 0,01 г, 0,025 г, таблетки ретард 0,075 г; раствор для инъекций 2 мл (0,025 г) в ампулах.

**Синонимы:** Анафранил (Anafranil), Ciba-Geigy, Швейцария; Гидифен (Hydiphen), AWD, Германия; Клофрантил (Clofrantil), Sun Pharmaceutical, Индия.

♦ **Темпидон (Tempidon)** – активное вещество триацетамин. Трициклический антидепрессант. Показан при депрессивных состояниях различного генеза (невроз, органические заболевания нервной системы, алкоголизм).

**Способ применения:**

Препарат назначают по 1–2 таблетки 3–4 раза в день.

При использовании в указанных дозировках побочных действий не выявлено.

**Противопоказан** при выраженных нарушениях печени и почек. Во время приема препарата необходимо воздерживаться от деятельности, требующей повышенного внимания.

**Форма выпуска** – таблетки 0,02 г по 50 штук в упаковке. Pharmachim, Болгария.

♦ **Тримипрамин (Trimipramine)** – активное вещество тримипрамин, трициклический антидепрессант, влияет на депрессивное, подавленное настроения и на состояние возбуждения. Механизм действия связан с усилением интенсивности адренергических процессов в мозге вследствие уменьшения захвата норадреналина пресинаптическими нервными окончаниями. Обладает периферическим спазмолитическим эффектом, центральным холинолитическим действием, антигистаминной активностью.

Показан при депрессиях различного генеза с чувством беспокойства, тревоги, нарушением сна.

**В клинике алкоголизма** тримипрамин применяют при депрессивных реакциях с преобладанием в клинической картине подавленного настроения, тревоги, страха, внутреннего напряжения, бессонницы; при реактивных или аутохтонно возникающих депрессивных состояниях в период отнятия и в ремиссии с целью предотвращения рецидивов, а также в сочетании с нейролептиками для лечения алкогольных психозов с депрессивно-бредовой симптоматикой.

**Способ применения и дозы:**

Начальные дозы 0,075 г – 0,1 г в сутки в 2–3 приема, затем доза может быть повышена до 0,5 в сутки. Снижение дозы постепенное. При необходимости препарат назначают парентерально по 0,05 г – 0,1 г в сутки в 2–4 приема.

**Побочные действия:**

Возможны сонливость, сухость во рту, тремор, ортостатическая гипотония, парестезии, нарушение аккомодации. Редко – дизартрия. При передозировке – экстрапирамидные расстройства.

**Противопоказания** при выраженных нарушениях функции печени, почек, сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, беременности, глаукоме, острой алкогольной интоксикации. Парентеральное введение препарата возможно только в условиях стационара.

**Форма выпуска** – драже 0,025 г по 50 штук в упаковке. AWD, Германия,

**Синонимы:** Герфонал (Gerfonal).

♦ **Номифензин (Nomifensine)** – активное вещество номифензин, препарат бициклической структуры, производное изохинолина, активный блокатор центрального захвата дофамина и норадреналина, оказывает слабое антигистаминное и холинолитическое действие, умеренное адренолитическое. Среди психотропных эффектов преобладают стимулирующее и умеренное тимоаналептическое действие. Может усиливать агитацию и бессонницу.

**В клинике алкоголизма** эффективен при невротических и реактивных депрессиях с заторможенностью, апатией, астенией. Обладает антипаркинсоническими свойствами.

**Способ применения и дозы:**

Терапевтические дозы от 50 мг до 200 мг в сутки.

Препарат обладает коротким периодом полураспада (до 4 часов), что требует частого его введения.

Побочные действия:

Возможны акатизия, тахикардия, тошнота, бессонница. У препарата обнаружены гепато- и гемотоксические (гемолитическая анемия) побочные эффекты. Может увеличивать частоту судорожных припадков. Не сочетается с ингибиторами МАО. Усиливает действие алкоголя.

**Форма выпуска** – капсулы 0,025 и 0,05 г по 10 штук в упаковке. Pharmachim, Болгария,

**Синонимы:** Линамифен (Limaniphen).

♦ **Мапротилин (Maprotiline)** – активное вещество гидрохлорид мапротилина, тетрациклический антидепрессант из группы дибензобиперидилов. Избирательно тормозит обратный захват норадреналина в центральной нервной системе. Практически не подавляет обратный захват серотонина. Обладает антигистаминной активностью. Антидепрессивное действие сопровождается анксиолитическим и умеренным седативным эффектом. Период полувыведения до 58 часов.

**В клинике алкоголизма** показан при депрессиях различного генеза.

**Способ применения и дозы:**

В амбулаторных условиях препарат назначают внутрь в дозах 25–75 мг 1–3 раза в сутки. В стационаре до 100 мг в сутки. При отсутствии эффекта от приема внутрь назначают внутривенно капельно 25–100 мг в сутки. Для разового введения 25–50 мг препарата разводят в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы (продолжительность введения – 2–3 час). Таблетки следует проглатывать, не разжевывая, и запивать жидкостью.

Побочные действия:

Возможны тремор, атаксия, экстрапирамидные расстройства, чувство усталости, сонливость. В отдельных случаях может быть спутанность сознания, делирий, галлюцинации, гипоманиакальные состояния. Также возможны сухость во рту, задержка мочеиспускания, тошнота, запоры, ортостатическая гипотензия, тахикардия, аритмия, нарушение проводимости сердца, эозинофилия.

**Противопоказан** при эпилепсии, остром инфаркте миокарда, закрытоугольной глаукоме, аденоме простаты, острой алкогольной интоксикации, ААС, отравлении снотворными препаратами. Во время лечения показан контроль периферической крови. Не сочетается с ингибиторами МАО.

**Форма выпуска** – таблетки по 10 мг по 50 штук в упаковке; 25 мг и 50 мг по 30 штук в упаковке; 75 мг по 20 штук в упаковке. Раствор для инъекций 5 мл (25 мг) в ампулах по 10 штук в упаковке. Ciba-Geigy, Швейцария.

**Синонимы:** Мапролу (Maprolu), Hexal Pharma, Германия; Мапротибене (Maprotibene), Ludwig Merckle, Австрия; Лудиомил (Ludiomil), ST-Arzneimittel, Германия.

♦ **Миансерин (Mianserin)** – активное вещество гидрохлорид миансерина, тетрациклический антидепрессант, производное дибензопиперазиназепина. Блокирует центральные пресинаптические альфа-адренорецепторы, при дли-

**Форма выпуска** – таблетки 0,02 г по 30 и 100 штук в упаковке; 0,03 г по 30 штук в упаковке. Smithkline Beecham, Великобритания.

**Синонимы:** Паксил (Paxil), Дароксат (Daroxat), Аропакс (Agorax), Сероксат (Seroxat).

♦ **Тианептин (Tianeptin)** – активное вещество тианептин, трициклический антидепрессант сложной химической структуры (дибензотиазепиндиоксил), в отличие от других антисеротонических препаратов, облегчает обратный захват серотонина пресинаптической мембраны и не оказывает влияния на норадренергическую и дофаминергическую системы. Период полувыведения до 3 часов. Обладает тимоаналептической и анксиолитической активностью без излишней седации. Улучшает сон, ослабляет сомато-вегетативные нарушения.

**В клинике алкоголизма** эффективен у больных с аффективными нарушениями в период алкогольного абстинентного синдрома, а также в периоды ремиссий при возобновлении влечения к алкоголю на фоне депрессивных симптомов.

**Способ применения и дозы:**

Назначают перед едой по 25–50 мг в сутки.

Побочные действия:

Возможны тошнота, запоры, тремор, тахикардия. Не сочетается с ингибиторами MAO.

**Противопоказан** при беременности. Возможно назначение препарата больным алкоголизмом с явлениями цирроза печени.

**Форма выпуска** – таблетки 0,0125 г по 30 штук в упаковке. Servier, Франция.

**Синонимы:** Стаблон (Stablon), Коаксил (Coaxil).

◄ **Флувоксамин (Fluvoxamine)** – активное вещество флувоксамин, производное аракилкетона (моноциклической структуры). Ингибитор обратного захвата серотонина, не оказывает холино- адренолитического и антигистаминного действия (не вызывает гипотензивных и кардиотоксических явлений). Период полувыведения до 22 часов. Обладает умеренно выраженными тимоаналептическим и анксиолитическим эффектом и особенно вегетостабилизирующим действием.

**В клинике алкоголизма** показан при депрессиях, протекающих с тревогой, беспокойством, возбуждением.

**Способ применения и дозы:**

Терапевтические дозы 100–200 в сутки, принимается однократно в вечерние часы.

Побочные действия:

Возможны запоры, сухость во рту, нарушения аккомодации, редко – судорожные явления, гепатотоксические эффекты.

**Противопоказан** при эпилепсии, в период лактации. Не совместим с алкоголем, ингибиторами MAO.

**Форма выпуска** – таблетки 0,1 г по 16 штук в упаковке. KRKA, Словения.

**Синонимы:** Авоксин (Avoxin), Феварин (Fevarin), Solvay Pharma-Duphar, Нидерланды; Думирокс (Dumirox), Мироксин (Miroxin).

♦ **Флуоксетин (Fluoxetine)** – активное вещество гидрохлорид флуоксетина, моноциклическое производное фенилпропиламина, селективный ингибитор обратного захвата серотонина, не оказывающий холино-адренолитического и антигистаминного действия классических антидепрессантов (не оказывает гипотензивного эффекта и не вызывает нарушений сердечной проводимости). Период полувыведения до 70 часов (его метаболита норфлуоксетина – до 300 часов). Обладает тимоаналептическим действием и стимулирующим эффектом.

**В клинике алкоголизма** применяют при депрессиях с заторможенностью, а также обсессивно-фобическими проявлениями.

**Способ применения и дозы:**

Назначают в утренние часы 1 раз в день в дозах 20–40 мг вместе с пищей (можно назначать 1 раз в 2–3 дня).

**Побочные действия:**

Возможны тошнота, диспептические расстройства, раздражительность, тремор, нарушения сна, гипонатриемия. Не сочетается с ингибиторами MAO, усиливает действие сахаропонижающих препаратов, повышает концентрацию трициклических антидепрессантов в плазме, при сочетании с нейролептиками усиливает экстрапирамидные расстройства, удлиняет период полувыведения бензодиазепинов. Может усиливать агитацию, обострять нарушения сна.

**Противопоказан** при беременности, лактации, выраженных нарушениях функции печени и почек. С осторожностью назначают при сердечно-сосудистой недостаточности.

**Форма выпуска:** таблетки 0,02 г; капсулы 0,02 г.

**Синонимы:** Окседеп (Oxedep), Torrent, Индия; Продеп (Prodep), Sun Pharmaceutical, Индия; Прозак (Prozak), Eli Lilly, США; Фонтекс (Fontex); Флу-нат (Flunat), Ранбакси Лабораториз ЛТД, Индия.

♦ **Амиксид (Amixid)** – активные вещества amitriptilin и хлордиазепоксид, транквилизатор с антидепрессивным действием. Показан в общей психиатрической практике, а также у больных алкоголизмом при тревожных депрессиях и тревожно-бредовых состояниях.

**Способ применения и дозы:**

Начальная доза по 1 таблетке 2–3 раза в сутки, с последующим повышением до 6 таблеток в сутки.

**Противопоказан** в остром периоде инфаркта миокарда, при беременности, при лечении ингибиторами MAO. С осторожностью назначается при задержках мочи, повышении внутриглазного давления, гипертиреозе.

**Форма выпуска:** таблетки по 10 штук в упаковке, 1 таблетка содержит 0,025 г amitriptilina и 0,01 г хлордиазепоксида. Амиксид-5 (Amixid-5): 1 таблетка содержит 0,025 г amitriptilina и 0,005 г хлордиазепоксида. Амиксид-Н (Amixid-H): 1 таблетка содержит 0,0125 г amitriptilina и 0,005 г хлордиазепоксида. Sun Pharmaceutical, Индия.

♦ **Тразодон (Trazodone)** – по своей химической структуре не относится к трициклическим, тетрациклическим и другим известным антидепрессантам. Тразодон избирательно блокирует обратный захват серотонина в головном мозге. Хо-

рошо всасывается. Время достижения максимальной концентрации – 1 час при приеме на пустой желудок и 2 часа при приеме с пищей. Препарат обладает наряду с антидепрессивными свойствами выраженным седативным действием.

Тразодон используют для лечения депрессивных расстройств с тревогой или без нее.

**В клинике алкоголизма** тразодон показан для лечения неглубоких и средней тяжести депрессивных расстройств, протекающих с компонентом тревоги, нарушением сна, ощущением внутреннего беспокойства и дискомфорта. Препарат используют при реактивных и аутохтонно возникающих депрессиях у больных алкоголизмом, а также при психических заболеваниях, протекающих с аффективными расстройствами, сопровождающиеся чрезмерным потреблением алкоголя.

#### **Способ применения и дозы:**

Тразодон назначают 3 раза в день. При нарушениях сна большую дозировку препарата применяют в вечернее время. При депрессиях средней тяжести препарат вводят внутривенно в суточных дозах до 200 мг, с последующим переходом на прием внутрь. Средняя терапевтическая доза тразодона 400 мг в сутки.

#### **Побочные действия:**

Наиболее часто возникают спутанность сознания и тремор. Относительно редко встречаются аллергические реакции, бради- или тахикардия, гипотензия, припадки, необычное возбуждение.

Препарат не следует назначать одновременно с ингибиторами MAO.

**Форма выпуска:** капсулы, содержащие 25 мг, 50 мг или 100 мг препарат; ампулы по 5 мл 1% раствора (50 мг в ампуле). CSC, Италия.

**Синонимы:** Триттико (Trittico), Трезолан (Trezolan), Тризин (Trizin).

### **Транквилизаторы и седативные средства**

♦ **Клометиазол (Clometiazole)** – активное вещество клометиазол. Оказывает седативное, снотворное и противосудорожное действие.

**В клинике алкоголизма** назначают в качестве средства купирования алкогольного абстинентного синдрома, алкогольного делирия, эпилептиформного синдрома различного происхождения.

#### **Способ применения и дозы:**

При алкогольном абстинентном синдроме – в первый день 10–12 капсул в 3–4 приема, второй день – 6–8 капсул в 3–4 приема, четвертый–шестой дни – постепенное снижение дозы. Каждую капсулу можно заменить 5 мл сиропа.

Начальная доза при алкогольном делирии – 2–4 капсулы, при отсутствии эффекта в течение 2 часов назначают 1–2 капсулы. В дальнейшем лечение проводится как при алкогольном абстинентном синдроме. Если на фоне приема препарата внутрь симптомы алкогольного делирия усиливаются, 0,8% препарата вводят внутривенно, капельно. Начальная скорость введения – 3–5 мл/мин (24–50 мг/мин) до достижения неглубокого сна, затем скорость введения снижают до 0,5–1,0 мл/мин с 4–8 мг/мин, поддерживая сон и хорошее спонтанное дыхание). Инфузию продолжают в течение 6–8 часов. За это время вводят до 500–1000 мл раствора, содержащего 4–8 г клометиазола. Время от времени проверяют состояние сознания (при этом введение препарата прерывают).

**Побочные действия:**

Раздражение слизистых оболочек носа и глаз, насморк, конъюнктивит, эритема, крапивница, редко – расстройства дыхания вплоть до его остановки, тахикардия, сильный озноб, потливость, гиперемия, тошнота, рвота, подавление кашлевого рефлекса, нарушение ритма сердца и его остановка, резкое падение артериального давления, тромбоз в месте инъекции. Гипоксия в связи с сердечной или легочной недостаточностью может усиливаться под воздействием геминеврина вплоть до острой дыхательной недостаточности. При использовании препарата возрастает секреция слизи в бронхах и легких, что необходимо учитывать в случаях, когда больной не может самостоятельно поддерживать проходимость дыхательных путей.

При длительном приеме препарата может формироваться психическая и физическая зависимость, а при его резкой отмене – абстинентный синдром.

**Форма выпуска** – капсулы 0,3 г; сироп (1 мл – 0,05 г); раствор для инъекций (1 мл – 0,008 г); ионообменное сухое вещество для инфузий, 1 ф. (4 г).

**Синонимы:** Геминервин (Heminevrin), ASTRA, Швеция.

◆ **Золпидем (Zolpidem)** – активное вещество золпидема гемитартрат.

Снотворное нового поколения, принадлежащее к классу имидазопиридонов. Обладает быстро наступающим снотворным действием при почти полном отсутствии миорелаксирующего и противосудорожного эффектов. Благодаря этому сон характеризуется субъективно приятным “освежающим” качеством и отсутствием последствия на следующий день. При инсомнии золпидем удлиняет стадию 2 и стадии “дельта-сна” (3 и 4), которые в первую очередь страдают в случае бессонницы при алкоголизме. На продолжительность “быстрого сна” практически не влияет.

**Показания к применению:**

Препарат используют для лечения пре-, интра- и постсомнических нарушений сна, беспокойном или неосвежающем сне, в том числе в клинике алкоголизма и наркоманий. Наиболее целесообразно комплексное применение золпидема при алкогольных и наркотических абстиненциях, предделириозном состоянии, а также в случаях abortивного делирия.

В комбинации с другими препаратами, а также в виде монотерапии, золпидем применяют для лечения расстройств сна в период воздержания от потребления алкоголя. Существенными являются данные об отсутствии эффекта приывания к золпидему.

**Способ применения и дозы:**

Препарат назначают взрослым пациентам, до 65 лет, в дозе 0,01 г однократно. Для достижения желаемого результата доза может быть увеличена до 0,08 г. Лицам старше 65 лет лечение целесообразно начинать с 0,005 г, при этом максимальная доза не должна превышать 0,01 г. Золпидем необходимо принимать непосредственно перед сном.

**Побочные действия:**

Отмечают редко и могут проявляться тошнотой, диареей, эпизодами спутанности сознания, дневной сонливостью, нарушением координации движений, головной болью, ночным возбуждением.

**Противопоказан** – при беременности. С особой осторожностью назначает-ся при миастении (возможно усиление мышечной слабости). Во время терапии препаратом следует воздерживаться от потенциально опасных видов деятельности, требующих повышенного внимания, избегать употребления алкоголя. Препарат потенцирует действия алкоголя и средств, обладающих угнетающим влиянием на центральную нервную систему.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,01 г по 7 и 20 штук в упаковке.

**Синонимы:** Ивадал (Ivadal), Synthelabo Groupe, Франция.

♦ **Зопиклон (Zopiklon)** – активное вещество зопиклон. Психотропный препарат из группы производных циклопирролонов. Оказывает снотворное действие. Обладает высокой степенью сродства к местам связывания на рецепторном комплексе ГАМК в центральной нервной системе. Укорачивает период засыпания, уменьшает число ночных пробуждений, при этом сохраняется нормальная циклическая организация сна. Доля “быстрого” сна не изменяется. Период полувыведения препарата – 3,5–6 часов. Повторные приемы не способствуют кумуляции препарата или его метаболитов.

**Показания к применению:**

Зопиклон назначают для лечения диссомнических и инсомнических расстройств при нарушении засыпания, частых ночных пробуждениях, уменьшении глубины и продолжительности сна, раннем пробуждении при первичных нарушениях сна, а также в качестве средства терапии при психических расстройствах у больных со вторичным нарушением сна.

В клинике алкоголизма и наркоманий зопиклон используют для купирования алкогольных и наркотических абстинентных состояний, а также при лечении предделириозных состояний и abortивного делирия. Кроме этого, препарат применяют в качестве снотворного средства при тревожно-депрессивных состояниях, возникающих в период отнятия алкоголя и для нормализации нарушенного сна в ремиссии, с целью превентивной терапии возможных рецидивов. Наиболее целесообразно зопиклон использовать в комплексной терапии лечения больных алкоголизмом.

**Способ применения и дозы:**

Зопиклон принимают внутрь за 20–30 минут до сна. Лечение обычно начинают с дозы 0,0075 г (7,5 мг) – 1 таблетка. При необходимости доза препарата может быть увеличена до 0,015 г (15 мг) – 2 таблетки. Следует помнить, что при нарушениях функции печени, а также в пожилом и старческом возрасте лечение целесообразно начинать с доз 0,00375 г (3,75 мг). При нарушении функции почек снижение дозы зопиклона не требуется.

**Побочные действия:**

Отмечаются крайне редко в виде металлического привкуса во рту, тошноты, раздражительности, головокружения, нарушений координации.

**Противопоказан** – при беременности. Резкое прекращение приема препарата, как правило, не вызывает синдрома отмены. Не рекомендуется одновременное назначение алкоголя, препаратов с угнетающим действием на центральную нервную систему.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,0075 г и 0,00375 г по 5 или 20 штук в упаковке.

**Синонимы:** Имован (Imovan), PHONE-POULENC RORER, США-Франция.

✦ **Бротизолам (Brotizolam)** – активное вещество бротизолам. Производное бензодиазепина, обладает снотворным, седативным, центральным миорелаксирующим и противосудорожным действием.

**Показания к применению:**

Бротизолам показан для лечения первичных и вторичных нарушений сна, при невротических состояниях, сопровождающихся страхом, тревогой, эмоциональным напряжением и лабильностью, повышенной раздражительностью. Препарат также применяют в виде монотерапии (или в комбинации с психотропными лекарственными средствами) при лечении интра-, пре- и постсомнических расстройств, при неврозоподобных нарушениях у больных с органическими заболеваниями центральной нервной системы и эпилепсией.

**В клинике алкоголизма и наркоманий** бротизолам используют для купирования абстинентных состояний и в ремиссиях, с целью предотвращения рецидивов, при купировании абстинентного синдрома в первую очередь за счет нормализации нарушенного сна. Препарат способствует уменьшению тревоги, стресса, раздражительности, устранению вегето-сосудистых проявлений. В период ремиссии у больных отмечается нормализация процесса засыпания, увеличение глубины и продолжительности сна с последующим ослаблением патологического влечения к спиртному в связи со снижением или нивелированием тревоги, раздражительности, ощущения дискомфорта и аффективных расстройств.

**Способ применения и дозы:**

Препарат назначают по 0,125–0,5 мг перед сном.

**Побочные действия:**

Возможны сухость во рту, тошнота.

**Противопоказан** – при беременности, миастении, циррозе печени. При длительном применении возможно привыкание, не следует сочетать с приемом алкоголя.

**Форма выпуска** – драже по 0,125 г и 0,5 г по 30 штук в упаковке.

**Синонимы:** Лендормин (Lendormin), Ingelheim, Германия.

✦ **Мидазолам (Midazolam)** – активное вещество мидазолам. Представляет собой бензодиазепин, относительно короткого действия. Оказывает выраженное снотворное действие, обладает седативным, миорелаксирующим, противосудорожным эффектами. Усиливает действия наркотических, анальгезирующих и снотворных средств.

**Показания к применению:**

Мидазолам широко используют для внутривенного или внутримышечного введения, как вспомогательное средство вводного наркоза и его поддержания, некоторых диагностических или лечебных процедур, а также для лечения нарушения сна.

**В клинике алкоголизма и наркоманий** мидазолам применяют для лечения нарушений сна (преимущественно обусловленных трудностями засыпания, нарушением продолжительности и глубины сна, частыми пробуждениями) у боль-

ных с психотическим расстройством, а также для терапии инсомнических и диссомнических расстройств, при абстинентном синдроме и в период ремиссии. В зависимости от выраженности психопатологических расстройств и особенностей состояния больных, мидазолам используют самостоятельно или в комплексной терапии, назначая препарат преимущественно внутрь.

#### **Способ применения и дозы:**

При выраженных и стойких нарушениях сна лечение целесообразно начинать с внутримышечного введения мидазолама в дозе 0,005 г (5 мг – 1 ампула).

Внутрь препарат применяют непосредственно перед сном, проглатывая таблетку целиком и запивая их жидкостью. Обычная доза для взрослых колеблется в пределах 7,5–15 мг (1/2–1 таблетка).

**Противопоказан** при беременности и миастении с повышенной чувствительностью к бензодиазепинам. Мидазолам применяют с осторожностью при органических повреждениях головного мозга, при психозах, дыхательной недостаточности. Не следует комбинировать препарат с другими средствами, угнетающими центральную нервную систему.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,015 г, раствор для инъекций в ампулах по 1 мл и 3 мл (1 мл – 0,05 мг).

**Синонимы:** Дормикум (Dormicum), Roche, Швейцария; Egis, Венгрия по лицензии Roche; Флормидал (Flormidal), ICN Galenica, Югославия.

♦ **Нитразепам (Nitrazepam)** – активное вещество нитразепам, из группы бензодиазепинов. Оказывает выраженное снотворное действие, обладает также миорелаксирующей, анксиолитической и противосудорожной активностью. Облегчает засыпание, а также увеличивает глубину и продолжительность сна. Сон обычно наступает через 20–40 минут после приема препарата и продолжается 6–8 часов.

В клинике алкоголизма нитразепам применяют для лечения нарушений сна, связанных с повышением уровня тревоги в вечернее и ночное время. Подобные нарушения наблюдаются при абстинентных и предделириозных состояниях. Для них характерны затруднения засыпания, сопровождающиеся вереницей неприятных воспоминаний и тревожных, образных представлений, кошмарные сновидения, раннее пробуждение с тревожными опасениями. Применение нитразепама в этих случаях способствует нормализации функции сна и уменьшению патологического влечения к алкоголю.

Нитразепам в клинике хронического алкоголизма можно использовать как симптоматическое средство в комплексной терапии психотических состояний, сопровождающихся нарушениями сна.

#### **Способ применения и дозы:**

Нитразепам принимают внутрь (в качестве снотворного средства) за полчаса до сна. Разовая доза препарата составляет 0,005–0,01 г (5–10 мг). Максимальная доза в качестве снотворного составляет 0,02 г (20 мг).

В качестве транквилизатора и противосудорожного средства нитразепам применяют 2–3 раза в день по 0,005–0,01 г (5–10 мг); в вечерние часы принимают большую часть суточной дозы. В дальнейшем разовая доза может быть

повышена. Максимальная суточная доза – 0,03 г (30 мг). При курсовом лечении продолжительность применения нитразепама составляет 14–21 дней. В отдельных случаях длительность лечения может быть увеличена.

#### **Побочные действия:**

При применении нитразепама, особенно в больших дозах, могут наблюдаться дневная сонливость, ощущение вялости, атаксия, нарушение координации движений, головная боль, оглушенность, головокружение, в редких случаях возникает тошнота, тахикардия, гипергидроз, кожно-аллергические реакции. В большинстве случаев побочные явления наблюдаются у ослабленных и пожилых больных. В этих случаях следует уменьшить дозу и отменить препарат.

**Противопоказан** – при острых интоксикациях лекарственными средствами, тяжелой дыхательной недостаточности, беременности. Следует избегать одновременного приема алкоголя

**Форма выпуска** – таблетки по 0,005 г и 0,01 г.

**Синонимы:** Берлидорм 5/10 (Berlidorm 5/10), Berlin-Chemie, Германия; Неозепам (Neozepam, Polfa, Польша; Нитросан (Nitrosan), Sun Pharmaceutical, Индия; Радедорм (Radedorm), AWD, Германия; Эуноктин (Eunoktin), Richter, Венгрия.

♦ **Реладорм (Reladorm)** – 1 таблетка содержит 0,1 г циклобарбитала и 0,01 г диазепама. Обладает снотворным, седативным, противосудорожным и миорелаксирующим эффектом.

#### **Показания к применению:**

Реладорм используют при нарушениях сна различного характера в виде монотерапий или в комбинации с другими препаратами. При назначении реладорма отличают улучшение засыпания, увеличение глубины и продолжительности сна. Сон после приема препарата обычно наступает через 25–30 минут и продолжается до 6–8 часов.

**В клинике алкоголизма** реладорм используют, в основном, для лечения пре- и интрасомнических расстройств. На постсомнические расстройства препарат оказывает менее выраженное действие. Реладорм принимают в качестве снотворного средства при купировании алкогольного абстинентного синдрома, а также в период воздержания от потребления алкоголя.

#### **Способ применения и дозы:**

Обычная доза препарата 1–2 таблетки за 20–30 минут до сна. Учитывая угнетающее действие циклобарбитала на фазы сна, реладорм следует применять короткими курсами, продолжительностью до 10 дней.

#### **Побочные действия:**

При применении больших доз реладорма утомление, тремор, мышечная слабость, атаксия, аллергические реакции.

**Противопоказан** – при беременности, порфирии, выраженных нарушениях функции печени. При длительном применении возможно привыкание и лекарственная зависимость.

Препарат нельзя принимать вместе с алкоголем, антикоагулянтами, кортикостероидами, доксициклином, гризофульвином, пероральными противозачаточными средствами. В течение 24 часов после приема реладорма нельзя водить транспорт.

**Форма выпуска** – таблетки по 10 и 100 штук в упаковке. Polfa, Польша.

♦ **Флунизразепам (Flunitrazepam)** – активное вещество флунизразепам, производное бензодиазепина. Укорачивает период засыпания, уменьшает число ночных пробуждений, обладает противосудорожным и центральным миорелаксирующим действием, оказывает седативное действие.

**Показания к применению:**

Флунизразепам применяют для нормализации нарушенного сна при первичной бессоннице, неврозах различного генеза, психопатиях, протекающих с преобладанием тревоги и возбуждения. Препарат также используют в комбинации с другими психотропными средствами у больных шизофренией, маниакально-депрессивным психозом и при органических поражениях центральной нервной системы.

**В клинике алкоголизма** флунизразепам применяют для лечения нарушенной сна, обусловленных преимущественно трудностью засыпания, уменьшением глубины и укорочением продолжительности сна. Флунизразепам в комплексной терапии назначают в предделириозном, делириозном и абстинентном состояниях, а также используют самостоятельно или в комбинации с другими лекарственными средствами в период воздержания от потребления алкоголя.

Применение флунизразепама способствует улучшению процесса засыпания, удлинению продолжительности сна, редукции неприятных и кошмарных сновидений, тревожных образных представлений. Нормализация функции сна способствует улучшению психического и общесоматического состояния и уменьшению влечения к алкоголю.

**Способ применения и дозы:**

Для устранения выраженных расстройств сна (чаще всего в пред- и делириозных состояниях) терапию целесообразно начинать с парентерального назначения флунизразепама 0,002–0,004 г (1–2 ампулы) внутримышечно, с последующим переходом на таблетированную форму.

Для купирования расстройств сна средняя разовая доза составляет 0,001–0,002 г (для пациентов пожилого возраста до 0,0005 г). Длительность применения – от 2 дней до 1 недели. Лечение прекращать постепенно, уменьшая дозу препарата.

**Побочные действия:**

При применении препарата могут наблюдаться вялость, усталость. Флунизразепам усиливает угнетающее действие алкоголя на центральную нервную систему.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,001 г, ампулы для инъекций, содержащие 0,002 г сухого вещества в комплекте с растворителем.

**Синонимы:** Рогипнол (Rogipnol), Roche, Швейцария; Lechiva, Чехия; Флунизразепам (Flunitrazepam-teva), Teva, Израиль; Сомнубене (Somnubene), Ludwig Merkle, Австрия.

♦ **Триазолам (Triazolam)** – активное вещество триазолам, производное бензодиазепина. Оказывает выраженное снотворное действие, укорачивает период засыпания, оказывает выраженное действие лишь на I и II стадии “медлен-

ного сна", существенно не влияет на III и IV стадии ("дельта-сон") "медленного сна", а также на фазу "быстрого сна".

#### **Показания к применению:**

Препарат показан для краткосрочного лечения нарушений сна, обусловленных трудностью засыпания, частыми ночными пробуждениями, напряженными и кошмарными сновидениями, уменьшением глубины и продолжительности сна, а также раннем пробуждении.

**В клинике алкоголизма** триазолам используют при наличии у пациента пре-, интра- и постсомнических расстройств, проявляющихся в предделириозном состоянии, в период абстиненции и воздержания от приема алкоголя. Триазолам можно применять в комбинации с другими психотропными лекарственными средствами, в случаях необходимости, а также в виде монотерапии.

Эффект от действия препарата проявляется через 25–30 минут после приема и продолжается 6–8 часов.

#### **Способ применения и дозы:**

Начальная доза 0,25 мг – 1 раз в сутки перед сном. Максимальная доза 1 мг. Курс лечения 4–12 дней. Для ослабленных больных максимальная доза не более 0,25 мг.

#### **Побочные действия:**

При применении препарата наблюдаются сонливость, головокружение, нарушение координации. Реже – затруднение концентрации внимания. С осторожностью назначают при нарушении функции печени, выраженной легочной недостаточности, предрасположенности к лекарственной зависимости. Не предназначен для длительного применения. Формирование лекарственной зависимости встречается крайне редко. Употребление алкоголя в период приема препарата опасно. Концентрация препарата увеличивается в 2 раза при назначении с антибиотиками из группы макролидов.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,25 мг (голубого цвета) и 0,5 мг (белого цвета)

**Синонимы:** Хальцион (Halcion), Uroohn, США.

◆ **Альпразолам (Alprazolam)** – активное вещество альпразолам. Транквилизатор из группы бензодиазепинов. Устраняет тревогу, эмоциональное напряжение. Обладает слабым снотворным действием. Укорачивается период засыпания с увеличением продолжительности сна, снижается количество ночных пробуждений. Оказывает антидепрессивное, противосудорожное и центральное миорелаксирующее действие. В терапевтических дозах не вызывает изменений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

#### **Показания к применению:**

Альпразолам применяют для лечения невротических состояний, сопровождающихся страхом, тревогой, напряжением, эмоциональной лабильностью, повышенной раздражительностью и бессонницей. В сочетании с антидепрессантами и изолировано принимают при невротических и реактивных депрессиях. Препарат можно применять для лечения невротоподобных и психопатоподобных нарушений при органических заболеваниях головного мозга и эпилепсии. В последнем случае удается снижать количество применяемых противосудорожных средств.

**В клинике алкоголизма** альпразолам можно применять для купирования абстинентных состояний и в ремиссиях с целью предотвращения рецидивов.

Применение альпразолама при купировании абстинентных состояний целесообразно в случаях преобладания пониженного настроения, тревоги, страха, внутреннего напряжения и бессонницы. Назначение препарата в этих случаях способствует успокоению больных, улучшает сон.

Целесообразно применение препарата и в ремиссиях при возникновении дистимических и диссомнических нарушений, сопровождающихся усилением влечения к алкоголю. В ряде случаев эффективно назначение альпразолама для лечения невротоподобных и психопатоподобных нарушений, наблюдавшихся у больных хроническим алкоголизмом.

В виде монотерапии и в сочетании с антидепрессантами альпразолам применяют также для лечения неглубоких реактивных или аутохтонно возникающих депрессивных состояний у больных хроническим алкоголизмом, в связи с наличием у этого препарата антидепрессивных свойств.

#### **Способ применения и дозы:**

Альпразолам применяют внутрь в таблетках 3 раза в день. Доза повышается осторожно, в дневные, а затем в вечерние часы. При тревоге 0,25–0,5 мг 3 раза в сутки, средняя поддерживающая доза 0,5–2,0 мг в сутки. Пожилым больным назначают 0,25 мг в сутки в два приема. Прекращать терапию следует постепенно (снижать дозу на 0,5 мг в 3 дня).

#### **Побочные действия:**

При приеме препарата могут наблюдаться сонливость, заторможенность, снижение концентрации внимания, замедление реакций, реже головная боль, депрессия, нарушение сна, памяти, координации, слабость, анорексия. Возможно привыкание и развитие лекарственной зависимости.

**Противопоказан** при легочной недостаточности, выраженных нарушениях функций почек и печени, деятельности, требующей повышенного внимания. Не следует назначать с другими транквилизаторами

**Форма выпуска** – таблетки по 0,25 г, 0,5 г, 1,0 мг по 10, 20, 30, 50 штук в упаковке.

**Синонимы:** Алзолам (Alzolam), Sun Pharmaceutical, Индия; Алпракс (Alprax), Torrent, Индия; Зенакс (Zenax), Dr. Reddy's Laboratories, Индия; Кассадан (Cassadan), AWD, Германия; Ксанакс (Xanax), UPJOHN, США; Неурол (Neurol), Lechiva, Чехия; Ламоз (Lamoz), M.J. Pharmaceuticals, Индия; Трайка (Trika), Inichem, Индия.

◀ **Бромзепам (Bromzepam)** – активное вещество бромзепам, из группы бензодиазепинов. Обладает анксиолитическим, седативно-снотворным и центральным миорелаксирующим действием.

#### **Показания к применению:**

Бромзепам показан для лечения больных неврозами при наличии раздражительности, тревоги, чувства внутреннего напряжения, беспокойства, нарушений сна, навязчивостей, сенесто-ипохондрических проявлений. Он может использоваться при психопатиях в стадии декомпенсации с целью нормализации поведения больных, снижения остроты аффективных расстройств.

Бромзепам оказывает выраженное транквилизирующее влияние при реактивных состояниях. Облегчает переживания, связанные с конфликтной ситуацией, способствует выравниванию настроения.

Препарат рекомендуется применять также в качестве вспомогательного средства при широком круге неврозоподобных и психопатоподобных расстройств процессуального характера неврастеноподобных, обсессивных, сенесто-ипохондрических состояниях, особенно в случаях, сопровождающихся аффективной насыщенностью переживаний.

Бромзепам можно с успехом применять больных с остаточными явлениями органического поражения головного мозга различного генеза с сопутствующей неврозоподобной симптоматикой и, в первую очередь, вегето-сосудистыми нарушениями.

**В клинике алкоголизма и наркоманий** бромзепам показан при алкогольной и наркотической абстиненции, а также при психопатологических состояниях, возникающих в ремиссиях алкоголизма.

Применение бромзепама наиболее эффективно при абстинентных состояниях. В этих случаях препарат способствует уменьшению тревоги, страха, раздражительности, устранению вегетативно-сосудистых расстройств, нормализации ночного сна.

Бромзепам можно применять для купирования неврозоподобных и психопатоподобных расстройств, наблюдающихся у больных алкоголизмом в период ремиссий. При этих состояниях под влиянием препарата наступает ослабление патологического влечения к спиртному и связанных с ним тревоги, раздражительности, аффективных расстройств.

Учитывая редкость побочных эффектов и хорошую переносимость препарата, бромзепам можно использовать у больных с выраженными соматическими нарушениями.

#### **Способ применения и дозы:**

Бромзепам назначают внутрь. Доза препарата и длительность определяются индивидуально в зависимости от эффекта лечения и переносимости. Амбулаторно назначают 1,5–3 мг 2–3 раза в день, в стационаре – до 9 мг в сутки. Длительность приема – 3–4 недели, отмена препарата постепенная.

Для лечения абстинентного синдрома бромзепам следует назначать в ударных дозах по 1,5–3 мг в сутки, разделив суточную дозу на три приема. После купирования абстинентных явлений дозу препарата можно уменьшить до 1,5 мг в сутки и далее продолжать лечение в течение нескольких недель.

Лечение больных неврозо- и психопатоподобной симптоматикой алкогольного генеза следует начинать с 1,5 мг в сутки, оптимальная доза и длительность терапии подбираются индивидуально.

#### **Побочные действия:**

При длительном приеме возможна сухость во рту, мышечная слабость, нарушение концентрации внимания, замедление психических и двигательных реакций, нарушение функции печени, почек, изменение картины периферической крови.

**Противопоказан** при беременности, миастении. Возможно привыкание к препарату. Препарат усиливает действие лекарственных средств, угнетающих центральную нервную систему и алкоголя.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,5 мг.

**Синонимы:** Калмепам (Kalmeram), Amopin, -гипет; Лексилуим (Lexitium), Alkaloid, Македония; Лексотан (Lexotan), Roche, Швейцария; Нормок (Normoc), Ludwig Merckle, Австрия.

♦ **Диазепам (Diazepam)** – активное вещество диазепам. Из группы бензодиазепинов. Оказывает анксиолитическое, седативное, снотворное, центральное миорелаксирующее, противосудорожное действие. Регулирует нервно-вегетативные функции.

**Показания к применению:**

Диазепам применяют у больных неврозами, психопатиями, неврозо- и психопатоподобными расстройствами, протекающими с тревогой, напряженностью, повышенной раздражительностью и возбудимостью, сенесто-ипохондрическими расстройствами, навязчивостями, нарушением сна.

В комбинации с другими психотропными препаратами диазепам используют для лечения больных шизофренией с неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой. Самостоятельно или в комплексной терапии с противосудорожными средствами препарат назначают для лечения различных форм эпилепсии.

Диазепам применяют для снятия спастических состояний, обусловленных поражением головного или спинного мозга, а также при других заболеваниях опорно-двигательного аппарата, сопровождающихся повышением мышечного тонуса.

В клинике алкоголизма и наркоманий диазепам применяют для купирования алкогольных и наркотических абстинентных состояний, при лечении острых алкогольных психозов (пред- и делириозные состояния, острые алкогольные галлюцинозы и параноиды), а также в ремиссии с целью предупреждения рецидивов. Наиболее эффективно использование диазепам при лечении алкогольных и наркотических абстинентных состояний, сопровождающихся тревожно-боязливым аффектом, подозрительностью, расстройством сна и выраженными вегетативными нарушениями.

Уже в первые 2–3 дня после назначения диазепам отмечают уменьшение или исчезновение тревоги, повышенной раздражительности, непреодолимого влечения к потреблению алкоголя или наркотика; вместе с этим происходит нормализация сна и соматовегетативных нарушений.

В более высоких дозировках диазепам оказывает благоприятное действие при пред- и делириозном состоянии, уменьшая или полностью нивелируя двигательное возбуждение, чувство страха, интенсивность продуктивной психотической симптоматики, нормализуя ночной сон.

В ряде случаев целесообразно применение диазепам в сочетании с галоперидолом при острых галлюцинозах и параноидах с явлениями выраженного психомоторного возбуждения, аффектом страха, тревоги, нарушением поведения.

Препарат, вызывая успокоение больных, не оказывает существенного влияния на продуктивную психотическую симптоматику, что обуславливает целесообразность комбинированной терапии этих состояний с нейролептиками.

В малых дозах диазепам применяют в ремиссии, в качестве успокаивающего средства при невротических (неврозоподобных), психопатических (психопатоподобных) расстройствах, зачастую являющихся причиной последующих рецидивов.

Диазепам самостоятельно или в комплексе с антидепрессантами используют для лечения больных алкоголизмом при реактивно или аутохтонно возникающих депрессивных состояниях циклотимического уровня, с преобладанием в клинической картине тревожных расстройств, беспокойства, неопределенных опасений.

Препарат эффективен при атипичных алкогольных психозах, возникающих на фоне сосудистых заболеваний, энцефалопатии Гайе-Вернике, Корсаковском синдроме.

Диазепам эффективен при купировании судорожных припадков, наблюдающихся у больных алкоголизмом.

#### **Способ применения и дозы:**

Доза определяется индивидуально в зависимости от состояния больного и клинической картины заболевания. В пожилом возрасте препарат назначают в дозах до 2 мг внутрь. В амбулаторных условиях основную дозу принимают вечером. В период алкогольного абстинентного синдрома назначают внутрь по 5–10 мг 2–3 раза в день, в тяжелых случаях до 60 мг в день. При выраженной тревоге назначается внутривенно по 0,1–0,2 мг на кг веса тела (обычно 20–40 мг), инъекции можно повторять через 8 часов. Внутривенно вводится медленно 0,5–1 мл в минуту. Необходимо избегать внутриартериального введения. Раствор диазепама следует вводить отдельно от других медикаментов, т.к. он с ними не совместим.

#### **Побочные действия:**

При приеме препарата могут наблюдаться сонливость, усталость, мышечная слабость, редко – атаксия. При парентеральном введении может наблюдаться снижение АД, икота.

**Противопоказан** при миастении. Усиливает угнетающее действие на центральную нервную систему психотропных препаратов и алкоголя.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,002 г, 0,0025 г, 0,005 г, 0,01 г; драже по 0,002, 0,005 г. Сироп (1 мл – 0,4 мг). Раствор для инъекций 0,5% – 2 мл в ампулах.

**Синонимы:** Апаурин (Aparurin), KRKA, Словения; Апо-Дизепам (Apo-Dizepam), Apotex, Канада; Валиум (Valium), Roche, Швейцария; Диазепабене (Diazepamene), Ludwig Merckle, Австрия; Диазепам (Diazepam), Hafslung Nycomed, Австрия; Немофарм, Югославия; Alkoloid, Македония; IPSA, Индия; Promed Exports, Индия; Rusan Pharma, Индия; Диазепам-Ратиофарм (Dizepam-Ratiopharm), Германия; Диазепам Ривофарм (Dizepam Rivopharm), Rivopharm, Швейцария; Диазепам-Тева (Diazepam-Teva), Teva, Израиль; Диазепам 5 (Diazepam 5) Sup Pharmaceutical, Индия; Калмпруз (Calmprouse), Ranbaxy, Индия; Релиниум

(Relanium), Polfa, Польша; Седуксен (Seduxen), Gedeon Richter, Венгрия; Сикотрин (Sicotrin), Menon Pharma, Индия; Фаустан (Faustan), AWD, Германия; Фаустан 5 (Faustan 5), AWD, Германия.

♦ **Клоразепат (Clorazepate)** – активное вещество дикалий клоразепат, производное бензодиазепинов. Устраняет эмоциональное напряжение, чувство тревоги, страха, психовегетативные расстройства. Оказывает также миорелаксирующее, седативное, противосудорожное действие, слабый снотворный эффект. Период полувыведения 40 часов.

#### **Показания к применению:**

Клоразепат используют для лечения тревожных состояний различного генеза, а также для кратковременного снятия симптомов тревоги.

**В клинике алкоголизма и наркоманий** клоразепат применяют при алкогольной абстиненции и в предделириозном состоянии для облегчения тремора, острой ажитации, тревожных проявлений, нарушений сна, уменьшения или купирования соматовегетативных расстройств.

Препарат используют в период воздержания от алкоголя при проявлении невротических или психопатических расстройств, протекающих с ощущением дискомфорта, тревоги, внутреннего напряжения, нарушением сна, соматовегетативными расстройствами, дистимическими нарушениями.

Препарат не обладает выраженными седативными и миорелаксивными свойствами, оказывает незначительное влияние на когнитивные функции, что позволяет его широко рекомендовать в амбулаторной практике.

#### **Способ применения и дозы:**

Клоразепат принимают внутрь, 2–3 раза в сутки в равных дозах. Доза препарата и длительность приема определяются индивидуально в зависимости от эффективности терапии и переносимости. Средние дозы 10–30 мг в сутки. При необходимости – до 50 мг в сутки.

#### **Побочные действия:**

Редко наблюдается сонливость, мышечная слабость.

**Противопоказан** при миастении, беременности, дыхательной недостаточности. Потенцирует действие бензодиазепинов, фенотиазинов, антидепрессантов, алкоголя.

**Форма выпуска** – капсулы 0,005 г и 0,001 г.

**Синонимы:** Транекс (Tranex), Zdravle, Югославия; Транксен (Tranxen), Франция.

♦ **Клобазам (Clobasam)** – активное вещество клобазам, производное бензодиазепина, уменьшает эмоциональную напряженность, возбуждение, способствует нормализации сна, оказывает противосудорожное и центральное миорелаксирующее действие, активен при психовегетативных и психосоматических расстройствах.

**В клинике алкоголизма и наркоманий** клобазам используют для лечения абстиненции и в период воздержания от потребления алкоголя. Благодаря положительному воздействию на обратную динамику расстройств невротического уровня клобазам облегчает течение и укорачивает период абстиненции, а также пролонгирует состояние ремиссии.

**Способ применения и дозы:**

Начальная доза 0,002 г в сутки, при необходимости доза может быть увеличена до 0,003 г в сутки, пожилым больным следует назначать 0,01 г в сутки.

**Побочные действия:**

Возможно снижение скорости реакции, легкий тремор пальцев рук, мышечная слабость, обратимые нарушения артикуляции, редко – сухость во рту, анорексия, запоры, бронхоспазм.

**Противопоказан** при лекарственной зависимости в анамнезе, остром отравлении алкоголем, нейролептиками, антидепрессантами, нарушении дыхания во сне. Препарат может вызвать лекарственную зависимость, в этой связи его не следует назначать на срок более 4 недель. Учитывая возможность развития синдрома отмены, дозы препарата следует снижать постепенно. Во время лечения необходимо контролировать функцию печени. С большой осторожностью следует назначать препарат больным миастенией, спинальной и мозжечковой атаксией. Препарат потенцирует эффект алкоголя. Средства, подавляющие монооксигеназную систему (циметидин), могут пролонгировать действие клобазама.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,005 г, 0,01 г, 0,02 г по 50 штук в упаковке.

**Синонимы:** Фризиум (Frizium), Hoechst, Германия.

♦ **Лоразепам (Lorazepam)** – активное вещество лоразепам, из группы бензодиазепинов, оказывает успокаивающее действие на центральную нервную систему, подавляет чувство страха, тревоги, напряжения, уменьшает психомоторное возбуждение, вызывает центральную миорелаксацию, обладает противосудорожной активностью, умеренным снотворным эффектом.

**В клинике алкоголизма** лоразепам используют для купирования абстинентных состояний, а также в ремиссии в качестве противорецидивного средства.

Наибольший эффект при использовании лоразепама отмечен при купировании алкогольного абстинентного синдрома, сопровождающегося повышенной раздражительностью, тревожно-боязливым аффектом с чувством страха, тревоги, подозрительности, расстройством сна, соматовегетативными дисфункциями.

В течение 1–2 суток отмечается ослабление или исчезновение указанной симптоматики с последующим уменьшением подавленности и влечения к алкоголю.

При наличии в ремиссии невротических нарушений лоразепам, купируя имеющуюся симптоматику, предотвращает развитие рецидива заболевания.

**Способ применения и дозы:**

Препарат применяют внутрь. Средняя терапевтическая доза 1,25–5 мг 2–3 раза в день. Для улучшения сна – 1,25 мг. При выраженной тревоге и ажитации до 5 мг 2–3 раза в день. При отмене препарата следует постепенно снижать его дозировку.

**Побочные действия:**

Возможна сухость во рту, общая слабость, атаксия. Может развиваться привыкание и лекарственная зависимость, поэтому назначается не более чем на 5–10 дней.

**Противопоказан** при миастении, глаукоме, беременности.

**Форма выпуска** – таблетки 1 мг, 2 мг и 25 мг по 20, 50 и 100 штук в упаковке.

**Синонимы:** Мерлит (Merlit), Ebewe Arzneimittel ges.m.b.H., Австрия; Апо-Лоразепам (Апо-Lorazepam), Apotex, Канада; Ативан (Ativan), Wyeth Group, Германия; Ю-ПАН (U-PAN), Sawai, Япония; Лорафен, Польша Тархомин, Польша.

♦ **Медазепам (Medazepam)** – активное вещество гидрохлорида медазепам-а, дневной транквилизатор из группы 1,4 бензодиазепинов. Препарат оказывает анксиолитическое, миорелаксирующее действие, а также обладает невыраженным противосудорожным действием и стабилизирующим воздействием на нормализацию вегетативных расстройств.

**В клинике алкоголизма** медазепам показан при алкогольных абстинентных состояниях, а также в период ремиссии.

Применение препарата наиболее эффективно при абстинентных состояниях. В этих случаях медазепам способствует уменьшению тревоги, страха, раздражительности, нормализации сна, а также устранению соматовегетативных дисфункций.

Медазепам можно применять для купирования неврозоподобных и психопатоподобных расстройств, наблюдающихся у больных алкоголизмом в период ремиссий. При этих состояниях под влиянием препарата наступает ослабление патологического влечения к спиртному и связанных с ним тревоги, раздражительности, аффективных расстройств.

Учитывая редкость появления побочных эффектов и хорошую переносимость препарата, медазепам можно использовать при наличии выраженных соматических нарушений.

#### **Способ применения и дозы:**

Медазепам назначают внутрь. Доза препарата и длительность приема определяются индивидуально в зависимости от эффекта лечения и переносимости. Препарат назначают, начиная с дозы 5 мг 2–3 раза в день, постепенно дозу повышают до 30 мг в сутки (лицам пожилого возраста до 10 мг в сутки). Средняя разовая доза для взрослых 0,01 г (10 мг), средняя суточная – 0,02–0,03 г (20–30 мг).

В зависимости от тяжести состояния больного суточная доза медазепам-а может быть повышена до 0,04–0,05 г (40–50 мг). Лечение больных в состоянии субдепрессии с преобладанием тревожных или вегето-сосудистых расстройств следует начинать с 5–15 мг в сутки, постепенно увеличивая суточную дозу на 3–10 мг до получения терапевтического эффекта, средняя эффективная доза в этих случаях колеблется в пределах 20–40 мг, максимальная доза составляет 60 мг в сутки. После достижения терапевтического эффекта лечение следует продолжать до полного исчезновения болезненных проявлений и затем, постепенно уменьшая дозу, в течение 2–3 недель прекратить терапию.

Для купирования абстинентного синдрома медазепам следует назначать в ударных дозах по 40–60 мг в сутки, разделив суточную дозу на три приема. После купирования абстинентных проявлений дозу препарата можно уменьшить до 20–40 мг в сутки и далее продолжать лечение в течение нескольких недель.

Лечение больных с неврозо- и психопатоподобной симптоматикой алкогольного генеза следует начинать с 15 – 20 мг в сутки, оптимальная доза и длительность терапии подбираются индивидуально.

В связи с тем, что препарат не обладает значительным миорелаксивным и седативным эффектами, его можно рекомендовать для применения в амбулаторной практике.

#### **Побочные действия:**

В редких случаях, в первые дни приема препарата могут возникнуть общая слабость, вялость, дневная сонливость, легкие нарушения координации движения. Указанные явления, как правило, исчезают в последующие дни лечения и не требуют отмены препарата. В отдельных случаях также могут возникать аллергические явления на коже, а также развитие привыкания и зависимости.

**Противопоказан** при миастении, беременности, острых заболеваниях печени и почек, индивидуальной непереносимости.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,01 г, капсулы по 0,006, 0,01 по 10, 20, 40 и 50 штук в упаковке.

**Синонимы:** Мезапам (Mezapam), Медазепам АВД (Medazepam AWD), AWD, Германия; Pharmachim, Болгария; Нобритем (Nobritem), ICN Galenica, Югославия; Рудотель (Rudotel), Buk Gulden, Германия.

« **Оксазепам (Oxazepam)** – активное вещество оксазепам, производное бензодиазепинового ряда. Оказывает успокаивающее действие, улучшает засыпание, снижает напряжение, страх, повышает настроение при депрессиях, обладает противосудорожной центральной миорелаксирующей активностью.

#### **Показания к применению:**

Оксазепам назначают больным с неврозами, психопатиями, неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами, при наличии тревоги, страха, повышенной раздражительности; при сенесто-ипохондрических расстройствах и навязчивостях, особенно, в случаях, когда больные плохо переносят другие транквилизаторы.

В связи со сравнительно слабыми побочными эффектами оксазепам показан при лечении ослабленных больных, лиц старческого возраста, а также больных с остаточными явлениями травматического или инфекционного поражения центральной нервной системы.

**В клинике алкоголизма и наркоманий** оксазепам можно применять для купирования алкогольных и наркотических абстинентных состояний, при лечении предделириозных состояний и abortивного делирия, тревожно-депрессивных состояний, часто возникающих в период отнятия, а также в ремиссиях с целью предупреждения рецидивов.

Наиболее эффективно применение оксазепам в ремиссиях для устранения неврозоподобных и психопатоподобных состояний, часто приводящих к рецидивам. Незначительная выраженность миорелаксирующего действия позволяет использовать оксазепам для купирования состояний напряжения в тех случаях, где затруднительно применение диазепам (седуксен, сибазон) и хлордиазепам (элениум, хлорзепид).

**Способ применения и дозы:**

Оксазепам назначают внутрь. Для взрослых средняя разовая доза составляет 0,02–0,03 г. Суточная доза – строго индивидуальна и колеблется от 0,03 г (30 мг) до 0,09 г (90 мг) в сутки.

Продолжительность применения оксазепама определяется терапевтической динамикой. При необходимости она может достигать нескольких месяцев однако при этом терапевтический курс следует проводить по методу прерывистой терапии, прекращая прием оксазепама на несколько дней и вновь возвращаясь к его назначению в той же индивидуально подобранной терапевтической дозе.

Для купирования абстинентных состояний применяют 0,02–0,04 г (20–40 мг) оксазепама в зависимости от выраженности симптоматики и общесоматического состояния больных. Для лечения предделириозных состояний и abortивно протекающего делирия применяют 0,04–0,08 г (40–80 мг) препарата в сутки. Назначение оксазепама в этих случаях необходимо сочетать с применением дезинтоксигирующих и общеукрепляющих средств, а в ряде случаев – с применением нейролептиков.

При назначении оксазепама больным алкоголизмом в период ремиссии лечение начинают с 10–20 мг в сутки, увеличивая дозу на 10 мг каждые 1–2 дня до достижения терапевтического эффекта. Обычно благоприятные результаты удается получить на дозе 10–40 мг в сутки.

Для лечения депрессивных состояний, возникающих при алкоголизме, применяют 30–60 мг препарата. Целесообразно сочетание оксазепама с антидепрессантами, особенно в случаях углубления депрессии.

**Побочные действия:**

Применение препарата в больших дозах может сопровождаться сонливостью, вялостью, пошатыванием при ходьбе. Кроме того, возможны аллергические реакции и диспепсические явления. В этих случаях уменьшают дозу или отменяют препарат. В период лечения оксазепамом следует категорически отказаться от употребления спиртных напитков, т.к. в этих случаях могут наблюдаться непредвиденные индивидуальные реакции.

**Противопоказан** больным с острой почечной и печеночной недостаточностью, при тяжелой форме миастении, а также при беременности, особенно в первые три месяца.

Оксазепам не следует назначать водителям транспорта и другим лицам, профессия которых требует повышенного внимания и быстрой психической и двигательной реакции. Этим больным оксазепам можно принимать лишь в том случае, когда они проходят лечение с освобождением от работы.

С осторожностью назначают препарат пожилым больным, склонным к гипотическим реакциям.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,01 г, 0,015 г, 0,03 г.

**Синонимы:** Апо-Оксазепам (Апо-Оxazepam), Apotex, Канада; Оксазепам-Ратиофарм (Oxazepam-Ratiopharm), Ratiopharm, Германия; Тазепам (Tazepam), Polfa, Польша; Нозепам (Nozepam), Россия.

♦ **Празепам (Prazepam)** – активное вещество празепам, производное бензодиазепина. Уменьшает чувство тревоги, страха, эмоционального напряжения, улучшает сон, а также нормализует функциональные вегетативные нарушения при различных психосоматических расстройствах. Мало влияет на тонус скелетных мышц, остроту реакций, концентрацию внимания.

Препарат показан для лечения невротических и психосоматических расстройств.

**В клинике алкоголизма** празепам используют для купирования психопатологических расстройств в период абстиненции (страх, тревога, нарушение сна, вегето-сосудистые и желудочно-кишечные расстройства, сомато-ипохондрические проявления).

Препарат целесообразно применять для проведения поддерживающей терапии, при спонтанно возникающих в ремиссии невротических и аффективных расстройствах, а также при усилении патологического влечения к алкоголю.

**Способ применения и дозы:**

Празепам применяют в дозах 0,003 г (1/2 таблетки) утром, 0,005 г (1/2 таблетки) днем, 0,01 г (1 таблетка) на ночь.

**Побочные действия:**

У лиц пожилого возраста возможны вялость, атаксия.

**Противопоказан** при миастении, тяжелых нарушениях функции печени.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,01 г по 20 штук в упаковке.

**Синонимы:** Хемофарм (Hemofarm), Югославия (в сотрудничестве с Godecke/Parke-Davis), Германия; Деметрин (Demetrip), Венгрия.

♦ **Темазепам (Temazepam)** – активное вещество темазепам, производное бензодиазепинов. Улучшает сон, а также устраняет состояние напряжения, страха, повышенной возбудимости, раздражительности, эффективен при кардиалгиях, головных болях невротического генеза.

**В клинике алкоголизма** темазепам применяют для купирования невротических (неврозоподобных) расстройств, в структуре которых значительное место занимают проявления тревоги, страха, нарушенного сна, вегетативные расстройства, у больных, находящихся в состоянии алкогольной абстиненции, в ремиссии.

Благодаря комбинированному анксиолитическому, гипнотическому и вегетостабилизирующим эффектам при использовании препарата достигается гармоническая редукция психопатической симптоматики невротического уровня с устранением пре-, интра- и постсомнических расстройств сна, уменьшением или полным исчезновением эмоциональных, соматовегетативных расстройств и нормализацией поведения. Применение темазепама сокращает время течения алкогольного абстинентного синдрома и пролонгирует период ремиссии.

**Способ применения и дозы:**

Назначают по 1 таблетке (0,01 г) 3 раза в день.

**Побочные действия:**

Возможны сонливость, чувство усталости, лекарственная зависимость.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,01 г по 20 штук в упаковке.

**Синонимы:** Сигнопам (Signorpan), Polfa, Польша.

♦ **Хлордиазепоксид (Clordiazepoxide)** – активное вещество хлордиазепоксид из группы 1,4 – бензодиазепинов. Оказывает анксиолитическое, седативно-снотворное действие, уменьшает раздражительность, облегчает засыпание, обладает противосудорожной и миорелаксирующей активностью.

Препарат применяют при лечении неврозо- и психопатоподобных расстройств у больных органическими заболеваниями ЦНС различного генеза, у больных неврозами, психопатиями, а также при патологическом развитии личности.

Хлордиазепоксид применяют (в комбинации с нейролептиками) при лечении больных шизофренией с неврозоподобной симптоматикой.

В сочетании с антиконвульсантами хлордиазепоксид назначают для купирования судорожных припадков различного происхождения.

В неврологической практике препарат используют при спастических состояниях и корешковых синдромах различного генеза.

Хлордиазепоксид назначают также при различных кожных заболеваниях, которые сопровождаются зудом, повышенной раздражительностью, бессонницей. Хлордиазепоксид применяют в анестезиологии для предоперационной подготовки больных и в послеоперационном периоде.

В клинике алкоголизма хлордиазепоксид показан для купирования алкогольных абстинентных состояний, предделириозных состояний, – также в ремиссиях с целью предупреждения рецидивов.

Хлордиазепоксид особенно эффективен при алкогольных абстинентных состояниях, сопровождающихся тревожно-боязливым аффектом, подозрительностью, расстройствами сна.

Уже в первые 2–4 дня происходит нормализация сна, уменьшение страха, подозрительности, повышенной раздражительности, подавленного настроения, а также непреодолимой тяги к алкоголю.

В ремиссиях хлордиазепоксид применяют в качестве средства, уменьшающего аффективную напряженность, нарушения сна, неврозо- психопатоподобные расстройства и связанное с ними болезненное влечение к алкоголю.

**Способ применения и дозы:**

Хлордиазепоксид назначают внутрь с малых доз (5–10 мг в сутки), постепенно повышая дозу до получения терапевтического эффекта. Разовая доза для взрослых составляет 5–10 мг. Средняя суточная доза для взрослых – 20–30 мг. Постепенно суточную дозу можно довести до 45–60 мг. Суточную дозу следует распределять на 2–4 приема. Высшая разовая доза для взрослых составляет 15 мг, высшая суточная – 60 мг. Разовая и суточная дозы подбираются строго индивидуально с учетом характера и течения заболевания, а также достигнута: терапевтического эффекта.

При купировании алкогольных наркотических абстинентных состояний, сопровождающихся пониженным настроением, отсутствием сна и аппетита, повышенной раздражительностью, непреодолимой тягой к алкоголю, примене-

ние хлордиазепоксида в дозах от 15 до 45–60 мг в сутки способствует достаточно быстрому уменьшению остроты болезненных нарушений, а при продолжении лечения исчезновению симптоматики.

В ряде случаев удается купировать и предделириозные состояния, применяя те же дозировки препарата. Лечение во всех случаях необходимо сочетать с применением дезинтоксигирующих и общеукрепляющих средств. В ремиссиях хлордиазепоксид применяют в дозе 10–20 мг в сутки при возникновении невротических состояний, расстройств настроения с оттенком дистрофии, агрипнических нарушений, сопровождающихся усилением влечения к алкоголю.

Курс лечения хлордиазепоксидом не должен превышать 75 дней из-за возможного возникновения психологической зависимости. Перед повторным курсом необходимо сделать перерыв в назначении препарата не менее 3-х недель.

#### **Побочные действия:**

Хлордиазепоксид может вызывать у отдельных больных побочные эффекты в виде мышечной слабости, дневной сонливости, вялости, тошноты. В редких случаях возможно возникновение атаксии, а также кожного зуда и шелушения кожных покровов. Эти явления обычно исчезают в последующие дни лечения. Если же этого не произойдет, то следует снизить дозу препарата или полностью его отменить. Хлордиазепоксид может вызывать нарушения менструального цикла, понижение либидо. С целью избежания непредвиденных реакций во время лечения препаратом необходимо полностью воздерживаться от приема спиртных напитков.

**Противопоказан** при тяжелой форме миастении, острых заболеваниях печени и почек, беременности, особенно в первые три месяца. Нельзя назначать препарат водителям транспорта и другим лицам, профессия которых требует повышенного внимания и быстроты психической и двигательной реакции. Такие больные должны проходить курс лечения хлордиазепоксидом в стационаре, либо амбулаторно с освобождением от работы.

**Форма выпуска** – драже, покрытые оболочкой по 0,005 г (5 мг), 0,01 г (10 мг) и 0,025 г (2,5 мг).

**Синонимы:** Радепур (Radepur), AWD, Германия; Элениум (Elenium), Polfa, Польша.

♦ **Бензоклидин (Bebzoclidine)** – активное вещество бензоклидина гидрохлорид. Транквилизатор, оказывающий анксиолитический и седативный эффекты, а также умеренно антигипертензивное действие.

Препарат применяют при невротических (неврозоподобных) расстройствах, протекающих с вегето-соматической симптоматикой, повышенной возбудимостью, психической напряженностью, нарушением сна.

**В клинике алкоголизма** бензоклидин применяют при алкогольной абстиненции, а также при психопатических состояниях невротического (неврозоподобного) уровня, возникающих в период ремиссии алкоголизма.

Наиболее эффективно использование препарата при наличии в клинической картине вегето-сосудистых расстройств с повышением артериального давления.

Учитывая незначительное число побочных эффектов, бензоклидин с успехом можно назначать пожилым и соматически ослабленным больным, а также при психопатологических расстройствах на фоне органической недостаточности центральной нервной системы различной этиологии.

**Способ применения и дозы:**

Препарат назначают по 0,02–0,06 г в сутки, доза может быть увеличена до 0,2 г в сутки.

**Побочные действия:**

Возможна сухость во рту, полиурия.

**Противопоказан** при артериальной гипотонии, нарушениях функции почек.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,02 г по 100 штук в упаковке. Мосхимфармпрепараты, Россия.

**Синонимы:** Оксидин (Oxilidin).

♦ **Феназепам (Fenazepam)** – активное вещество феназепам, производное бензодиазепина. Обладает транквилизирующей, анксиолитической, снотворной, противосудорожной, центральной миорелаксирующей активностью.

**Показания к применению:**

В общей психиатрии феназепам применяют при различных невротических, неврозоподобных, психопатоподобных состояниях, сопровождающихся тревогой, страхом, повышенной раздражительностью и напряженностью, а также эмоциональной лабильностью, сенесто-ипохондрических расстройствах, навязчивостях, различных вегетативных дисфункциях и расстройствах ночного сна, иногда – при психозах.

В качестве снотворного средства феназепам применяют при нарушении засыпания и интрасомнических расстройствах, особенно сопровождающихся дремотными гиперстезиями, тревожным чувством внутреннего напряжения, беспокойством или различными вегетативными нарушениями.

В качестве противосудорожного средства феназепам рекомендуется назначать больным височной и миоклонической эпилепсией, а также для купирования эпилептического статуса и серийных припадков различной этиологии.

В неврологической практике феназепам может применяться для устранения ригидности мышц, атетозов, различных гиперкинезов и тиков.

Феназепам может также назначаться эпизодически в экстремальных условиях как профилактическое средство для преодоления страха и эмоционального напряжения (при подготовке больного к операции и т.д.).

В клинике алкоголизма феназепам применяют для купирования абстинентных состояний, острых алкогольных психозов (предделирий, делирий, острые алкогольные галлюцинозы и параноиды), а также в ремиссиях как противоречивое средство.

Наиболее эффективен феназепам при абстинентных состояниях, сопровождающихся тревожно-боязливым эффектом, повышенной раздражительностью, расстройствами сна и выраженными проявлениями вегетативной дисфункции. Применение феназепам у таких больных уже в течение первых–вторых суток вызывает исчезновение или заметное уменьшение тревоги, страха, подозри-

тельности, бессонницы, обманов восприятия, тремора, головной боли, диспепсических нарушений. Несколько дольше держатся подавленность, повышенное влечение к алкоголю, чувство разбитости, плохой аппетит. Однако при продолжении применения феназепама наблюдается редукция и этих нарушений. В ряде случаев подавление влечения к алкоголю наблюдается уже в первые дни применения феназепама.

Эффективно применение феназепама и у больных с предделириозными и делириозными состояниями. Применение его в этих случаях способствует исчезновению или уменьшению тревоги, подозрительности, психомоторного возбуждения; налаживается сон, уменьшается аффективная окраска зрительных и слуховых галлюцинаций.

При острых алкогольных галлюцинозах и параноидах препарат оказывает седативное и транквилизирующее влияние, воздействуя на галлюцинаторную и бредовую симптоматику. Его назначают в комбинации с нейролептиками.

Феназепам может применяться при алкоголизме и в состояниях "псевдоабстиненции" во время ремиссии. В этих случаях препарат, купируя неврозоподобные нарушения, предотвращает развитие рецидива заболевания.

#### **Способ применения и дозы:**

Методика лечения феназепамом сходна с терапией другими транквилизаторами. Феназепам назначают внутрь. Выбор доз и продолжительность лечения строго индивидуальны. В качестве транквилизирующего средства феназепам обычно назначают 2–3 раза в день. Разовая доза в стационаре обычно составляет 0,0005–0,0025 г (0,5–2,5 мг), средняя суточная – 0,0015–0,005 г (1,5–5 мг), максимальная суточная – 0,01 г (10 мг). У больных пожилого возраста увеличение доз следует проводить наиболее медленно.

У больных невротическими, психопатическими, неврозоподобными и психопатоподобными состояниями начальная доза феназепама обычно составляет 0,0005–0,001 г (0,5–1 мг) 2–3 раза в сутки. В дальнейшем через 2–3 дня, в зависимости от терапевтической динамики состояния, переносимости препарата, общего состояния больного, дозы могут быть увеличены до 0,004–0,006 г (4–6 мг) в сутки. Более стабильный терапевтический эффект, как правило, следует ожидать при применении 0,0005–0,001 г (0,5–1 мг) 2 раза в день и 2–3 мг на ночь. При выраженной ажитации, страхе, тревоге лечение можно начинать сразу с суточной дозы 0,003 г (3 мг), быстро увеличивая ее до получения терапевтического эффекта.

При лечении эпилепсии дозы феназепама могут составлять 0,002–0,01 г (2–10 мг) в сутки.

При нарушениях сна обычно феназепам назначают по 0,00025–0,0025 г (0,25–2,5 мг) на ночь (Данилин В.П. и др., 1985; Крылов Е.Н., 1988). Препарат в этих случаях следует принимать за 20–30 минут до сна. С профилактической целью феназепам следует применять в дозах 0,00025–0,0005 г (0,25–0,5 мг).

Длительность курса терапии феназепамом зависит от состояния больного и переносимости препарата. Средняя продолжительность обычно составляет 2 недели.

Курсовое лечение феназепамом заканчивают не сразу, постепенно уменьшая дозу препарата.

Феназепам совместим с другими психотропными, снотворными, противосудорожными средствами. Однако при этом необходимо учитывать возможность взаимного потенцирования действия препаратов.

**В клинике алкоголизма** при абстинентных состояниях феназепам назначают по 2–4 мг в сутки с последующим снижением доз в зависимости от выраженности психопатологических расстройств и тяжести соматического состояния. Продолжительность купирования алкогольного абстинентного синдрома обычно составляет 5–10 дней. При алкогольных психозах дозы могут быть увеличены до 5–10 мг в сутки с преимущественным назначением на вторую половину дня. Для достижения эффекта при развернутых психотических состояниях целесообразно комбинированное назначение феназепама с нейролептиками. Купирование феназепамом алкогольных абстинентных состояний и психозов необходимо сочетать с дезинтоксикационными средствами и витаминотерапией. Продолжительность лечения феназепамом зависит от скорости редукции психопатологических нарушений, однако, длительное его назначение больным алкоголизмом, также как и других производных бензодиазепа, нежелательно.

#### **Побочные действия:**

При применении феназепама возможно возникновение атаксии, сонливости, мышечной слабости, головокружения, тошноты. Указанные побочные явления обычно исчезают после снижения дозы или прекращения приема феназепама. Частота их возникновения находится в зависимости от индивидуальной чувствительности больного, назначаемой дозы и продолжительности лечения.

В качестве антагонистов миорелаксивного действия феназепама могут быть использованы азотнокислый стрихнин (по 1 мл 0,1% раствора 1–2 раза в день) и раствор коразола (по 1 мл 10% раствора 1–2 раза в день, подкожно). Индивидуальным подбором доз коразола можно добиться полного исчезновения побочного эффекта.

**Противопоказан** при тяжелой миастении, выраженных нарушениях функциональной деятельности печени (цирроз печени, болезни Боткина) и почек, беременности, отравлениях другими транквилизаторами, нейролептиками, наркотическими средствами, этиловым спиртом.

Феназепам не следует назначать водителям транспорта и лицам, деятельность которых связана с работой, требующей концентрации внимания и быстрой реакции.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,0005 г (0,5 мг) и 0,001 г (1 мг). Москхимфармпрепарат, Россия.

← **Лонетил (Lonetil)** – активное вещество лонетил, транквилизатор с анксиолитической и седативной активностью. Быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте (через 15 минут). Накапливается в жировой ткани и постепенно высвобождается, что поддерживает постоянную концентрацию препарата в мозговой ткани и обеспечивает терапевтический эффект.

Показан при расстройствах сна, тревоге, психовегетативных проявлениях, навязчивостях при невротических (неврозоподобных) расстройствах.

**В клинике алкоголизма** лонетил используют для купирования алкогольного абстинентного синдрома, а также в период ремиссии. Лечение препаратом способствует уменьшению страха, тревоги, раздражительности, нормализации ночного сна, устранению вегето-сосудистых проявлений.

Устранение психопатологической симптоматики, наблюдающейся у больных алкоголизмом в период ремиссии, обуславливает снижение патологического влечения к алкоголю.

**Способ применения и дозы:**

Средняя доза – 0,3–0,4 г в сутки.

**Противопоказан** при тяжелых заболеваниях почек и печени. Усиливает действие снотворных, анальгетических препаратов и алкоголя. Развития привыкания и лекарственной зависимости при длительном применении препарата не отмечено.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,1 г по 50 штук в упаковке. Pharmachim, Болгария.

♦ **Фосфобензид (Ф-189)** – гидразид дифенилфосфенилуксусной кислоты – относится к транквилизаторам. Обладает центральным Н-холино- и адренолитическим эффектом, не обнаруживает центрального М-хонолитического действия. В отличие от других фосфорноорганических соединений не обладает свойствами ингибировать холинэстеразу. Не вызывает миорелаксации, вялости, сонливости. Препарат оказывает умеренный стимулирующий эффект. Способствует нормализации сна за счет устранения тревоги, страха, напряженности. Может применяться при наличии дистимических и дисфорических проявлений, в том числе при опьянении.

**В клинике алкоголизма** показан для купирования абстинентного синдрома, сопровождающегося тревогой, беспокойством, выраженным влечением к алкоголю, а также для купирования первичного патологического влечения к алкоголю (Колодный В.М., 1993).

**Способ применения и дозы:**

Препарат применяют внутрь. Дозировка 0,5 г 3 раза в день, максимальная доза – 2,25–3,0 г в сутки, длительность курса лечения – 10–14 дней.

**Побочные действия:**

При приеме препарата может наблюдаться вялость, сонливость.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,25 г, Россия.

♦ **Либракс (Librax)** – активные вещества – хлордиазепоксид и хлорид клидиния (0,005 и 0,0025 г). Сочетание транквилизатора хлордиазепоксида и снижающего тонус гладкой мускулатуры внутренних органов (в основном желудка и кишечника) периферического холиноблокатора – хлорида клидиния.

Препарат обладает анксиолитическим действием, устраняет чувство внутреннего беспокойства, тревоги, напряжения, одновременно снижая тонус гладкой мускулатуры внутренних органов, уменьшая их двигательную и секреторную активность.

**В клинике алкоголизма** либрак целесообразно использовать у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения; при хроническом гастрите с повышенной и нормальной секреторной функцией, при дуодените, пилороспазме, гипермоторной дискинезии желчевыводящих путей и желчного пузыря, холецистите и других расстройствах желудочно-кишечного тракта и внутренних органов абдоминальной сферы, протекающих на фоне невротической симптоматики в период алкогольного абстинентного синдрома и в ремиссии.

**Способ применения и дозы:**

Назначают до 1 драже 3–4 раза в сутки (перед каждым приемом пищи и на ночь), запивают небольшим количеством жидкости.

**Побочные действия:**

Возможны сухость во рту, задержка мочеиспускания, запоры. Снижение способности к быстрым психическим и двигательным реакциям; у пожилых пациентов – тошнота, невыраженная сонливость.

**Противопоказан** при беременности, глаукоме. С осторожностью назначают препарат при миастении, аденоме простаты, не следует сочетать с нейролептиками фенотиазинового ряда, алкоголем.

*Форма выпуска* – драже по 0,0075 г, Roche, Швейцария.

« **Антарекс (Antarex)** – активные вещества кавалактопы, содержащиеся в сухом экстракте из корней кавакава. Транквилизатор растительного происхождения, оказывает анксиолитическое и успокаивающее действие (по-видимому, снижает возбудимость лимбической системы), а также противосудорожный эффект. Кавалактопы высоко липофильны, быстро всасываются из желудочно-кишечного тракта.

**В клинике алкоголизма** препарат показан для лечения расстройств, протекающих с тревогой, состоянием страха, напряженностью, беспокойством, нарушением сна, сомато-вегетативными проявлениями, для купирования ААС и во время ремиссии.

**Способ применения и дозы:**

Назначают по 1–2 таблетки (0,12–0,24 г) в день. Таблетки принимают, не разжевывая, после еды, запивая водой.

**Противопоказан** при беременности. Усиливает действие барбитуратов, нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов, наркотических анальгетиков, алкоголя.

*Форма выпуска* – таблетки по 0,12 г 30, 60 и 100 штук в упаковке. Krewel Werke, Германия.

**Валдисперт (Waldispert)** – экстракт корня валерианы. Оказывает умеренный седативный эффект. Не вызывает сонливости, усталости, не влияет на физическую и умственную работоспособность, не вызывает лекарственной зависимости. Показан при состояниях беспокойства, нервного возбуждения, эмоционального напряжения, при умеренных функциональных нарушениях со стороны вегетативной нервной системы.

В клинике алкоголизма валдисперт используют при купировании алкогольного абстинентного синдрома и в период ремиссии. При применении препарата происходит устранение функциональных расстройств со стороны вегетативной нервной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной системы, а также нормализация состояния эмоционального напряжения, беспокойства, нервного перевозбуждения. Препарат наиболее эффективен при легких функциональных нарушениях.

**Способ применения и дозы:**

Разовая доза – 1–3 драже, суточная доза – 3–9 драже.

**Побочное действие:**

При приеме препарата наблюдаются вялость, сонливость.

**Форма выпуска:** драже по 10, 50, 200 штук в упаковке, 1 драже содержит 100 мг экстракта корня валерианы. Pharma, Германия.

◆ **Ново-Пассит (Novo-Passit).** Комплекс растительных экстрактов, оказывает седативное и анксиолитическое действие. Показан при повышенной раздражительности, тревоге, легких формах нарушений сна.

В клинике алкоголизма Ново-Пассит применяют для устранения незначительно выраженных невротических нарушений (чувство дискомфорта, эмоционального напряжения, беспокойства, нервного напряжения), нарушений функциональной деятельности внутренних органов в период ремиссии и при купировании алкогольного абстинентного синдрома.

**Способ применения и дозы:**

Препарат назначают 3 раза в день по 5 мл (1 чайная ложка) или 2,5 мл утром, днем и 5 мл на ночь. Доза однократного приема может быть увеличена до 10 мл. Можно добавлять в пищу или напитки.

Противопоказан при миастении.

**Форма выпуска** – флакон 100 мл. Galena, Чехия.

◆ **Нервофлюкс (Nervoflux)** – растительный сбор, оказывает седативное действие, заваривается как чай.

В клинике алкоголизма рекомендован при расстройствах сна, раздражительности, повышенной возбудимости.

**Способ применения и дозы:**

1 чайная ложка на 1 чашку, залить горячей водой, размешать. В теплом виде по 1 чашке 3 раза в день, вечерняя чашка за 30 минут до сна.

**Форма выпуска** – сухое вещество для приготовления чая 37,5 г во флаконах по 150 мл (активные вещества – цветы померанца, цветы лаванды, листья мяты лимонной, корень лакричника, шишки хмеля, экстракт корня валерианы). RHONE-POULENC-RORER, США-Франция.

◆ **Вернисон** – гранулы гомеопатические – комплексный препарат, состоящий из трех компонентов растительного происхождения. Гранулы правильной формы серого или кремового цвета.

**Показания к применению**

В клинике алкоголизма препарат применяется как седативное средство для нормализации сна, уменьшения раздражительности, эмоционального напряжения.

**Способ применения и дозы**

На один прием используют 5 гранул, гранулы держат во рту до полного растворения. Применяют один раз вечером за 10–20 минут до ужина. Курс лечения – до 1 месяца.

Противопоказаний не имеет.

**Форма выпуска:** гранулы по 10 г в герметичном пакете. ООО НПФ “Материя Медика Холдинг”, Россия.

♦ **Успокой** – гранулы гомеопатические – комплексный препарат, состоящий из 3 компонентов растительного и минерального происхождения в гомеопатических дозах. Гранулы с серым или кремовым оттенком цвета, сладкого вкуса.

**Показания к применению:**

В клинике алкоголизма препарат применяют при повышенной нервной возбудимости, раздражительности, вегетативно-сосудистых расстройствах.

**Способ применения и дозы**

Принимают ежедневно по 5 гранул до еды и держат во рту до полного растворения. Курс лечения – 1–2 месяца. При необходимости – повторный курс через 1 месяц. При стрессовых ситуациях, реактивных состояниях принимают 2–3 раза в день.

**Форма выпуска:** гранулы по 10 г в герметичном пакете. ООО НПФ “Материя Медика Холдинг”, Россия.

**Противосудорожные средства**

♦ **Малиазин (Maliazin)** – активное вещество барбексаклон, противосудорожное средство со слабым центральным стимулирующим эффектом.

В клинике алкоголизма показан при судорожных припадках.

**Способ применения и дозы:**

Начальная доза – 4 драже в день, затем постепенное повышение дозы до 300–400 мг в сутки.

**Побочные действия:**

Возможны раздражительность, беспокойство, запоры; редко – нист-гм, атаксия.

Противопоказан при острой алкогольной интоксикации, интоксикации снотворными, психотропными, обезболивающими препаратами, почечной порфирии, выраженном нарушении функции печени, тиреотоксикозе, закрытоугольной глаукоме, аденоме простаты, тахикардии, стенокардии. В связи с возможным снижением уровня Са<sup>2+</sup> в крови необходим контроль за его содержанием и при необходимости введение витамина D.

**Форма выпуска** – драже 0,025 г, 0,1 г по 50 или 100 штук в упаковке. Knoll, Германия.

♦ **Вальпроевая кислота (Valproic acid)** – активное вещество вальпроат натрия. Оказывает противосудорожное действие, обусловленное повышением содержания тормозного нейромедиатора гамма-аминобутировой кислоты (ГАМК) в центральной нервной системе, вследствие ингибирования фермента ГАМК-трансферазы.

В клинике алкоголизма показана при развернутых судорожных припадках и припадках локального типа.

**Способ применения и дозы:**

Назначается 2–3 раза в день во время еды по 0,3 г; дозу постепенно увеличивают на 0,2 г в сутки с 3-дневным интервалом до 1,6 г в сутки.

**Побочные действия:**

Возможны тошнота, атаксия, тремор, нарушение функции печени и поджелудочной железы, повышение уровня креатинина в сыворотке крови; редко – анемия, тромбоцитопения, лейкопения, увеличение времени кровотечения.

**Противопоказана** при беременности, нарушении функции печени и поджелудочной железы, геморрагическом диатезе. Во время лечения необходим контроль уровня протромбина, почечных проб. Препарат усиливает действие алкоголя, противосудорожных и психотропных средств.

**Форма выпуска** – таблетки 0,2 г, 0,3 г, 0,5 г по 100 штук в упаковке; капли для перорального применения по 60 мл (1 мл – 0,3 г) во флаконе.

**Синонимы:** Апилепсин (Apilepsin), KRKA, Словения; Депакин (Depakine), Sanofi-Winthrop, Франция; Торрент, Индия; Депакин хроно (Depakine chrono), Sanofi-Winthrop, Франция; Конвулекс (Convulex), Leiras, Финляндия; Эвериден (Everiden), Slovakofarma, Словакия; Энкорат (Encorate), Sun Pharmaceutical, Индия.

❖ **Карбамазепин (Carbamazepine)** – активное вещество карбамазепин. Противосудорожное средство с широким терапевтическим диапазоном.

В клинике алкоголизма показан при судорожных и психомоторных формах припадков, дисфорических состояниях, полиморфных аффективных нарушениях, депрессивных и маниакальных состояниях, алкогольном абстинентном синдроме, в качестве средства купирования первичного патологического влечения к алкоголю.

**Способ применения и дозы:**

Назначается в дозах 0,2–1,0 г в сутки (в 2 приема).

**Побочные действия:**

Возможны снижение аппетита, тошнота, сонливость, атаксия, нарушение аккомодации, редко – лейко-, тромбо-, цитопения, агранулоцитоз, гепатит, лимфоаденопатия, гипо- или гипертензивный синдром.

**Противопоказан** при заболеваниях костного мозга, предсеречно-желудочной блокаде, гематологических заболеваниях, выраженных нарушениях функции печени и почек, обмена натрия, нарушения сердечной деятельности, глаукоме, простатите. С осторожностью назначается больным пожилого возраста. Не сочетается с ингибиторами MAO, фуразолидоном.

**Форма выпуска** – таблетки 0,1 г, 0,2 г, 0,4 г, таблетки ретард 0,2 г, 0,4 г.

**Синонимы:** Апо-Карбамазепин (Apo-Carbamazepine), Apotex, Канада; Зептол (Zeptol), Sun Pharmaceutical, Индия; Карбамазепин (Carbamazepine), Hafslund Nycomed, Австрия; Карбамазепин-Тева (Carbamazepine-Teva), Тева, Израиль; Карбарин (Carbarin), Немофарм, Югославия; Менон Фарма, Индия; Карбатол (Carbatol), Торрент, Индия; Мазепин (Mazepin), ICN Galenika, Югославия; Стазепин (Stazepin), Polfa, Польша; Тегретол CR (Tegretol CR), Ciba-Geigy, Швейцария; Тегретол (Tegretol),

Ciba-Geigy, Швейцария; Финлепсин (Finlepsin), AWD, Германия; Финлепсин 200/400 ретард (Finlepsin Retard), AWD, Германия; Эпиал (Epial), Alkaloid, Македония.

♦ **Клоназепам (Clonazepam)** – активное вещество клоназепам, производное бензодиазепина. Оказывает выраженное противосудорожное, центральное миорелаксирующее, анксиолитическое, седативное действие.

**В клинике алкоголизма** показан при эпилепсии, различных формах мышечного гипертонуса, бессоннице, психомоторном возбуждении. Один из основных предполагаемых механизмов действия – усиление ГАМК-ергических ингибиторных эффектов на центральную нервную систему.

**Способ применения и дозы:**

Начальная доза – 1–2 мг в сутки, поддерживающая доза – 1,5–4 мг в сутки. При необходимости препарат вводится внутривенно капельно.

**Побочные действия:**

Возможно возбуждение с двигательными нарушениями, слюнотечение и обр-азование бронхиального секрета.

**Противопоказана** при миастении. С осторожностью назначают при тяжелых нарушениях функции печени и почек, дыхательной и сердечно-легочной недостаточности. При длительном применении может развиваться психическая и физическая зависимость. Потенцирует действие препаратов, угнетающих центральную нервную систему.

**Форма выпуска** – таблетки 0,25 мг, 0,5 мг, 1,0 мг и 2,0 мг. Раствор для инъекций 1,0 мл (1 мг) в ампулах.

**Синонимы:** Антелепсин (Antelepsin), AWD, Германия; Клоназепам (Clonazepam), Polfa, Польша; Ривотрил (Rivotril), Roche, Швейцария.

♦ **Ламиктал (Lamictal)** – активное вещество ламотриджин. Противосудорожное средство, стабилизирует мембраны нейронов и ингибирует выделение нейромедиаторов.

**В клинике алкоголизма** показан при парциальных и генерализованных эпилептических припадках.

**Способ применения:**

Назначается в дозе по 50 мг 2 раза в сутки первые 2 недели, затем доза может быть увеличена до 200–300 мг в сутки.

**Побочные действия:**

Возможны сонливость, головокружение, диплопия.

**Противопоказан** при беременности. Диафенин, финлепсин, фенобарбитал и гексамедин ускоряют, а вальпроат натрия замедляет метаболизм ламиктала.

**Форма выпуска** – таблетки 0,025 г, 0,05 г, 0,1 г, 0,2 г. Wellcome, Великобритания.

♦ **Дидепил (Didepil)** – активные вещества гидрохлорид проциклидина и фенобарбитал (соответственно 0,01 г и 0,025 г). Комбинированный препарат с противосудорожным действием. В качестве антиконвульсанта препарат может назначаться по следующей примерной схеме.

**Способ применения и дозы:**

Начальная доза 0,5 таблетки вечером, на 3-й день терапии добавляют 0,5 таблетки утром, затем дозу увеличивают на 0,5 таблетки каждые 2 дня (к 15-му

дню – 1,5 таблетки утром, 1 таблетка днем и 1,5 таблетки вечером). Курс лечения – 20 дней. Таблетки принимают после еды.

**В клинике алкоголизма** применяют в качестве средства купирования первичного патологического влечения к алкоголю; препарат назначают в дозе 1–3 таблетки в сутки на 2–3 приема. Препарат наиболее эффективен, если в структуре влечения к алкоголю преобладают депрессивные симптомы, нарушения сна, “алкогольные сновидения”. Лечебный эффект наступает через 2–5 суток и проявляется общим успокоением, нормализацией настроения и сна, редукцией идеаторного компонента влечения к алкоголю.

#### **Побочные действия:**

Возможны сухость во рту, головокружение, нарушение зрения с расширением зрачков.

**Противопоказан** при глаукоме.

**Форма выпуска** – таблетки (гидрохлорид проциклидина – 0,01 г, фенобарбитал – 0,025 г). Pharmachim, Болгария.

### ***Применение дезинтоксикационных, общеукрепляющих и симптоматических средств***

Первый этап лечения больных алкоголизмом, осуществляемый как в амбулаторных условиях, так и в стационаре, обязательно включает дезинтоксикационную и симптоматическую лекарственную терапию, направленную на ликвидацию последствий алкогольной интоксикации, нормализацию обменных процессов, устранение нарушений функций внутренних органов, нервной системы, стабилизацию психического состояния. Все эти мероприятия являются подготовкой к основному этапу – активной противоалкогольной терапии.

При амбулаторном лечении сразу же необходимо обеспечить общегигиенический режим, пребывание на воздухе, легкие физические упражнения. Необходимо исключить посещение кафе, ресторанов, визиты к знакомым и в другие места, где употребляют спиртные напитки. В диете следует избегать острых, соленых блюд, увеличивать количество молочных, овощных блюд, сладостей. Желательно четырехразовое питание. Из напитков рекомендуются минеральные воды (щелочные), но не следует употреблять фруктовые воды, квас, напитки типа “Байкал”, которые могут содержать низкие концентрации спирта. В качестве антагонистов алкоголя и стимулирующих напитков рекомендуется натуральный кофе, чай.

Лечебные мероприятия включают применение дезинтоксикационных, общеукрепляющих и симптоматических средств и методов лечения, которые назначаются на сроки от 2–3 недель и более.

Как в амбулаторных, так особенно в стационарных условиях всем больным алкоголизмом должно быть осуществлено клиническое обследование: общий анализ крови, мочи, исследование содержания билирубина (желательно всем больным) и холестерина крови (по показаниям), рентгеноскопия грудной клетки, электрокардиография. При наличии жалоб и объективных клинических данных – необходимые дополнительные исследования. В стационарных условиях обязательна консультация терапевта и по показаниям – других специалистов.

Все лечебные назначения должны строго соответствовать клиническим данным и корректироваться в процессе динамики клинических и лабораторных показателей. Активные методы противоалкогольной терапии назначаются после подробного обследования больного и отсутствия противопоказаний к избранному методу лечения.

**Дезинтоксикационные средства.** Применение дезинтоксикационных средств показано практически всем больным алкоголизмом, особенно при явлениях абстиненции, астенических состояниях, обусловленных предшествующей интоксикацией.

*Сульфат магния* является универсальным дезинтоксикационным средством, способствует нормализации баланса электролитов крови, снимает эмоциональное напряжение, дисфорию, так как катион магния обладает седативным и транквилизирующим эффектом [Бокий И.В. и Лапин И.П., 1976]. Сульфат магния показан при повышении артериального давления, последствиях травмы головы. Назначается внутримышечно 25% раствор сульфата магния по 5–10 мл, лучше в одном шприце с 5–10 мл 0,5% раствора новокаина – 10–15 инъекций через день. Сульфат магния может назначаться с 40% раствором глюкозы для внутривенных вливаний – 25% раствор сульфата магния от 2 до 8 мл с 15–20 мл 40% раствора глюкозы, через день до 10 внутривенных вливаний. Перед назначением глюкозы желательнее сделать анализ крови на содержание сахара, так как у больных алкоголизмом имеется склонность к нарушениям углеводного обмена и может быть скрытый диабет.

**Тиоловые препараты** являются эффективными дезинтоксикационными средствами и их целесообразно назначать практически всем больным алкоголизмом. Они способствуют повышению активности сульфгидрильных групп, входящих в состав белков и ферментов, что обеспечивает быстрое выведение из организма токсичных продуктов обмена алкоголя, а также восстановлению ферментативных систем, нарушенных в период злоупотребления алкоголем. Тиоловые препараты облегчают абстинентные явления, уменьшают влечение к алкоголю и способствуют выработке отвращения к спиртным напиткам. Их можно использовать для потенцирования условно-рефлекторных методик [Свинников С.Г., 1963; Энгин Г.М., 1979; 1990].

Применяется *тиосульфат натрия* – 30% раствор, внутривенно по 15–20 мл ежедневно, 10–15 вливаний. Унитиол можно использовать для купирования абстинентных явлений по 10–20 мл 5% раствора внутримышечно в течение 3–5 дней. Далее по 5 мл еще 7–10 дней. Для потенцирования условно-рефлекторных методик – на период активной противоалкогольной терапии 10 ежедневных внутримышечных инъекций по 5 мл, далее 10 инъекций через день – всего в течение месяца.

С целью нормализации водно-солевого обмена назначается обильное питье, лучше щелочных растворов (в связи со склонностью к ацидозу больных алкоголизмом в постинтоксикационный период) – щелочные минеральные воды или гидрокарбонат натрия (сода) до 6 г в день в первые дни абстиненции.

**Витаминовые препараты** применяются на всех этапах лечения больных алкоголизмом, особенно на первом, так как после длительных алкогольных экс-

цессов имеет место выраженный дефицит витаминов, прежде всего группы В [Рыбалко М.А., 1967, 1981; Петров В.Н., 1981; Piatkowski J. et al., 1985].

*Витамин В<sub>1</sub> (тиамин)* является эффективным средством предупреждения и лечения неврологических осложнений алкоголизма, алкогольной абстиненции, алкогольных психозов, особенно алкогольных энцефалопатий. Применяется он в больших дозах, достигающих в первые дни лечения до 0,1–0,2–0,3 г в сутки.

Первые 10 дней в амбулаторных и стационарных условиях витамин В<sub>1</sub> целесообразно вводить внутримышечно по 2–3 мл 6% раствора, остальное количество – внутрь.

Витамин В<sub>1</sub> можно вводить парентерально вместе с аскорбиновой и никотиновой кислотой, но не с пиридоксином (витамином В<sub>6</sub>) и особенно цианкобаламином (витамином В<sub>12</sub>), так как витамин В<sub>6</sub> затрудняет превращение витамина В<sub>1</sub> в биологически активную форму, витамин В<sub>12</sub> усиливает аллергизирующее действие витамина В<sub>1</sub>. Внутривенно витамин В<sub>1</sub> следует применять с большой осторожностью, только по витальным показаниям (тяжелые формы алкогольного делирия, алкогольная энцефалопатия Гайе–Вернике), так как при внутривенном введении витамина В<sub>1</sub> возможны аллергические осложнения.

*Кокарбоксилаза* является готовой формой кофермента, в который преобразуется тиамин в процессе его превращения в организме. Применяется при печеночной и почечной недостаточности, нарушениях коронарного кровообращения, алкогольной полиневропатии. Применяется внутримышечно и внутривенно по 0,05–0,1 г (выпускается в ампулах до 0,05 г вместимостью 3 мл в комплекте с растворителем). По данным I.Ruser (1980), внутривенное введение 0,05–0,1 г кокарбоксилазы с витамином В<sub>1</sub> быстро купирует абстинентные явления.

*Витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин)* стимулирует обменные процессы в организме, восстанавливает нарушенные алкогольной интоксикацией функции печени. Применяется обычно в профилактических дозах (0,002 г 2–3 раза в день).

*Витамин РР (никотиновая кислота, витамин В<sub>3</sub>)* благоприятно влияет на восстановление функции печени, нарушенной алкогольной интоксикацией, регулярный прием никотиновой кислоты подавляет влечение к алкоголю. Поэтому никотиновую кислоту целесообразно применять повторными курсами как в период дезинтоксикации, так и при поддерживающем лечении. Никотиновая кислота, также как и ее амид (никотинамид) участвуют в промежуточном обмене алкоголя, поэтому облегчают абстинентные явления.

Внутрь никотиновая кислота применяется в индивидуально подбираемых дозах – от 0,05 до 0,2 г на прием 3 раза в день, натощак. Парентерально применяется 1% раствор никотиновой кислоты по 0,5–1 мл. В частности, с успехом может использоваться такая смесь: 20 мл 40% раствора глюкозы, 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 0,3–0,5–1 мл 1% раствора никотиновой кислоты – внутривенно, вводить медленно, ежедневно или через день 10–15 вливаний. После введения смеси отмечается вегетативно-сосудистая реакция (гиперемия лица, приливы крови к голове, чувство жара в теле). После 8–10 вливаний с повышением доз никотиновой кислоты в смеси до 1 мл в ряде случаев возникает непереносимость алкоголя и значительное усиление условнореф-

латорных реакций на алкоголь. Поэтому курс таких вливаний целесообразно осуществлять на втором этапе лечения в сочетании с активной противоалкогольной терапией.

Возникновение после приема никотиновой кислоты вегетативно-сосудистой реакции позволяет использовать никотиновую кислоту в качестве сенсibiliзирующего к алкоголю средства и выработки отрицательной эмоциональной и тошнотно-рвотной реакции путем проведения алкогольно-никотиновых проб, что подробно будет изложено в соответствующем разделе.

Длительное применение никотиновой кислоты в больших дозах может способствовать жировой дистрофии печени. Для предупреждения этого осложнения одновременно с никотиновой кислотой необходимо назначать метионин, обладающий липотропным действием, т.е. способностью удалять из печени избыток жира. Метионин назначается по 0,5–1,5 г в 3–4 раза в день.

При плохой переносимости никотиновой кислоты (головокружение, длительное чувство прилива крови к голове, крапивница, парестезии, падение артериального давления) препарат отменяется, при этом никотиновая кислота может быть заменена *никотинамидом*, который не обладает сосудорасширяющим эффектом, применяется для восстановления функции печени (при алкогольной гепатопатии и гепатите), при хронических гастритах, колитах. Никотинамид назначается больным алкоголизмом в дозах 0,05 г 3 раза в день или внутримышечно по 1–2 мл 2,5–5% раствора.

*Витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин)* нормализует обмен веществ в центральной и периферической нервной системе, улучшает белковый и липидный обмен, нарушенные алкогольной интоксикацией. Наиболее показан при алкогольных поражениях периферической нервной системы (полиневропатиях).

Назначается внутрь по 0,001–0,02 г 2–3 раза в день, внутримышечно по 1 мл 5% раствора (не смешивать в одном шприце с витамином В<sub>1</sub> и витамином В<sub>12</sub>).

*Витамин В<sub>9</sub> (фолиевая кислота)* является эффективным средством в лечении больных алкоголизмом, так как алкогольная интоксикация вызывает нарушение обмена фолатов, играющих существенную роль в гемопоэзе [Heilmann E., Koschatzki, 1978]. Выраженный авитаминоз фолиатов проявляется полиневритом, резким похуданием, сухостью кожи, ломкостью ногтей, красным “лакированным” языком [Halsted Ch.H., 1989]. Фолиевая кислота назначается в дозах 0,005 г 1–2 раза в сутки в течение 20–30 дней.

*Витамин В<sub>12</sub> (цианкобаламин)* обладает высокой биологической активностью, участвует в гемопоэзе, синтезе аминокислот, оказывает благоприятное действие на функции печени и нервной системы. Больным алкоголизмом назначается на первом и втором этапах лечения внутримышечно по 200–500 мкг (1 мл 0,02–0,05% раствора).

*Витамин В<sub>15</sub> (пангамат кальция)* благоприятно влияет на обмен веществ, особенно липидный обмен, показан больным пожилого возраста, при сочетании алкоголизма с атеросклерозом, хроническим гепатитом, эмфиземой легких, пневмосклерозом. Дозы – 0,05–0,1 г 3–4 раза в день в течение 20 дней. Противопоказания: гипертоническая болезнь и глаукома.

**Витамин С (аскорбиновая кислота)** широко применяется при лечении больных алкоголизмом, так как длительная алкогольная интоксикация приводит к гипотавитаминозу С. На этапе активной терапии аскорбиновая кислота предупреждает побочные действия и осложнения активных методов лечения. Поэтому лечебная доза аскорбиновой кислоты для больных алкоголизмом высокая – 0,2 г 3 раза в день. Внутримышечно вводится с витаминами В<sub>1</sub> и РР, внутривенно – с глюкозой и этими витаминами – 1–3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. В наркологических стационарах аскорбиновую кислоту добавляют к компоту.

**Витамин Р (рутин)** применяется в комплексе с аскорбиновой кислотой, обладает способностью уменьшать проницаемость капилляров. Целесообразно назначать препараты витамина Р перед и во время условно-рефлекторной терапии (предупреждение диапедезных кровотечений из пищевода и желудка). Доза 0,05 г.

В настоящее время в аптечную сеть поступает большое количество различных поливитаминных препаратов, многие из них в комбинации с макро- и микроэлементами. Большинство из них выпускается в формах для приема внутрь, что значительно облегчает их использование, особенно в амбулаторной практике.

### **Витамины – поливитамины: водорастворимые**

◆ **Биовиталь – Вит. С 500 – Biovital Vit. С 500.** В таблетках по 0,2472 г аскорбиновой кислоты и 0,2844 г аскорбата натрия. По 10 и 20 таблеток в упаковке. Phone-Poulenc-Rorer, США–Франция.

◆ **Редоксин – (Redoxin)** – активное вещество аскорбиновая кислота – 1,0 г в таблетке. Шипучие таблетки. Roche, Швейцария.

◆ **Таксофит – Вит. С + Кальций – (Taxofit – Vit. С + Са)** – 1 г витамина С в шипучей таблетке. По 1 таблетке в день, растворить в полстакане воды. Klosterfrau, Германия.

◆ **Таксофит – Поливитамины П + Минеральные элементы.** Содержит комплекс витаминов и минеральных элементов. По 1 капсуле в день. Taxofit-Polivitamins P + Minerals Forte, Klosterfrau, Германия.

◆ **Упса С – (Upsa С)** – вит. С, таблетки шипучие по 1 г. Laboratores, Upsa, Франция.

◆ **Целаскон растворимый – (Celaskon effervveskens)** – аскорбиновая кислота, шипучие таблетки по 0,5 г. Slovafarma, Словакия.

◆ **Тиабене – (Tiabene)** – активное вещество тиамин. Ампулы – 2 (1 мл – 0,05). Ludwig Merckle, Австрия.

◆ **Пиридобене – (Piridobene)** – активное вещество пиридоксин. Таблетки – 0,04 г, ампулы – 2,0 (0,1 г). Ludwig Merckle, Австрия.

◆ **Нейробене – (Neurobene)** – цианкобаламин, ампулы – 1,0 (0,001). Ludwig Merckle, Австрия.

### **Витамины жирорастворимые**

◆ **Биовиталь – Вит. Е, (Biovital Vit. Е)** – токоферол, капсулы по 0,07353 (100 МЕ) активного вещества. Phone-Poulenc-Rorer, США–Франция.

♦ **Сант-Е-Гал – (Sant-E-Gal)** – токоферол. Драже – 0,15. ICN Galenica, Югославия.

♦ **Токофер – (Tocofer)** – токоферол. Капсулы – 0,1; 0,2; 0,4. Terrent, Индия.

♦ **Эвион – (Evion)** – токоферол. Капсулы – 0,1. Merck, Индия.

♦ **Эвитол – (Evitol)** – токоферол. Драже – 0,1. KRKA, Словения.

### **Монокомпонентные витамины + макроэлементы**

♦ **Кальций С растворимый – (Calcium C eff)** – “шипучие” водорастворимые таблетки, содержащие лактат и карбонат кальция, аскорбиновую кислоту, глюкозу. Slovafarma, Словения.

♦ **Лековит – (Lecovit)** “шипучая” таблетка, содержащая витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, никотинамид, аскорбиновую кислоту, токоферол, кальций, биотин, винную кислоту, сахарозу, эссенцию апельсина и воды. Lek, Словения.

### **Комплекс витаминов группы В без минералов**

♦ **Кембион – (Kembion)** – Вит. В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. Ампулы – 3,0 в ягодичную мышцу. M.J. Pharmaceuticals, Индия.

♦ **Нейро-Ратиофарм – (Neuro-Ratiopharm)** – витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, ингредиенты. Ratiopharm, Германия.

♦ **Трибексол – (Tribexol)** – капсулы – Вит. В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. Deva Holding, Турция.

### **Комплекс витаминов группы В с минералами**

♦ **Бевилекс – (Beviplex)** – содержит тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианкобаламин, никотинамид, пантотенат кальция. Драже, гранулы, лиофилизат в ампулах. Принимают по 1 драже 3 раза в день или 1 кофейная ложка гранул 3 раза в сутки. Лиофилизат вводят внутримышечно глубоко или внутривенно капельно. ICN, Galenica, Югославия.

**Бемикс-С – (Bemix-C)** – Витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, никотинамид, фолиевая кислота, пантотенат кальция, биотин, витамин С. По 1–2 драже в сутки. Eczacıbası, Турция.

**Плибекс – (Plibex)** – комплекс никотинамида, тиамин, рибофлавина, пиридоксина, цианкобаламина, пантотената кальция. Таблетки, ампулы с сухим веществом и растворителем – внутримышечно, внутривенно капельно. Pliva, Хорватия.

### **Поливитаминные без минералов**

**Беплюс С – (Bepius C)** – содержит витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, никотинамид, пантотенат кальция, витамин С. По 1 таблетке в день. Comexindo Pharma, Индонезия.

**Витаминова – (Vitamina)** – гранулят, содержащий витамины А, витамин С, витамины группы В, включая РР, апельсиновую эссенцию. 1 чайная ложка гранулята на 100,0 воды, чая. KRKA, Словения.

**Комбевит С – (Kombevit C)** – 1 драже содержит тиамин, рибофлавин, пиридоксин, никотинамид, цианкобаламин, пантотенат кальция, фолиевую кислоту, аскорбиновую кислоту. Deva Holding, Турция.

**Макровит – (Macrovit)**. В 1 драже содержатся витамины А, D, С, РР, Е, витамины группы В, ароматические добавки. KRKA, Словения.

**Максирин – (Maxirin)** – в сиропе содержатся витамины А, D, С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, никотинамид, жир печени трески. По 2 чайные ложки 1 раз в день. Universal Medicare, Индия.

**Мультибионта плюс С – (Multibionta plus C)** – 1 таблетка содержит витамин С, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, Е, биотин, никотинамид, пантотенат кальция, фолиевую кислоту, ингредиенты. 1 таблетку растворить в 150,0 воды. Принимать 1 раз в день. Т. Merck, Германия.

**Полибион Н – (Polybion N)** – капли содержат витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, никотинамид, биотин, докспантенол, 15–20 капель 1–2 раза в день. Е. Merck, Германия.

**Стресс формула 600 – (Stress Formula 600)**. В таблетках, содержится витамин Е, витамин С, фолиевая кислота, тиамин, рибофлавин, никотинамид, цианкобаламин, биотин, пантотеновая кислота. 1 таблетка в сутки. U.S. Quality Drug, США.

**Севен сиз – (Seven seas)** – витамин А, витамин D<sub>3</sub>, жир печени трески. Капсулы. Доза подбирается индивидуально. Universal Medicare, Индия.

**Стресстабс – (Stresstabs)**. В таблетках, входит витамин Е, витамин С, фолиевая кислота, витамины подгруппы В, биотин, пантотеновая кислота. Выпускается стресстабс + железо, стресстабс + цинк+ медь, 1 таблетка в день для разжевывания, Lederle, США.

**Сурбекс С – (Surbex C)** – витамин С, никотинамид, пантотенат кальция, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. Производится Сурбекс Т, Сурбекс 750 с железом и витамином Е, Сурбекс 750 с цинком и витамином Е. По 1 таблетке в сутки. ABBOT Laboratories, США.

### **Поливитамины + макроэлементы**

**Оптилетс-500 – (Optilets-500)** – 1 таблетка содержит витамин С, витамин А, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. По 1 таблетке в сутки.

**Оптилетс-М-500 – (Optilets-M-500)** – 1 таблетка содержит вышеперечисленные вещества + марганца сульфат, кальция йодат, железа фумарат, магния оксид, меди хлорид, цинка оксид. По 1 таблетке в сутки. ABBOT Laboratories, США.

**Пиковит – (Pikovit)** – 1 драже содержит витамин А, витамин D<sub>3</sub>, витамин С, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевую кислоту, кальций, фосфор. Сироп – 1 ч.л. содержит вышеперечисленные вещества + пантотенол, витамин РР. KRKA, Словения.

**Иберет – (Iberet)**. 1 таблетка содержит витамин С, никотинамид, пантотенат кальция, вит. В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, железа сульфат. В Iberet-500 увеличена доза витамина С до 500 мг-фильм таблетки. В Iberet-liquid к вышеперечисленным добавляется декспантенол, раствор для перорального применения во флаконах. Выпускается также Iberet-500 liquid – раствор во флаконах по 150,0. Iberet Folic-500, 1 фильм, таблетка которого помимо вышеперечисленных компонентов включает фолиевую кислоту, но в ней отсутствует декспантенол. ABBOT Laboratories, США.

**Фесовит – (Fesovit)** – состоит из железа сульфата в специальной форме, обеспечивающей постепенное высвобождение железа, тиамина, рибофлавина, пиридоксина, кальция, никотинамида, аскорбиновой кислоты. В эликсир вхо-

дит и цианкобаламин. По 1 капсуле один раз в день или по 1 ч.л. эликсира 2 раза в день после еды.

**Эфервит – (Efervit)** – 1 таблетка содержит витамин С, никотинамид, кальций, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, вкусовые ингредиенты. 1 таблетку растворить в 1/2 стакана воды и выпить. Можно употребить 2 таблетки в день. Pliva, Хорватия.

**Ви-Фер – (Vi-Fer)** – 1 капсула содержит фумарат железа, цианкобаламин, фолиевую кислоту, тиамин, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин, пантотенат кальция. По 2–3 капсулы 2 раза в сутки. Deva Holding, Турция.

**Берокка Са + Mg**, 1 таблетка содержит тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианкобаламин, аскорбиновую кислоту, биотин, никотинамид, пантотеновую кислоту, кальций и магний. По 1–2 таблетки с достаточным количеством воды. Roche, Швейцария.

**Каль-С-Вита – (Cal-C-Vita)** – 1 шипучая таблетка содержит витамины С, D, В<sub>6</sub>, натрий, углеводы. По 1 таблетке в день, растворенной в 1 стакане воды. Roche, Швейцария.

**Нотабек-Ф – (Notabec-F)** – 1 капсула содержит кальций, железо, цианкобаламин, фолиевую кислоту, ретинол, эргокальциферол, тиамин, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин, аскорбиновую кислоту, натрий. Принимают по 1 капсуле 1 раз в сутки. Godecke-Parke-Davis, Германия.

**Прегнавит – (Pregnavit)** – 1 капсула содержит витамины С, D<sub>3</sub>, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, Е, железо, дикальций, кислоты – амидоникотиновую, пантотеновую, фолиевую. По 1 капсуле в день, не разжевывая, с небольшим количеством воды. Ludwig Merckle, Австрия.

**Фортевит – (Fortevit)** – препарат содержит жирорастворимые (А, D, К) и водорастворимые (С и гр. В) витамины, железо, кальций, фосфор. Pliva, Хорватия.

### ***Поливитамины + макроэлементы + биологически активные вещества***

**Витамакс – (Vitamax)** – 1 капсула содержит королевское желе, женьшень, цветочную пыльцу, масло пшеничных зародышей, фосфатиды соевых бобов, саффлауэр масло, аргинин, лизин, оротовую кислоту, витамины С, группы В, Е, железо, фосфор, кальций, калий, медь, цинк, марганец, магний, йод, селениум, фтор. 1 капсула в день или через день после завтрака. Amoun, Египет.

**Гериатрику фарматон – (Geriatric pharmaton)** – 1 капсула содержит экстракт женьшеня, витамины А, группы В, С, D, кальций, железо, фосфор, фтор, медь, калий, марганец, магний, цинк, лецитин. По 1 капсуле 2 раза в сутки – 3 недели, затем 1 капсула в день во время завтрака. Pharmaton, Швейцария.

**Биовиталь драже – (Biovital dragee)** – 1 драже содержит железо, витамин А, витамины группы В, С, экстракт из листьев боярышника, из травы пустырника. 1–2 драже 3 раза в день перед едой или во время еды. Phone-Poulenc Rorer, США-Франция.

### ***Поливитамины + макро- и микроэлементы***

**Ви-Дайлинг – (Vi-Daylin)** – мультивитамин, содержащий витамины А, D, С, гр. В. 1 таблетка для разжевывания в сутки. ABBOT Laboratories, США.

**Гравинова – (Gravinova)** – гранулят для приготовления раствора. 30,0 гранулята содержит кальций, фосфор, магний, фтор, железо, цинк, витамины А, группы В, С, D, ароматические и красящие вещества. По 2 ст. л. (30,0 гранулята) 3 раза в сутки, растворив в 100,0 обычной или минеральной воды. KRKA, Словения.

**Дуовит – (Duovit)** – драже красного цвета содержит витамины А, D<sub>3</sub>, С, группы В. Драже синего цвета содержит магний, кальций, фосфор, железо, цинк, медь, марганец, молибден. 1 драже красного цвета. 1 драже синего цвета. Принимать ежедневно, после еды, запить небольшим количеством воды, KRKA, Словения.

**Кобидек Н – (Cobidec N)** – 1 табл. содержит ретинол, витамины групп В, С, D, кальций, железо, марганец, молибден, магний. В капсулы в отличие от таблеток не входит кальций. 1 таблетка 1 раз в сутки, растворить в стакане воды и сразу выпить. Godecke/Parke-Davis, Германия.

**Мега Вите – (Mega Vite)** – 1 таблетка содержит витамины А, Е, С, группы В, биотин, кальций, фосфор, йод, железо, магний, медь, цинк, марганец, калий, молибден, фитонадион-витамин К, никель, олово, кремний, ванадий. 1 таблетка в сутки. U.S. Quality drug, США.

**Нутрисан – (Nutrisan)** – 1 содержит ретинол, эргокальциферол, витамины группы В, С, железо, марганец, магний, кальций, цинк. По 1 капсуле 2 раза в день. Sandos Pharma service, Швейцария.

**Олиговит – (Oligovit)**. В 1 драже входят витамины А, D<sub>3</sub>, гр. В, С, Е, кальций, фтор, железо, медь, марганец, магний, кобальт, цинк, молибден, калий. По 1 драже в день. ICN Galenica, Югославия.

**Прамилет Фа – (Pramilet Fa)**. В 1 фильм-таблетку входят витамины А, D, С, группы В, кальций, железо, магний, медь, цинк. 1 таблетка в сутки. ABBOT Laboratories, США.

**Пренамин – (Prenamin)** – 1 капсула содержит витамины А, группы В, С, D, кальций, железо, йод, медь, магний, марганец, цинк. По 1 капсуле в сутки. Searle, США.

**Солко витамин 15 – (Solco vitamin 15)** – 1 таблетка содержит витамины А, группы В, С, D, железо, кальций, фосфор, магний. По 1 драже 1–2 раза в день. Solco, Швейцария.

**Супрадин – (Supradyn)** – активные вещества – витамины А, Е, С, D, группы В, биотин, кальций, декспантенол, фолиевая кислота, магний, железо, марганец, фосфор, медь, цинк, молибден. По 1 “шипучей” таблетке, или капсуле, или драже в день во время еды, запивая большим количеством воды, Roche, Швейцария.

**Центрум – (Centrum)** – 1 таблетка содержит витамины А, Е, С, группы В, D, К, биотин, кальций, фосфор, йод, железо, магний, цинк, медь, калий, марганец, хром, молибден, селен, никель, олово, ванадий, кремний, бор. 1 таблетка в сутки. Lederle, США.

**Церебрин – (Cerebrin)** – капсула содержит глютаминовую кислоту, витамины группы В, С, железо, медь, цинк, магний, кальций, фосфор, йод, кобальт, марганец, молибден. По 1 капсуле в день. Comexindo Pharma, Индонезия.

**Юнифит – (Unifit)**. В 1 таблетку входит ретинол, холекальциферол, витамины группы В, С, токоферол, железо, марганец, магний, медь, цинк. Wave International, Индия.

## **Коферменты**

**Декспантенол – (Dexpanthenol)** – активное вещество пантотеновая кислота, входит в состав кофермента А, участвующего в процессах ацетилирования и окисления. Нормализует углеводный и жировой обмен, а также синтез ацетилхолина. Таблетки и пластинки по 0,1 г. Ампулы – 1 (0,25 активного вещества). По 0,2–0,4 г в сутки при пероральном приеме.

**Синонимы:** Бепантен – (Bepanthen), Roche, Швейцария; Пантенол – (Panthenol), Jenapharm, Германия.

**Эспа-Липон – (Espa-Lipon)** – активное вещество а-липовая кислота, участвует в декарбоксилировании пировиноградной кислоты и альфа-кетокислот. Регулирует углеводный и липидный обмен, улучшает функцию печени при интоксикации. Таблетки 0,2 г 3 раза в день. Ампулы – 1 (0,025 г). Esparta, Германия.

**Общеукрепляющие (восстанавливающие, тонизирующие и стимулирующие) средства** применяются не только на первом этапе, но и на следующих этапах противоалкогольной терапии, в соответствии с индивидуальными показаниями.

**Аминокислоты** применяются для восстановления нарушенного алкоголем белкового обмена.

**Глутаминовая кислота** способствует обезвреживанию аммиака, который накапливается в организме больных алкоголизмом вследствие нарушенного алкогольной интоксикацией белкового обмена. Назначается на этапе дезинтоксикации, на этапе активной терапии для предупреждения нарушения азотистого обмена вследствие применения активных методов лечения. Доза – 1 г 2–3 раза в день в течение 20–30 дней и более.

В период абстиненции у больных выявлено снижение содержания лизина, ГАМК, серина, глицина и других аминокислот, в связи с чем рекомендуются смеси аминокислот [Островский С.Ю., Козловский А.В., 1989]. Препарат **глицин** в дозе 0,1 г применяется подъязычно по 2–4 таблетки в сутки [Комиссарова И.А., 1988].

**Метионин** кроме липотропного действия, о котором упоминалось выше, обезвреживает токсические вещества, в том числе продукты неполного окисления алкоголя, активирует действие гормонов и витаминов. Применение метионина целесообразно на всех этапах противоалкогольной терапии, особенно больным с поражениями печени, упадком питания, при лечении сенсibiliзирующими к алкоголю препаратами. Назначают метионин по 0,5–1,5 г 3–4 раза в день за 0,5–1 час до еды в течение 10 дней, повторным курсом с перерывом в 10 дней.

**Церебролизин** – гидролизат мозгового вещества, содержащий 18 аминокислот, может быть использован при лечении больных алкоголизмом после травм головного мозга, перенесенных тяжелых форм алкогольных психозов, нарушений мозгового кровообращения. Вводится внутримышечно по 1 мл ежедневно или через день, или по 1–2 мл через 2–3 дня, всего 20–40 ампул (по 1 мл) на курс.

**Биогенные стимуляторы** используются для усиления обменных процессов. Применяются **жидкий экстракт алоэ** по 1 мл подкожно ежедневно 15–25 инъекций на курс, **стекловидное тело** подкожно по 2 мл ежедневно или через

день 8–10 инъекций. Наиболее показаны биогенные стимуляторы при алкогольной полиневропатии [Alvarez A.A. et al., 1989].

**Иммуномодуляторы** также следует использовать при лечении больных алкоголизмом. В частности, Л.А. Стукалова с соавт. (1985) предложили включить в комплекс лечения больных алкоголизмом **нуклеинат натрия**, препарат, ускоряющий процессы регенерации, стимулирующий деятельность костного мозга, лейкопоз, стимулирующий естественные факторы иммунитета. Применяется в состоянии абстиненции, в ремиссии, при курсовом лечении в сочетании с тетурамом. Применяется внутрь, в порошках по 0,4–0,5 г 2–3 раза в день после еды, курс лечения 20–60 дней, повторные курсы в ремиссии и после рецидивов. Нуклеинат натрия положительно влияет на самочувствие, настроение, работоспособность, сон, аппетит, улучшает половую функцию. При сочетании с длительным поддерживающим лечением тетурамом и другими сенсibiliзирующими к алкоголю препаратами, компенсирует побочные действия этих препаратов (в том числе отрицательное влияние на половую функцию).

**Препараты фосфора, железа и мышьяка** применяются на всех этапах лечения больных алкоголизмом также для стимуляции обменных процессов, коррекций отрицательных последствий активной противоалкогольной терапии. Назначают **глицерофосфат кальция** по 0,5 г 3 раза в день, **фитин** по 0,5 г 3 раза в день, **церебро-лецитин**, **липоцеребрин** по 1 таблетке 3 раза в день в течение 15–20 дней. Одновременно с препаратами фосфора назначаются препараты, содержащие железо (**глицерофосфат** и **лактат железа**, **таблетки фитоферролактол**, **таблетки Бло**, **ферроплекс**, **феррокаль** и др.), а также – мышьяк – 1% раствор арсената натрия от 0,2 до 1 мл подкожно 10–20 инъекций и препарат “Дуплекс” по 0,2–1 мл подкожно 10–20 инъекций.

**Стимулирующие препараты** также целесообразно применять при лечении больных алкоголизмом. Особое место среди них занимает **стрихнин**, способствующий нормализации нарушенных алкоголем функций высшей нервной деятельности. Он показан в сочетании с препаратами фосфора, мышьяка и железа при общей астении, нарушениях половой функции. Назначают внутрь в пилюлях, вместе с мышьяком, железом по 0,001 г.

В инъекциях стрихнин назначается по 1–2 мл 0,1% раствора или в составе препарата “Дуплекс” – 20 ежедневных подкожных инъекций.

Применяется и близкий к стрихнину по действию, но менее токсичный **секуринин** – в таблетках по 0,002 г 2 раза в день или инъекциях 0,2% раствор по 1 мл подкожно ежедневно 20 инъекций, **сапарал** по 0,05 г 2–3 раза в день, **пантокрин** в таблетках по 0,15 г 2 раза в день или подкожно по 1–2 мл ежедневно.

Тонизирующие средства не следует назначать при повышенной возбудимости, нарушениях сна, повышенном артериальном давлении, нарушениях сердечной деятельности, особенно на этапе купирования абстинентного синдрома.

Хорошие результаты в эксперименте получены при применении **экстракта элеутерококка** [Буланов А.Е. и др., 1986], однако не рекомендуется применять тонизирующие средства в формах спиртовых настоек и экстрактов (настойки чилибухи, лимонника, женьшеня, заманихи, аралии, экстракты левзей, элеуте-

рококка и др.), так как спирт, на котором они приготовлены, может вызвать влечение к алкоголю.

**Инсулинотерапия** широко используется при лечении больных алкоголизмом. При выраженных нарушениях функции печени целесообразно назначать небольшие дозы инсулина (от 2–4 до 8–10 ЕД) в течение 10–12 дней на этапе купирования абстинентного синдрома, так как в этот период имеет место дефицит инсулина [Бокий И.В., Лапин И.П., 1976]. Перед курсом инсулинотерапии исследуется содержание сахара в крови и проводится проба с нагрузкой глюкозой. Инсулинотерапия проводится при нормальной сахарной кривой.

Более длительные курсы инсулинотерапии, с доведением доз инсулина до 20–30 ЕД, создающих выраженные гипогликемические состояния, целесообразно проводить физическим истощенным больным, страдающим хроническим гастритом, гепатитом, начальными формами цирроза печени. Инсулин вводится утром, натощак. Возникающее состояние гипогликемии через 2–2,5 ч после инъекции инсулина купируется приемом сахара (150–200 г с чаем) и завтраком. При возбуждении или неожиданном возникновении сопорозного состояния для быстрого купирования вводится внутривенно 20–40 мл 40% раствора глюкозы. Курс лечения инсулином составляет 15–30 процедур с постепенным повышением доз. Инсулинотерапия способствует ослаблению влечения к алкоголю. Возможно проведение алкогольных проб на высоте гипогликемического состояния (больному на нос и рот отжимается ватка, смоченная 40%, а при повторных пробах – 96% спиртом), что вызывает эмоционально-отрицательную реакцию на алкоголь и может быть использовано в качестве условно-рефлекторной терапии алкоголизма.

**Симптоматические средства** применяются дифференцированно на всех этапах терапии.

**Аналептические средства** в обязательном порядке назначаются как в амбулаторных, так и в стационарных условиях для поддержания деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания в состояниях абстиненции, особенно после длительных тяжелых запоев. Используется **кофеин – бензоат натрия** – психомоторный стимулятор и физиологический антагонист алкоголя. Назначается внутрь по 0,1–0,2 г 3–4 раза в день и подкожно по 1–2 мл 10% раствора (по состоянию больного). Одновременно с кофеином назначается **кордиамин** – 30–40 капель 2–3 раза в день или под кожу 1–2 мл (можно в одной шприце с кофеином). Вместо кордиамина может применяться **коразол** в таблетках по 0,1 г 2–3 раза в день или подкожно по 1 мл 10% раствора. Аналептические препараты применяются в течение 2–4 дней с целью профилактики возможных сердечно-сосудистых расстройств. При более серьезных расстройствах деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания назначаются **сульфокамфокаин** (по 2 мл 10% раствора подкожно, внутримышечно или внутривенно), дыхательные аналептики – **этимизол** (по 2 мл 1,5% раствора внутримышечно), **цититон** или **лобелин** 1% раствор по 1 мл внутримышечно, сердечные гликозиды (коргликон, строфантин) и др. Перечисленные препараты всегда должны быть наготове в амбулаторных и стационарных наркологических учреждениях.

Спазмолитические и коронароритмические средства применяются в абстинентном периоде и при дальнейшем лечении больных, у которых имеется склонность к спазмам коронарных и мозговых сосудов, повышению артериального давления. В качестве профилактического средства наиболее целесообразно назначение **папаверина** по 0,02 г 2–3 раза в день и **диабазола** в комбинации с **теобромином**, **платифиллином**, **никотиновой кислотой** и другими препаратами. Папаверин и диабазол могут применяться в инъекциях – 2% раствор папаверина гидрохлорида или 0,5% раствора диабазола по 1–2 мл подкожно.

Эффективным спазмолитическим средством является **но-шпа**, применяется внутрь по 0,04–0,08 г (1–2 таблетки) 2–3 раза в день при сильном болевом приступе (спазмы желудка, кишечника, язвенной болезни, холецистите, почечно-каменной болезни), нередко выявляющемся в состоянии абстиненции – внутримышечно 2–4 мл 2% раствора. При спазмах мозговых и периферических сосудов применяется комбинированный препарат **никошпан**, в состав которого входит но-шпа и никотиновая кислота – в таблетках по 1 таблетке 3 раза в день или внутримышечно по 1–2 мл.

**Эуфиллин** применяется при тяжелой интоксикации в абстинентном периоде, при застойных явлениях в системе кровообращения, при повышении внутричерепного давления, угрозе развития отека мозга, а также при спазмах бронхов, астматических приступах. Назначается эуфиллин внутрь по 0,15–0,3 г после еды, внутримышечно по 1–2 мл 2,4% раствора, внутривенно 5–10 мл 2,4% раствора эуфиллина с 10–20 мл 40% раствора глюкозы (вводить медленно), капельным способом – 0,24–0,48 г эуфиллина (10–20 мл 2,4% раствора) в 500 мл 5% раствора глюкозы, вводить 2–2,5 часа.

К активным спазмолитическим средствам относятся **тифен**, **дипрофен** и **ганглерон**. Тифен 0,03 г и дипрофен 0,05 г в таблетках 2–3 раза в день, ганглерон, особенно показанный при стенокардических приступах, в капсулах внутрь по 0,04 г 3–4 раза в день или по 1–2 мл 1,5% раствора внутримышечно до 3 раз в день.

**Коронароактивные средства** – **корвалол** (валокардин) по 15–30 капель 3 раза в день, **валидол**, **кардиовален**, **нитроглицерин**, **дифрил** (коронтин), **капли Зеленина** и др. применяются как в период купирования абстинентных явлений, так и на дальнейших этапах лечения. Для курсового лечения при дистрофических изменениях сердечной мышцы, в сочетании со спазмами коронарных сосудов, дисэнцефальными нарушениями целесообразно применение АТФ (фосфобина) – по 1–2 мл 1% раствора внутримышечно, ежедневно, до 30–40 инъекций на курс. При этих же состояниях, но сопровождающихся нарушениями сердечного ритма (экстрасистолия, бигеминия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия) применяется **кокарбоксилаза** – внутримышечно по 0,05 г, растворяемых в 2 мл растворителя – ежедневно 15–30 инъекций на курс или в таблетках по 1–2 таблетки 3 раза в день, для купирования приступа аритмии **раствор панангина** (в ампуле 10 мл) разводят 20–30 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводят медленно в вену или капельно – содержимое 1–2 ампул разводят в 250–500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы, с добавлением, при необходимости, сердечных гликозидов.

**Цинаризин** (стугерон) – препарат, улучшающий мозговое и коронарное кровообращение, способствует уменьшению головных болей, шума в ушах, церебральных проявлений. Назначается на всех этапах лечения длительными курсами от 0,025 г 2–3 раза в день по 0,05 г 3 раза в день – в течение нескольких недель, с постепенным снижением доз.

**Препараты кальция** целесообразно включать в комплекс лечебных средств, как на этапе купирования абстинентных явлений и дезинтоксикации, так и в качестве подготовки к активной противоалкогольной терапии. Препараты кальция необходимо назначать при алкогольных гепатитах, при нефритах, явлениях повышения проницаемости сосудистых стенок. Внутрь назначаются 5–10% **раствор хлорида кальция** по 1 столовой ложке 3 раза в день, **глюконат кальция** по 1–2 г 3–4 раза в день, лактат кальция по 0,5–1 г 3–4 раза в день, парентерально – 10% **раствор хлорида или глюконата кальция** по 5–10 мл внутривенно, через день или через 2 дня – 10 инъекций на курс.

### **Гепатопротекторные средства**

Одной из основных мишеней хронической алкогольной интоксикации является печень, поэтому восстановление ее функции представляется необходимым в комплексном лечении, гепатопротекторные средства повышают обезвреживающие функции печени. Помимо витаминов группы В и С, используются препараты растительного происхождения (легален, силибор, билигин, ЛИВ-52, валилив, розинол) и синтетические (катерген, зиксорин).

← **Гептрал (Heptral)** – активное вещество S-аденозилметионин, естественный метаболит, входит в состав всех тканей и жидких сред организма, кофермент метилирования, в том числе важнейших центральных ферментов, предшественник тиоловых соединений (цистеина, глутатиона – основного внутриклеточного антиоксиданта, осуществляющего процессы детоксикации в организме).

Обладает гепатопротекторным и умеренным антидепрессивным действием, а также психоэнергизирующим эффектом. Показан больным хроническим алкоголизмом, сочетающимся с депрессивными нарушениями, при алкогольной энцефалопатии, больным алкоголизмом пожилого возраста.

#### **Способ применения и дозы:**

Назначают по 2–4 таблетки в сутки (средние дозы – 1200–1600 мг в сутки, при внутривенном капельном введении – 200–400 мг). Таблетки глотают, не разжевывая, между приемами пищи. Курс терапии составляет 2–3 недели, первую неделю вводится парентерально. Может усилить нарушения сна, поэтому должен назначаться в первую половину дня. Других побочных действий не отмечено.

#### **Противопоказаний также не обнаружено**

**Форма выпуска** – таблетки по 20 штук в упаковке. Сухое вещество для инъекций – во флаконах и растворитель по 5 мл, 5 штук в упаковке. Один флакон содержит 0,76 г активного вещества. Knoll, Германия.

**Синонимы:** САМ, Самир.

← **Гепареген (Geparagen)** – активное вещество тиазолидин-4-карбоксиловая кислота. Показан при острых и хронических заболеваниях печени. Быстро

адсорбируется из желудочно-кишечного тракта и захватывается клетками печени, где действует в качестве донатора тиоловых и сульфгидрильных групп. Используется в качестве гепатопротектора при циррозах печени, алкогольных интоксикациях и других отравлениях химическими веществами.

**Побочные действия:**

Возможны тошнота, аллергические реакции. При передозировке наблюдаются дезориентировка, нарушение дыхания, судороги (симптоматическая терапия – фенобарбитал, коррекция метаболических нарушений, расстройство функции дыхания).

**Противопоказан** при беременности, лактации, а также в возрасте до 15 лет.

**Способ применения и дозы:**

Назначают по 2 таблетки 2–3 раза в сутки перед едой в течение 1 месяца.

**Форма выпуска** – таблетки 0,1 г по 30 штук в упаковке. Reglex, Швейцария.

**Синонимы:** Тиазолидин (Tiazolidine).

✦ **Гепабене (Hepabene)** – экстракт расторопши пятнистой (0,07–0,1 г в капсуле) и дымянки (0,275 г в капсуле). Активные вещества – афумарин и силимарин (смесь силибинина, силихристина, силидианина). Нормализует избыточную и недостаточную желчевыделительную функцию печени, нормализует деятельность сфинктера Одди. Защищает печень при хронических и острых интоксикациях. Дозировка для взрослых – 1 капсула 3 раза в день.

**Побочные действия:**

Возможны аллергические реакции, усиление диуреза.

**Противопоказан** при острых (воспалительных) заболеваниях печени, желчных путей, в период беременности и лактации. Во время лечения препаратом необходимо воздержаться от употребления алкоголя.

**Форма выпуска** – капсулы по 30 и 100 штук в упаковке. Ludwig Merckle, Австрия.

✦ **Гепалив (Hepaliv)** – смесь экстрактов растений. Способствует регенерации гепатоцитов, ускоряет метаболические процессы в печени, оказывает липотропное действие, стимулирует гемопоз, регулирует содержание белков в плазме. Улучшает процессы пищеварения, повышает аппетит. Повышает устойчивость печени к воздействию алкоголя, лекарственных препаратов, химических веществ.

**Побочные действия** не отмечены (возможны лишь аллергические реакции). При острых воспалительных желудочно-кишечных заболеваниях должен применяться с осторожностью.

**Форма выпуска** – таблетки. 100 штук в упаковке. Torrent, Индия.

✦ **Гепастерил А.Б. (Hepasteril A.B)** – гепастерил А содержит натрий, калий, хлор, аспаргин, яблочную кислоту, аргинин, сорбит, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин; гепастерил Б содержит натрий, калий, хлор, яблочную кислоту, метионин, рибофлавин, никотинамид, биотин, пиридоксин, левулозу. Нормализует уровень аммиака в плазме крови.

**Способ применения и дозы:**

Вводят в виде раствора внутривенно капельно, 40 капель в 1 минуту. Дозы – 500–1000 мл в сутки.

**Побочные действия:**

Возможны аллергические реакции.

**Форма выпуска** – раствор по 500 мл во флаконе. Hemofarm, Югославия.

♦ **Бетаиндигидрогенцитрат (Betaindihydrogencitrat)** – активное вещество бетаина цитрат, содержит также бикарбонат натрия, лимонную кислоту. Улучшает переваривание белков, жиров и углеводов, нормализует уровень триглицеридов.

**Способ применения и дозы:**

Таблетка содержит 2 г активного вещества, 1,5 г бикарбоната натрия, 0,2 г лимонной кислоты. Назначается по 1–5 таблетки в сутки до или после еды. Таблетку растворить в стакане воды.

**Форма выпуска** – таблетки по 15 штук в упаковке.

**Синонимы:** Бетаин цитрат (Betaine citrate), СББ УВВ, Beaufor, Израиль, Laboratories URSA, Франция.

♦ **Орнитин оксоглурат (Ornithine oxoglurate)** – активное вещество орнитина оксоглурат. Снижает концентрацию аммиака в плазме крови, нормализует кислотощелочное равновесие.

**Способ применения и дозы:**

Назначают в суточной дозе 2–6 г внутримышечно или 2–4 г внутривенно струйно 1–2 раза в сутки; при необходимости внутривенно капельно: 25 г препарата разводят в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия или глюкозы, скорость введения – 40 капель в 1 мин. Курс лечения можно повторять каждые 3 месяца.

Побочных действий препарата и противопоказаний не выявлено.

**Форма выпуска:** сухое вещество для инъекций по 2,0 и 5,0 г во флаконах по 1 штуке в упаковке.

**Синонимы:** Орницетил (Ornicetil), Laboratories Logeais, Франция; Alkaloid, Македония.

♦ **Силибинин (Silibinin)** – активное вещество силимарин. Предотвращает разрушение клеточных мембран, препятствует проникновению в клетку гепатоксических веществ, стимулирует синтез белков и фосфолипидов.

**Способ применения и дозы:**

При циррозах печени назначают в составе комплексной терапии. Рекомендован по 0,07–0,14 г 2 раза в сутки. Таблетки и капсулы не разжевываются, запиваются небольшим количеством воды. Раствор для перорального применения предпочтителен пожилым больным. Назначают по 1/2–1 мерной ложки 3 раза в день после еды. Редко отмечается послабляющее действие препарата. Курс лечения до 1 месяца.

**Форма выпуска:** драже 0,035 г и 0,07 г; таблетки 0,03 г и 0,07 г; капсулы 0,14 г; раствор для приема внутрь (1 мерная ложка – 0,1 г).

**Синонимы:** Карсил (Carsil), Pharmacia, Болгария; Легалон (Legalon), Bioga, Венгрия; Легалон 35/70/140 (Legalon 35/70/140), Madaus, Германия; Лепротек (Leprotec), Zdravie, Югославия; Силимарин (Silymarin), Ctarzneimittel, Германия.

♦ **Сирепар (Sirepar)** – комбинированный препарат гидрализата печени со стандартизированной концентрацией цианкобаламина. Способствует регенерации паренхимы печени, оказывает детоксикационное действие.

**Способ применения и дозы:**

Средняя суточная доза – 3 мл, курсовая доза – до 200 мл. Вводится внутримышечно или внутривенно струйно медленно, разводится кровью или физиологическим раствором.

**Побочные действия:**

Возможны аллергические реакции, боли в животе.

**Противопоказан** при остром гепатите. Для выявления повышенной чувствительности к сирепару до начала лечения вводят внутримышечно 0,1 мл препарата, через 30 минут начинают введение терапевтической дозы.

**Форма выпуска:** раствор для инъекций во флаконах, по 5 штук в упаковке. Gedeon Richter, Венгрия.

♦ **Фосфолип (Phospholip)** – активное вещество эссенциальные фосфолипиды, линолевая кислота. Протектор клеточных структур гепатоцитов и энзимных систем. Восстанавливает внутриклеточный гомеостаз. Способствует восстановлению иммунных функций лимфоцитов и макрофагов, снижение которых наблюдается у больных хроническим алкоголизмом. Показан при жировой дистрофии печени, алкогольных гепатитах, при лечении лекарственных поражений печени.

**Способ применения и дозы:**

Назначают по 1–2 капсуле 3 раза в день во время еды.

**Побочные действия:**

Возможно повышение слюноотделения, диспептические явления.

**Форма выпуска** – капсулы 0,35 г по 100 штук в упаковке. Universal Medicare, Индия.

♦ **Эссенциале (Essentiale)** – активные вещества (раствор) – “эссенциальные” фосфолипиды, гидрахлорид пиридоксина, цианкобаламин, пантотенат натрия, никотинамид; активные вещества (капсулы) – “эссенциальные” фосфолипиды, мононитрат тиамин, рибофлавин, гидрахлорид пиридоксина, цианкобаламин, никотинамид, ацетат токоферол. Оказывает нормализующее действие на метаболизм липидов, белков, на дотоксикационную функцию печени, тормозит формирование соединительной ткани печени. Витамины, входящие в состав препарата, выполняют роль коферментов в различных биохимических процессах.

Показан при циррозах печени, лекарственных и алкогольных поражениях печени.

**Способ применения и дозы:**

Лечение рекомендуется начинать с комбинированного применения ампул и капсул эссенциале. Поддерживающая терапия только капсулами. Раствор для внутривенных инъекций вводится по 2 ампулы в день, предварительно разведенных кровью пациента 1:1. Капсулы назначают по 2 штуки 2-3 раза в день во время еды, запивать небольшим количеством воды. Курс лечения – 3 месяца, при необходимости может быть повторен.

Крайне редко возможны неприятные ощущения в эпигастральной области. Для приготовления растворов препарата нельзя применять электролиты.

**Форма выпуска** – раствор для инъекций в ампулах 5 мл, по 5 штук в упаковке. Phone-Poulenc Rorer/ США–Франция.

◆ **Эссенциале форте (Essentiale forte)** – активные вещества “эссенциальные” фосфолипиды, мононитрат тиамина, рибофлавин, гидрохлорид пиридоксина, цианокобаламин, никотинамид, ацетат токоферола. Оказывает нормализующее действие на метаболизм в печени и ее дотоксикационную функцию.

**Способ применения и дозы:**

Назначают по 2 капсулы 3 раза в день. Курс лечения – 3 месяца, при необходимости может быть продолжен.

**Побочные действия:**

В редких случаях возможны неприятные ощущения в эпигастральной области.

**Форма выпуска** – капсулы по 0,3 г и 0,06 г по 50 штук в упаковке. Torrent, Индия, по лицензии Natermann, Германия.

◆ **Желчевом** – гранулы гомеопатические, комплексный препарат состоит из трех компонентов растительного происхождения. Однородные гранулы серого или кремового цвета.

В клинике алкоголизма и наркоманий применяют при заболеваниях печени.

**Способ применения и дозы:**

Принимают по 5 гранул за 15 мин до еды, гранулы держат во рту до полного рассасывания. Курс лечения – 4–6 недель. При необходимости курс лечения повторяют через 2–3 недели. Препарат совместим с другими гепатопротекторными и желчегонными средствами.

**Форма выпуска:** 10 гранул в пакетах, хранить в сухом темном месте. ООО НПФ “Материя Медика Холдинг”, Россия.

◆ **Метадоксил (Metadoxil)** – производное пиридоксаль-пирролидона, естественного эндогенного метаболита. Гепатопротектор, ускоряет выведение этанола и ацетальдегида из организма, предупреждает дегенерацию гепатоцитов, развитие фиброза и цирроза печени. Снижает интенсивность патологического влечения к алкоголю, уменьшает выраженность психических и соматических симптомов похмельного синдрома. Период полувыведения – 1 час.

**Показания:** острая алкогольная интоксикация, алкогольный абстинентный синдром, поддерживающее противорецидивное лечение алкоголизма, алкогольная гепатопатия.

**Способ применения и дозы:**

При острой алкогольной интоксикации вводят 10 мл (600 мг) внутримышечно или внутривенно 1 раз в сутки (при внутривенном введении в 500 мл изотонического раствора или 5% раствора глюкозы капельно в течение 1,5 часов). При алкогольном абстинентном синдроме вводят 15 мл (900 мг) внутривенно капельно в течение 3 дней. При алкогольной гепатопатии и противорецидивной терапии алкоголизма вводят по 1 таблетке (500 мг) 3 раза в день в течение 3 месяцев.

**Противопоказан** при лактации, повышенной чувствительности к компонентам препарата.

**Форма выпуска:** таблетки по 500 мг, 30 штук в упаковке; раствор для приема внутрь в монодозных флаконах по 15 мл (500 мг), 10 флаконов в упаковке; раствор для инъекции в ампулах по 5 мл, 10 ампул в упаковке. Laboratori Baldacci, Италия.

### **Ненаркотические анальгетики**

В наркологической практике, особенно при лечении больных наркоманиями и токсикоманиями, для купирования алгического (болевого) синдрома используются препараты, не вызывающие привыкания и болезненного пристрастия. Они могут использоваться как при купировании абстинентного синдрома, так и поддерживающем лечении в комбинации с другими препаратами. Основным действующим началом этих препаратов является анальгин (метамизол натрия).

♦ **Метамизол натрия (Metamizole sodium)** – активное вещество метамизол натрия (анальгин). Обладает анальгетическим, спазмолитическим, противовоспалительным, жаропонижающим действием.

#### **Способ применения и дозы:**

Вводится внутримышечно глубоко по 2–5 мл в сутки, при необходимости – внутривенно медленно 0,5–2,0 мл в сутки. Внутрь назначается по 0,25–0,5 г 2–3 раза в сутки.

#### **Побочные действия:**

Возможны аллергические реакции, при длительном назначении – лейкопения.

**Противопоказан** при нарушении функции почек или печени, заболеваниях крови.

**Форма выпуска** – таблетки 0,5 г, раствор (1 мл – 0,5%) по 2,0 г и 5,0 г в ампулах.

**Синонимы:** Анальгин (Analgin), Alkaloid, Македония; Немофарм, Югославия; ICN Calenica, Югославия; J.R. Sharma Overseas, Индия; Мосхимфармпрепараты, Россия; Pharmaciум, Болгария; Panacea Biotec, Индия; Pliva, Хорватия; Анальгин 500 Берлин хеми (Analgin 500 Berlin Chemie), Berlin-Chemie, Германия; Девагин (Devalgin), Deva Holding, Турция; Илвагин (Ivalgin), M.J. Pharmaceuticals, Индия; Небагин (Nebagin), Ипса, Индия; Нобол (Nobol), Vtnjn, Индия; Носан (Nosan), Rusan Pharma, Индия; Опталгин-Тева (Optalgin-Teva), Teva, Израиль; Торалгин (Toralgин), Torrent, Индия.

♦ **Баралгин (Baralgin)** – комбинированный препарат, активные вещества – анальгин, а также спазмолитические и ганглиоблокирующие препараты. Ослабляет мышечные спазмы за счет прямого миотропного действия, частично, за счет антихолинергического эффекта. Обладает быстрым и длительным обезболивающим эффектом.

#### **Побочные действия:**

Возможны аллергические реакции, при длительном применении гранулоцитопения.

**Противопоказан** при коллапсе, выраженной сердечной недостаточности, глаукоме, аденоме простаты.

Крайне редко возможны неприятные ощущения в эпигастральной области. Для приготовления растворов препарата нельзя применять электролиты.

**Форма выпуска** – раствор для инъекций в ампулах 5 мл, по 5 штук в упаковке. Phone-Poulenc Rorer/ США–Франция.

◆ **Эссенциале форте (Essentiale forte)** – активные вещества “эссенциальные” фосфолипиды, мононитрат тиамин, рибофлавин, гидрохлорид пиридоксина, цианокобаламин, никотинамид, ацетат токоферола. Оказывает нормализующее действие на метаболизм в печени и ее детоксикационную функцию.

**Способ применения и дозы:**

Назначают по 2 капсулы 3 раза в день. Курс лечения – 3 месяца, при необходимости может быть продолжен.

**Побочные действия:**

В редких случаях возможны неприятные ощущения в эпигастральной области.

**Форма выпуска** – капсулы по 0,3 г и 0,06 г по 50 штук в упаковке. Torrent, Индия, по лицензии Natermann, Германия.

◆ **Желчевом** – гранулы гомеопатические, комплексный препарат состоит из трех компонентов растительного происхождения. Однородные гранулы серого или кремового цвета.

В клинике алкоголизма и наркоманий применяют при заболеваниях печени.

**Способ применения и дозы:**

Принимают по 5 гранул за 15 мин до еды, гранулы держат во рту до полного рассасывания. Курс лечения – 4–6 недель. При необходимости курс лечения повторяют через 2–3 недели. Препарат совместим с другими гепатопротекторными и желчегонными средствами.

**Форма выпуска:** 10 гранул в пакетах, хранить в сухом темном месте. ООО НПФ “Материа Медика Холдинг”, Россия.

◆ **Метадоксил (Metadoxil)** – производное пиридоксаль-пирролидона, естественного эндогенного метаболита. Гепатопротектор, ускоряет выведение этанола и ацетальдегида из организма, предупреждает дегенерацию гепатоцитов, развитие фиброза и цирроза печени. Снижает интенсивность патологического влечения к алкоголю, уменьшает выраженность психических и соматических симптомов похмельного синдрома. Период полувыведения – 1 час.

**Показания:** острая алкогольная интоксикация, алкогольный абстинентный синдром, поддерживающее противорецидивное лечение алкоголизма, алкогольная гепатопатия.

**Способ применения и дозы:**

При острой алкогольной интоксикации вводят 10 мл (600 мг) внутримышечно или внутривенно 1 раз в сутки (при внутривенном введении в 500 мл изотонического раствора или 5% раствора глюкозы капельно в течение 1,5 часов). При алкогольном абстинентном синдроме вводят 15 мл (900 мг) внутривенно капельно в течение 3 дней. При алкогольной гепатопатии и противорецидивной терапии алкоголизма вводят внутрь по 1 таблетке (500 мг) 3 раза в день в течение 3 месяцев.

**Противопоказан** при лактации, повышенной чувствительности к компонентам препарата.

**Форма выпуска:** таблетки по 500 мг, 30 штук в упаковке; раствор для приема внутрь в монодозных флаконах по 15 мл (500 мг), 10 флаконов в упаковке; раствор для инъекции в ампулах по 5 мл, 10 ампул в упаковке. Laboratori Baldacci, Италия.

### **Ненаркотические анальгетики**

В наркологической практике, особенно при лечении больных наркоманиями и токсикоманиями, для купирования алгического (болевого) синдрома используются препараты, не вызывающие привыкания и болезненного пристрастия. Они могут использоваться как при купировании абстинентного синдрома, так и поддерживающем лечении в комбинации с другими препаратами. Основным действующим началом этих препаратов является анальгин (метамизол натрия).

♦ **Метамизол натрия (Metamizole sodium)** – активное вещество метамизол натрия (анальгин). Обладает анальгетическим, спазмолитическим, противовоспалительным, жаропонижающим действием.

#### **Способ применения и дозы:**

Вводится внутримышечно глубоко по 2–5 мл в сутки, при необходимости – внутривенно медленно 0,5–2,0 мл в сутки. Внутрь назначается по 0,25–0,5 г 2–3 раза в сутки.

#### **Побочные действия:**

Возможны аллергические реакции, при длительном назначении – лейкопения.

**Противопоказан** при нарушении функции почек или печени, заболеваниях крови.

**Форма выпуска** – таблетки 0,5 г, раствор (1 мл – 0,5%) по 2,0 г и 5,0 г в ампулах.

**Синонимы:** Анальгин (Analgin), Alkaloid, Македония; Немофарм, Югославия; ICN Calenica, Югославия; J.R. Sharma Overseas, Индия; Мосхимфармпрепараты, Россия; Pharmacia, Болгария; Panacea Biotec, Индия; Pliva, Хорватия; Анальгин 500 Берлин хеми (Analgin 500 Berlin Chemie), Berlin-Chemie, Германия; Девагин (Devalgin), Deva Holding, Турция; Илвагин (Ivalgin), M.J. Pharmaceuticals, Индия; Небагин (Nebagin), Ипса, Индия; Нобол (Nobol), Vtnjn, Индия; Носан (Nosan), Rusan Pharma, Индия; Опталгин-Тева (Optalgin-Teva), Teva, Израиль; Торалгин (Toralgин), Torrent, Индия.

♦ **Баралгин (Baralgin)** – комбинированный препарат, активные вещества – анальгин, а также спазмолитические и ганглиоблокирующие препараты. Ослабляет мышечные спазмы за счет прямого миотропного действия, частично, за счет антихолинергического эффекта. Обладает быстрым и длительным обезболивающим эффектом.

#### **Побочные действия:**

Возможны аллергические реакции, при длительном применении гранулоцитопения.

**Противопоказан** при коллапсе, выраженной сердечной недостаточности, глаукоме, аденоме простаты.

**Способ применения и дозы:**

Назначают по 1 таблетке 3–4 раза в день; внутримышечно и внутривенно медленно, 5 мл в 1 минуту. Показан при явлениях наркотической абстиненции.

**Форма выпуска** – таблетки 0,5 г по 20 штук в упаковке, раствор для инъекций в ампулах по 5 мл, 5 штук в упаковке. Hoechst, Германия.

♦ **Вералган (Veralgan)** – комбинированный препарат, обладающий быстрым и длительным обезболивающим эффектом, главным образом при болях спастического характера. Оказывает анальгетическое, миотропное, спазмолитическое, антихолинергическое действие. Купирует спазматические боли любого генеза.

**Форма выпуска** – таблетки 0,5 г по 20 штук в упаковке, раствор для инъекций в ампулах по 5 мл, 5 штук в упаковке. Rusan Pharma, Индия.

♦ **Максиган (Maxigan)** – комбинированный препарат на основе метамизола. Оказывает анальгетическое, спазмолитическое, холиноблокирующее действие. Назначают внутримышечно по 2–5 мл 2–3 раза в сутки. Внутривенно по 5 мл со скоростью 1 мл в минуту, вливание можно повторить через 6–8 часов; поддерживающая терапия – 1–2 таблетки 3 раза в сутки.

**Форма выпуска** – таблетки 0,5 г по 10 штук в упаковке. Раствор для инъекций в ампулах по 2 мл, во флаконах по 30 мл (для внутримышечных инъекций). Upichem, Индия.

♦ **Мивалган (Mivalgan)** – комбинированный препарат на основе метамизола. Является спазмолитическим средством с анальгетической и антихолинергической активностью. Вводится внутривенно медленно по 5 мл, 2–3 раза в день, в таблетках – по 1–2 таблетки 3 раза в день.

**Противопоказан** при агранулоцитозе (во время лечения необходим контроль крови).

**Форма выпуска** – таблетки 0,5 г по 100 штук в упаковке, ампулы по 2 мл по 10 штук в упаковке. M-pon Pharma, Индия.

♦ **Носпаз (Nospas)** – активные вещества метамизол натрия, питофенон гидрохлорид, фенпивириний бромид. Оказывает быстро наступающее и продолжительное спазмолитическое и анальгетическое действие.

**Способ применения и дозы:**

Назначают по 1–2 таблетки до 4 раз в сутки. Максимальная суточная доза – 8 таблеток.

**Противопоказан** при почечной порфирии, гипертрофии предстательной железы с задержкой мочеиспускания. С осторожностью назначают при бронхальной астме, аллергических реакциях в анамнезе.

**Форма выпуска** – таблетки 0,5 г. Panacea Biotec, Индия.

♦ **Метамизол натрия (Metamizole sodium)** – активное вещество метамизол натрия. Обладает анальгетическим, умеренным спазмолитическим и жаропонижающим действием.

**Способ применения и дозы:**

Назначают по 1 свече 1–4 раза в сутки.

**Противопоказан** при выраженных нарушениях функций почек и печени, заболеваниях крови.

**Форма выпуска** – свечи ректальные по 0,2 г (для детей) или по 0,65 г по 10 штук в упаковке.

**Синонимы:** Спасдользин (Spasdolzin), Berlin Chemie, Германия.

♦ **Трамадол (Tramadol)** – активное вещество – трамадола гидрохлорид, обезболивающее средство центрального действия, воздействует на специфические опиоидные рецепторы в центральной нервной системе и уменьшает болевую чувствительность. Является синтетическим опиоидом. Вызывает седативный эффект, в терапевтических дозах не угнетает дыхания. Анальгетические эффекты развиваются через 15–30 минут после введения, продолжаются 3–5 часов.

Смягчает тяжесть в период морфинного и героинового абстинентного синдрома.

**Способ применения и дозы:**

Для однократного применения назначают по 1 капсуле внутрь с небольшим количеством жидкости: по 1 суппозитория (0,1 г) ректально, содержимое 1–2 ампул (0,05–0,1 г) внутримышечно или внутривенно медленно. Если эффект недостаточен, через 30 минут можно дополнительно назначать препарат внутрь. Суточная доза не должна превышать 0,4 г.

**Побочные действия:**

Возможно повышенное потоотделение, головокружение, сухость во рту, тошнота, сонливость, миоз.

**Противопоказан** при беременности, повышенной чувствительности к препарату.

Препарат нельзя комбинировать с ингибиторами MAO. С осторожностью следует назначать препарат при нарушении функции печени и почек. При длительном применении препарат может вызвать явления физической и психической зависимости.

**Синонимы:** Трамал (Tramal), Gruntnfheat, Германия; Маброн (Mabron), Medochemie, Кипр; Мендесик (Mendesic), Menon Pharma, Индия; Синтрадон (Sinthradon), Zdravie, Югославия; Традол (Tradol), Rusa Pharma, Индия.

### **Средства метаболического действия**

В эту группу включены четыре отечественных препарата метаболического действия. Три из них (биотретин, глицин и лимонтар). Как показали исследования последних лет, способствуют уменьшению первичного патологического влечения к алкоголю и смягчают проявления алкогольного абстинентного синдрома. Мексидол способствует купированию алкогольной интоксикации и смягчает неврологические и соматовегетативные проявления абстинентного синдрома при алкоголизме и наркоманиях.

♦ **Биотретин (Biotredin)** – активное вещество треонин-L, содержит также пиридоксин (катализатор), поливинилпирролидон, лимонную кислоту, стеарат кальция. Является регулятором тканевого энергетического обмена в условиях низких концентраций эндогенного ацетальдегида. Противоалкогольное дей-

ствие препарата связывается с его влиянием на дыхание митохондрий по типу изменения скорости окисления сукцината и оксипутирата, возникающих под влиянием низких (близких к эндогенным) концентраций ацетальдегида. Появление патологического влечения к алкоголю часто сопровождается падением концентрации эндогенного ацетальдегида. Препарат дает возможность завести в клетку ацетальдегид, минуя оральный ("спиртовой") путь. В организме биотредин разлагается с образованием ацетальдегида. Препарат наиболее эффективен при аффективных формах патологического влечения к алкоголю (субдепрессивные колебания настроения в виде подавленности, легкой тоскливости, неопределенного дискомфорта, раздражительности, но без чувства тревоги), при провоцировании патологического влечения к алкоголю чувством голода. Препарат менее активен при купировании ситуационно обусловленного влечения к алкоголю (Коммисарова И.А. и др., 1995; Крылов Е.Н и др., 1996).

Противопоказания не известны.

#### **Способ применения и дозы:**

Назначается по 1 таблетке (0,1 г) 2–5 раза в день в течение периода обострения влечения к алкоголю (5–10 дней).

*Форма выпуска* – таблетки по 0,1 г. МНПК "Биотики", Россия.

← **Глицин (Glycyn)** – аминокислота (заменимая аминокислота). Центральный нейромедиатор тормозного типа. Оказывает умеренное седативное действие. Улучшает метаболические процессы в тканях мозга, оказывает положительное влияние при мышечных дистрофиях. Ослабляет патологическое влечение к алкоголю, уменьшает аффективные, психопатологические и инсомнические проявления алкогольного абстинентного синдрома, а также депрессивные нарушения различного генеза.

#### **Способ применения и дозы:**

Назначают по 0,1 г под язык. При алкогольном абстинентном синдроме препарат рекомендуется назначать по следующей схеме: одна таблетка, через 20 минут – вторая таблетка, через 1 час – третья таблетка, в дальнейшем одна таблетка 3 раза в день в течение 7–15 дней. Курсовая доза – до 3 г. Большим хроническим алкоголизмом при возобновлении патологического влечения к алкоголю во время ремиссии (влечение с беспокойством, тревогой, дискомфортом, раздражительностью) препарат назначается по одной таблетке 2–4 раза в день в течение всего периода обострения заболевания.

Противопоказаний не обнаружено.

*Форма выпуска* – таблетки 0,1 г по 10 или 50 штук в упаковке. МНПК "Биотики" Россия.

*Синонимы:* Гликокол (Glycolol), Гликозил (Glycozil), Гликоликсир (Glycolicisr), Аципорт (Aziport), Амитрон (Amiron).

← **Лимонтар (Lymontar)** – активные вещества янтарная кислота – 0,2 г, лимонная кислота (моногидрат) – 0,05 г, т.е. в соотношении 4:1. Препарат стимулирует секрецию желудочного сока и повышает экскреторную (кислотообразующую) функцию слизистой оболочки желудка, в связи с чем у больных хроническим алкоголизмом быстро улучшается аппетит, что и снижает алкогольную

интоксикацию. Он оказывает большее влияние на метаболизм алкоголя, чем на процесс уменьшения всасывания (Гофман А.Г. и др., 1997).

**Способ употребления и дозы:**

Перед употреблением таблетки растворяют в небольшом количестве воды. Терапевтическая доза препарата – 3–5 таблеток в день, курс лечения – 2–4 дня.

**Противопоказан** при глаукоме, гипертонической болезни, в период обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

**Форма выпуска** – таблетки 0,25 г по 20 штук в упаковке. МНПК “Биотики”, Россия.

♦ **Мексидол (Mexidol)** – 3-окси-6-метил-2-этилпиридина сукцинат. Соль янтарной кислоты (сукцинат), соответствует эмоксипину. Ингибитор свободно-радикальных процессов (антиоксидант). Уменьшает токсический эффект алкоголя (устраняет гипоксию). Эффективен в качестве средства купирования неврологических и соматовегетативных проявлений алкогольного абстинентного синдрома и при наркоманиях (Гофман А.Г. и др., 1997; Кожина Т.А., 1997).

**Способ применения и дозы:**

Вводят внутримышечно или внутривенно струйно или капельно (60 капель в минуту). В качестве растворителя используется стерильная вода для инъекций. Начинают лечение с дозы 100 мг 1–3 раза в сутки, постепенно доза повышается. Максимальная суточная доза не должна превышать 800 мг. При алкогольном абстинентном синдроме вводят 100–200 мг внутримышечно или внутривенно капельно 1–2 раза в сутки.

**Побочные действия:**

Возможна сухость во рту.

**Противопоказан** при выраженных нарушениях функции печени и почек, аллергии к перидоксину.

**Форма выпуска** – ампулы с 5% раствором по 2 мл (100 мг), таблетки 125 мг. Россия.

### **Препараты других химических групп**

♦ **Препараты лития** успешно применяются при лечении больных алкоголизмом и аффективными психозами [Болотова З.Н. и др., 1977; Крыжановский Г.Н. и др., 1989; Gallant D.M., 1989]. Благодаря активному участию лития в обмене биогенных аминов, он эффективен как при гипер-, так и при гипотимических состояниях [Толстая Н.С., Слабунов О.С., Плотников А.Г., 1980]. Наиболее показано применение солей лития больным алкоголизмом, у которых патология аффективной сферы имела место еще до начала заболевания [Мосолов С.Н., 1983; Ойфе И.А., 1989], при психопатоподобных астено-депрессивных синдромах, эмоциональной лабильности, рецидивах алкоголизма в прошлом в связи со стрессовыми ситуациями. По данным Н.С. Толстой, О.С. Слабунова и А.Г. Плотникова (1980) менее эффективно применение препаратов лития у больных с эмоциональным притуплением, однако и у этих больных длительное применение препаратов лития приводит к оживлению эмоциональных реакций. Авторы утверждают, что длительное применение препаратов лития снижает влечение к алкоголю незави-

симо от эмоциональных нарушений. Это подтверждают данные И.В.Бокий (1983), L.L.Judd, L.Y.Hueg (1984), J.Faweett et al. (1984), указывающие, что длительный прием лития способствует стабилизации ремиссий.

♦ **Лития карбонат (Lithii Carbonas)** – активное вещество карбонат лития, обладает антимиакальным действием. Биохимические механизмы действия неизвестны. Предполагается, что литий изменяет транспорт натрия в нейронах, влияя на внутриклеточное содержание катехоламинов. Нормализует психическое состояние, не вызывая общей заторможенности.

Показан при маниакальных состояниях различного генеза; в качестве лечебного и профилактического средства при аффективных психозах, аффективных нарушениях у больных хроническим алкоголизмом.

#### **Способ применения и дозы:**

Начальная доза – 0,4 г в сутки. В последующие 4–5 дней доза постепенно повышается до 1,5–2,1 г в 2–3 приема. С профилактическими целями – 0,6–1,2 г в сутки под контролем концентрации лития в крови.

#### **Побочные действия:**

Возможны общий дискомфорт, диспептические явления, мышечная слабость, тремор, адинамия, сонливость, жажда, нарушения сердечного ритма, кроветворения, функций щитовидной железы. При длительном применении возможно нарушение функции почек, нарушения артикуляции, циркуляционный коллапс. Побочные явления обычно наблюдаются при концентрации лития в сыворотке выше 1,6 мэкв/л (при профилактическом курсе концентрация лития в крови должна поддерживаться на уровне 0,6–0,8 мэкв/л, но не выше 1,2 мэкв/л).

**Противопоказан** при нарушении выделительной функции почек, сердечно-сосудистых заболеваниях с явлениями декомпенсации и нарушением проводимости, беременности, дисфункции щитовидной железы.

С осторожностью назначают больным, принимающим диуретики, при гипонатриемии любой этиологии. Комбинирование с нестероидными противовоспалительными средствами может привести к повышению концентрации лития в сыворотке крови.

**Форма выпуска** – таблетки 0,25 г, 0,3 г, 0,4 г и 0,5 г; микрокапсулы 0,3 г.

**Синонимы:** Контемнол Contemamol, Slovafarma, Словакия; Литосан (Litosan), San Pharmaceutical, Индия; Литосан-SR (Litosan-SR), San Pharmaceutical, Индия; Микалит (Micalit), Pharmacia, Болгария.

**Лития оксибутират (Lithii oxibutyras)** – оригинальный отечественный психотропный препарат. Белый кристаллический порошок горьковатого вкуса, легко растворим в воде. По фармакологическим свойствам сочетает в себе психотропную активность катиона лития и аниона гамма-оксимасляной кислоты, которые взаимно потенцируют свои эффекты. Оказывает синхронизирующий эффект на биоэлектрическую активность мозга, вызывает гипотермию и снижает потребление кислорода тканями. Анион гамма-оксимасляной кислоты способствует большей кумуляции лития в органах и, особенно в головном мозге. Препарат значительно менее токсичен, чем хлорид и карбонат лития. Он обладает седативным, анксиолитическим и нормотимическим действием, кото-

рые не сопровождаются явлениями каталепсии, мышечной релаксации и нарушениями координации движений.

**В клинике алкоголизма** показано применение оксибутирата лития у больных хроническим алкоголизмом без выраженной соматической патологии, которые находятся в состоянии ремиссии. Наибольший эффект дает лечение препаратом больных с аффективными и психоподобными расстройствами в структуре первичного патологического влечения к алкоголю.

#### **Способ применения и дозы:**

Суточные дозы – 1,5–2,0 г, наивысшая суточная доза – 2,5 г. При возможности целесообразно проводить курсовую терапию данным препаратом, контролируя концентрацию лития в крови, при этом концентрацию препарата следует поддерживать в пределах 0,9–1,1 мэкв/л с периодическим (1 раз в 2–3 недели) контролем. Длительность курса лечения – от 1 до 6–9 месяцев. В это время необходим тщательный контроль за соматическим состоянием пациентов (функция печени, почек), в начале курса лечения желательно контролировать содержание лития в крови. Уже в первые дни лечения оксибутиратом лития уменьшаются раздражительность, эксплозивность, аффективная лабильность, тревога. При дальнейшем проведении терапии редуцируются неглубокие астено-депрессивные, дистрофические расстройства. Постепенно редуцируется и первичное патологическое влечение к алкоголю. Максимальный эффект от лечения препаратом выражен через 2–3 месяца от начала терапии (при длительном непрерывном лечении). Возможны комбинации оксибутирата лития с другими психотропными средствами: при выраженности субдепрессивных расстройств в структуре влечения к алкоголю – с антидепрессантами (пиразидол до 150 мг в сутки, азафен – до 150 мг в сутки), при нарушениях сна – с назначением на ночь транквилизаторов на короткий срок (феназепам – до 1 мг на ночь) или нейролептиков (терален – до 10 мг).

#### **Побочные действия:**

Возможны вялость, некоторая сонливость, реже – головокружение, головная боль, тошнота. Эти расстройства обычно возникают на первых этапах терапии и в последующем исчезают.

**Противопоказан** при болезнях желудочно-кишечного тракта (гастриты, колиты), печени – гепатиты, циррозы печени, почек (гломерулонефрит) в период обострения.

**Форма выпуска** – таблетки по 0,5 г в виде ампул, содержащих 20% раствор.

♦ Как в амбулаторных, так и в стационарных условиях при упорной бессоннице в период абстиненции при возникновении препсихотической симптоматики (иллюзии, галлюцинаторные переживания по ночам), на срок, не превышающий 2–3 дней подряд, хорошо зарекомендовала себя смесь **Е.А. Попова** – большие дозы фенобарбитала с небольшим количеством спирта. Готовится смесь *ex tempore*: 0,3–0,4 г фенобарбитала растворяет в 20–40 мл 96% этилового спирта, после чего добавляют 100–150 мл воды. В воде фенобарбитал не растворяется, поэтому 3–4 таблетки по 0,1 г препарата сначала тщательно растирают, к порошку добавляют спирт до полного растворения, к спиртовому раствору добавляют воду. Больные выпивают смесь очень охотно, так как она по

составу близка к водке, одновременно вводится под кожу 2 мл кордиамина или 50–60 капель дается внутрь. После приема смеси наступает глубокий продолжительный сон.

♦ **Клофелин** (гемитон) – антигипертензивный препарат. О.М.Калина, Н.Г.Клепиков, О.С.Шевелева (1986) применяли его в дозах 0,2–0,3 мг внутрь 3 раза в день в течение 5–7 дней, что приводило к купированию абстинентных явлений, нормализации повышенного артериального давления, быстрой ликвидации вегетативных проявлений абстиненции, прекращению болезненного влечения к алкоголю. Препарат противопоказан больным с исходным низким АД.

Клофелин эффективен при купировании опийного абстинентного синдрома, вводится медленно внутривенно по 0,8 мг в сутки (Гофман А.Г., Яшкина И.В., 2002).

♦ **Бромкриптин** (парлодел) – алкалоид спорыньи, антагонист дофаминовых рецепторов. Используется при гиперпролактинемии, акромегалии и паркинсонизме [Borg V., Weinholdt T., 1982]. У больных алкоголизмом в состоянии абстиненции бромкриптин нормализует показатели дофамина (снижает его повышенный уровень) и пролактина (повышает сниженный уровень), обладает пролонгирующим эффектом [Москети К.В. и др., 1991; Bogin R.M. et al., 1986; Soler I.P.A. et al., 1989]. Бромкриптин показан при лечении андрогензависимых клинических вариантов алкоголизма у мужчин [Лакова Г.Н., Хольцбергер М., 1989]. Бромкриптин в дозе 1,25 мг (0,5 таблетки по 0,0025 г) один раз в день обуславливает подавление влечения к алкоголю, уменьшение тревоги, ликвидацию возбуждения. В качестве средства для поддерживающей терапии бромкриптин в тех же дозах в течение месяца предупреждает возобновление влечения к алкоголю. Авторы рекомендуют бромкриптин для предупреждения рецидивов в период ремиссии.

♦ **Налтрексон (Naltrexone)**. Фармакологически является “чистым” антагонистом опиатных рецепторов, механизм действия налтрексона заключается в блокаде опиатных рецепторов, в результате чего опиаты, поступающие извне, не могут связываться с рецепторами и не дают эффектов, свойственных опийной интоксикации. Терапия налтрексоном возможна только после полного купирования абстиненции, так как налтрексон усиливает проявления абстиненции. (Не ранее 9 дня после прекращения приема наркотиков).

**Налорфин (акторфин, норфин)**. Препарат имеет свойства агониста-антагониста по отношению к опиатным рецепторам. Как антагонист налорфин блокирует эффекты морфиноподобных препаратов и используется в качестве антидота при передозировке опиоидов. Как агонист вызывает анальгезию и привыкание.

Иные препараты из группы наркотических анальгетиков – нубаин (нальбуфин), бупренорфин, торгезик, трамал, валорон, просидол так же, как и налорфин, имеют фармакологические свойства агонистов-антагонистов по отношению к опиатным рецепторам и, в зависимости от выраженности того или иного эффекта, либо усиливают явления абстиненции при опийной наркомании, либо несколько уменьшают ее проявления; среди последних нашел применение при купировании абстиненции трамал (50–100 мг), который назначают при выра-

женном алгическом синдроме соматически ослабленным больным сроком не более 6–7 дней. При лечении препаратами необходимо руководствоваться специально разработанными для каждого пациента программами с учетом стадии наркомании, соматического состояния.

#### ◆ Корда-К

##### **Показания к применению:**

Используют для смягчения токсического действия алкоголя на организм. Способствует замедлению формирования зависимости от алкоголя, является адаптогеном.

##### **Способ применения и дозы:**

Принимать по 2–3 таблетки экстракта перед употреблением алкоголя однократно. Курсом по 2–3 таблетки 2–3 раза в день, в дни алкогольных эксцессов. Поддерживающим курсом по 1–3 таблетки 2–3 раза в день, по 30 дней.

**Противопоказан** при индивидуальной непереносимости.

#### ◆ Кудзу – корень кудзу

##### **Показания к применению:**

Применяется для уменьшения токсического действия алкоголя, снижает алкогольную зависимость. Помогает при хронических заболеваниях сердца и легких. Оказывает антиаритмическое действие на сердце, снижает артериальное давление, расслабляет мышцы, снижает уровень холестерина.

##### **Способ применения и дозы:**

Принимают по 1–2 капсулы 3 раза в день.

Противопоказаний нет

#### ◆ Лохеин

**Состав:** экстракт уникального сибирского растения *Sasola Colina*.

##### **Показания к применению:**

Применяют при лечении алкогольных гепатитов, циррозов, купировании абстинентного синдрома, лечении больных хронической алкогольной интоксикацией с нарушением функции печени, поджелудочной железы.

##### **Способ применения и дозы:**

Принимают от 50 мл до 100 мл в день, по рекомендации врача.

**Противопоказан** при выраженной потере контроля при алкоголизме.

#### ◆ Фито-чай “Петровиц”

**Состав:** порошок из 12 видов измельченного лекарственного сырья (*Herba Serpylli*, *Herba frtemisiae*, *Herba tanaseti vulgaris*, *Herba Leonuri*, *Folia Calendulae*, *Folia Urticae*, *Folia Uvae Ursi*, *Fructus Grataegi*, *Fructus Rosae*, etc.), желтовато-зеленого цвета с ароматным запахом, сладковато-горького вкуса. Обладает антиалкогольным, седативным и дезинтоксикационным свойствами.

##### **Показания к применению:**

Принимают в качестве средства купирования алкогольного абстинентного синдрома. Обладает умеренно выраженной анксиолитической (противосудорожной) активностью, устраняет аффективные нарушения, расстройства сна, аппетита, вегетативные расстройства.

Наиболее эффективен при умеренно выраженных проявлениях абстинентного синдрома, где может применяться в качестве монотерапии. При выраженных проявлениях острого периода похмельного синдрома имеет вспомогательное значение и его активность проявляется в отношении вегетативной симптоматики. Используется для редукации постабстинентных расстройств перед проведением “радикальных” методов лечения алкоголизма.

Фито-чай “Петрович” эффективен в качестве средства купирования первичного патологического влечения к алкоголю, особенно в тех случаях, когда в структуру влечения входят аффективные нарушения в виде дисфорических и депрессивных проявлений.

Препарат можно использовать и как средство профилактики “срыва” ремиссии и при подавлении влечения к алкоголю при бытовом пьянстве (Гофман А.Г. и др., 1998).

Побочные действия:

Может отмечаться изжога в единичных случаях у больных с гастрической патологией.

**Способ применения и дозы:**

Содержимое одного пакетика заварить стаканом (200 мл) кипятка (желательно в термосе), настаивать 15 минут и слить полстакана (100 мл) для первого употребления. Остаток заливают кипятком до 200 мл для следующего употребления, затем снова сливают 100 мл и т.д. Одну заварку используют в течение 2-х дней (6 приемов) и принимают 3 раза в день по полстакана (100 мл) за 20 минут до еды.

Лечебный курс – 20 дней (2 упаковки). Рекомендуется проведение повторных курсов.

**Форма выпуска** – 1 упаковка – 5 пакетиков по 3 г, общая масса – 15 г. ООО “Галактика”, Россия.

♦ **Акампрозат (Acamprostate)** – обладает не вполне изученным действием. Предполагают, что препарат является глутамат-антагонистом, воздействует на кальциевые каналы и уменьшает нейрональную возбудимость. Описан также легкий антагонистический эффект в отношении опиатных рецепторов. Он не взаимодействует с алкоголем. Психотропного эффекта у препарата не обнаружено.

Препарат используют для профилактики рецидивов алкоголизма. Он может назначаться на срок от 2–3 месяцев до 1 года. Суточная дозировка – от 1,3 до 2,5 г в день.

♦ **Протирелин (Protirelin)**. Действующим началом протирелина является синтетический трипептид тиролиберин (пироглутамил-гидетидил-проминамид), который относится к эндогенным соединениям из группы олигопептидов. Тиролиберин содержится в различных отделах головного мозга и выполняет функцию нейрогормона, модулятора нейрональной активности, а также нейротрофического фактора.

В клинике алкоголизма для назначения протирелина необходимым условием является наличие стойких астенических и астено-депрессивных состояний, которые часто имеют место у больных алкоголизмом в постинтоксикаци-

онном периоде, в структуре алкогольного абстинентного синдрома, а также у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне психогенных заболеваний (неврозов, невротических развитий личности и реактивных состояний).

Активизирующий эффект препарата начинает отчетливо проявляться спустя 1,5–2 часа после его применения, продолжается 3–5 часов и заметно усиливается после назначения дневной дозы. При этом больные ощущают прилив сил, бодрости, энергии, повышение работоспособности.

#### **Способ применения и дозы:**

Назначают больным по 1 пленке в день (в утренние и дневные часы) после еды. Причем, препарат не назначают позже 14 часов во избежание нарушений сна, связанных с его стимулирующим эффектом. Разовая доза составляет 0,002–0,004 г, суточная – 0,004–0,008 г. Курс лечения варьирует от 5 до 10–15 дней.

Препарат фиксируют на слизистой оболочке десны, что обеспечивает его всасывание в полости рта.

**Форма выпуска** – препарат выпускают в форме самоклеющейся быстрорастворимой пленки на полимерной основе размерами 9г0,45г0,5 мм, содержащей 1 или 2 мг действующего вещества.

**Синонимы:** Тиролиберин (Thyroliberinum), Либерол (Liberolum), Россия; Акрихин.

← **Анти-Э (Anti-E)** – потенцированный препарат, гомеопатические капли, содержат этанол 1000 С 1 г на 100 г капель.

#### **Показания к применению:**

Применяют в терапии алкогольного абстинентного синдрома легкой и средней тяжести. Препарат облегчает вегетативно-соматические симптомы (слабость, потливость, головная боль, гастритические симптомы) и неврозоподобные реакции (тревога, дисфория) похмельного синдрома, нормализует сон.

Препарат совместим со стандартной дезинтоксикационной и седативной терапией алкогольных абстинентных состояний (Эпштейн О.И., 1997; Кожина Т.А., 1998; Александрова Н.В. и др., 1999).

#### **Способ применения и дозы:**

Принимают по 5–6 капель в столовой ложке воды, первые двое суток – ежедневно (с перерывами на время сна); в последующие дни в зависимости от состояния – 5–8 раз в сутки.

**Лекарственное взаимодействие**

Во избежание ортостатического коллапса нежелательно применять препарат одновременно с клофелином.

**Побочных действий** и противопоказаний не выявлено.

**Форма выпуска** – флаконы–капельницы по 25 мл. 000 НПФ “Материа Медика Холдинг”, Россия.

#### ← **Пропротен-100**

**Состав:** препарат ПРОПРОТЕН-100 содержит аффинно-очищенные антитела к мозгоспецифическому белку S–100 в разведении С 1000.

**Механизм действия:** исследования последних лет выявили преимущественную роль мозгоспецифических белков (прежде всего белков группы S–100) в поддержании нейрохимического баланса головного мозга. Употребление алко-

голя вызывает патологические нарушения в работе нейромедиаторных, иммунных и других систем организма, нарушая работу S-100 и вызывая зависимость от алкоголя. Содержащий потенцированные антитела к этому белку “Пропротен-100” восстанавливает нормальные функции белка S-100 и, следовательно, всю цепочку биохимических превращений, нарушенную действием алкоголя.

#### **Показания к применению:**

Препарат применяют для монотерапии алкогольного абстинентного синдрома легкой и средней степеней тяжести.

Препарат облегчает как психопатологические нарушения (интенсивное влечение к спиртному, возбуждение, психическое напряжение, раздражительность, тревогу, снижение настроения), так и соматовегетативные расстройства (слабость, тремор, потливость, гиперемия кожи, головную боль, диспепсию) (Александрова Н.В. и др., 1999; Гофман А.Г. и др., 2000).

“Пропротен-100” совместим с лекарственными средствами, традиционно применяющимися в терапии алкогольного абстинентного синдрома; сочетанное применение позволяет уменьшить объем проводимой терапии.

**Противопоказания:** противопоказаний к применению препарата не выявлено.

**Побочные действия:** Наблюдались единичные случаи кратковременного (не более 30–40 минут) нарушения аккомодации.

**Способ применения и дозы:** в первые два часа принимают по 1 таблетке каждые 30 минут, в последующие 8–10 часов – по таблетке один раз в час, рассасывая таблетку во рту, с перерывом на естественный сон (в случае его наступления).

В дальнейшем, при улучшении состояния препарат достаточно принимать два раза в день – до исчезновения проявлений алкогольной абстиненции (3–5 дней).

Для профилактики “срывов” в период воздержания – 1 таблетка в сутки в течение месяца.

**Форма выпуска:** таблетки во флаконах N 30. ООО НПФ “Материя Медика Холдинг” Россия.

**Алкогал** – средство для выведения из организма токсинов и алкоголя, а также для нормализации обмена веществ и улучшения работы печени. “Алкогал” выпускается в виде водорастворимого порошка (5 “шипучей” таблетки (2,5 г) для приема внутрь. “Алкогал” предназначен для широкого применения в качестве детоксицирующего средства, а также в качестве средства, нормализующего обмен веществ и функции различных органов и систем организма. “Алкогал” не имеет противопоказаний к применению и состоит из специально подобранного комплекса природных веществ:

– сухие водорастворимые экстракты лекарственных растений: травы зверобоя, травы горца птичьего (спорыша), листьев толокнянки, листьев крапивы, плоды расторопши, листьев брусники, корня солодки, цветков бессмертника песчаного, девясила, капусты белокочанной;

– комплекс витаминов (С, группы В, А – в виде каротина);

- минеральные вещества (К, Са, Na, Mg и др.);
- аминокислоты (глицин, метионин);
- лимонная и янтарная кислоты;
- фруктоза, лактоза, соли калия, сода;
- поливинилпирролидон;
- вспомогательные вещества и природные вкусовые добавки.

Препарат “Алкогал” обладает многонаправленным действием:

- связывает и разрушает токсины различного происхождения, а затем выводит их из организма;
- нормализует обмен веществ в организме, включаясь в различные биологические процессы;
- защищает и нормализует работу печени – главного детоксицирующего органа;
- улучшает работу желудка и кишечника;
- снижает уровень холестерина;
- нормализует неврологические и вегетососудистые расстройства;
- защищает и нормализует работу клеток различных органов и тканей организма;
- повышает защитные силы организма.

При разработке препарата “Алкогал” была реализована концепция комбинированных лекарственных средств природного происхождения. Достоинством таких препаратов является усиление (потенцирование) действия за счет однонаправленного эффекта нескольких веществ, а также вследствие создания одним из компонентов условий для проявления выраженного эффекта другого (Мануйлов Б.М., 2001).

Хорошо известно более легкое физиологическое и вместе с тем более разностороннее действие лекарственных трав, по сравнению с лекарственными препаратами химического происхождения. Одна и та же лекарственная трава за счет наличия комплекса биологически активных веществ влияет на многие функции организма и в то же время не вызывает вредных побочных эффектов. Очень важным является близость лекарственных трав по своему составу к пищевым продуктам растительного происхождения. Поэтому они не являются для организма чужеродными и в большинстве случаев не вызывают осложнений и побочных отрицательных действий. Согласно оригинальной трактовке древневосточной медицины профессором В.И.Гарбузовым выделяются в отдельную группу так называемые “Элитные лекарственные растения (горец птичий (спорыш), зверобой, крапива, солодка, календула, одуванчик, подорожник). Не трудно заметить, что четыре первых растения этой “Золотой семерки” входят в состав “Алкогола”. Эти растения обладают уникальным действием на организм человека. Они способны мобилизовать защитные силы, как здорового человека, так и восстановить нарушения, возникающие при различных болезнях. Кроме того, к “элитным” растениям относят капусту, бессмертник, толокнянку.

Биологически активные вещества, выделяемые из растений для препарата “Алкогал”, обладают многоцелевым выраженным лечебным действием на многие процессы, протекающие в организме. При этом их активное действие не сопровождается отрицательными свойствами.

Лечебное действие биологически активных веществ, полученных из лекарственных растений, в "Алкогал" дополнительно усиливается действием комплекса природных витаминов, минеральных веществ и аминокислот. Все компоненты, входящие в "Алкогал" подобраны таким образом, чтобы, с одной стороны, удалять вредные вещества из организма, а с другой – насытить его необходимыми веществами, приводя, таким образом, к норме возникающие нарушения в организме.

"Алкогал" показан к применению:

- для выведения из организма токсинов (экзотоксинов и эндотоксинов);
- при отравлении различными вредными веществами (пищевые отравления, отравления ядовитыми летучими веществами и др.);
- при алкогольном отравлении легкой и средней тяжести;
- для профилактики опьянения;
- для снижения абстинентного алкогольного синдрома;
- в качестве гепатопротектора при заболеваниях и нарушениях работы печени;
- при некоторых аллергических состояниях;
- при невралгических и вегето-сосудистых расстройствах;
- для повышения защитных сил организма;
- как природные средства для оздоровления организма;
- при упадке сил и улучшения общего состояния;
- для нормализации обмена веществ в организме;
- для улучшения состояния кожи лица и тела;
- в качестве сопутствующего лечебного средства при острых и хронических заболеваниях;
- при нарушении работы желудка и кишечника (при дисбактериозе).

"Алкогал" нормализует практически все изменения и нарушения, возникающие при алкогольной интоксикации.

Клинические исследования, проведенные в Московском НИИ Психиатрии МЗ РФ у больных с алкогольной зависимостью, показали *большую купирующую активность препарата "Алкогал" в остром периоде похмельного синдрома, превышающего эффект воздействия традиционной дезинтоксикационной терапии* (Гофман А.Г. и др., 2001).

Применение только "Алкогала" при остром алкогольном абстинентном синдроме (1 доза два раза в день) к концу 1-го, 2-го и 3-го дня достоверно снижало тяжесть симптомов в 2 раза. Более 17 основных симптомов острого периода похмельного синдрома приходили к норме. Были установлены: прекращение тремора конечностей (в конце 1-го дня лечения), нормализация потоотделения, восстановление неврологических и вегето-сосудистых нарушений, выраженное улучшение общего состояния, а также значительное снижение патологического влечения к алкоголю.

Наряду с этим средство "Алкогал" является одновременно *поливитаминным препаратом*. Витамины получены из растительного сырья вместе с комплексом биологически активных веществ (флавоноиды и флавоноидоподобные вещества, алкалоиды и др.), которые усиливают их действие и способствуют

практически полному их усвоению в организме. Например, только из капусты белокочанной выделяются витамины С, А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>9</sub>, РР, Р. У. К. Причем витамин С представлен самой устойчивой и активной его формой – аскорбиген.

“Алкогал” насыщен природными аминокислотами: триптофан, лизин, тирозин, гистидин, метионин, а также метионино-подобными соединениями и др.

Применение “Алкогоала” восстанавливает недостаток в организме витаминов, минеральных веществ и аминокислот.

**Способ применения:**

Содержимое пакета (5 г) или 1 таблетка растворяется в 100–200 мл воды (сока, компота и др.). Для коррекции вкуса возможно по желанию добавление любых вкусовых добавок.

**Схема приема “Алкогоала”:**

Пищевые отравления: во время отравления – 1–2 пакета 1–3 раза в день, 1–3 дня.

Выведение токсинов из организма при различных заболеваниях: до приема пищи – 1 пакет 1–2 раза в день, 5–10 дней.

Профилактика опьянения: за час до приема алкоголя – 1–2 пакета.

Алкогольное опьянение легкой и средней тяжести: во время опьянения, после опьянения – 1–2 пакета 1–2 раза в день.

Некоторые аллергические состояния: до приема пищи – 1 пакет 1 раз в день, 5–10 дней.

Заболевания печени (гепатиты): до приема пищи – 1 пакет 1–2 раза в день, 5–14 дней

**Побочные действия:**

Не выявлено.

**Противопоказания:**

Индивидуальная чувствительность к отдельным компонентам препарата.

**Условия хранения:**

Хранить в сухом месте при комнатной температуре.

**Срок годности:** 2 года.

**Форма выпуска:** порошок 5 г; “шипучие” таблетки 2,5 г.

**Производитель:** Российское фармацевтическое НПП ООО фирма “Салут-М”, Россия.

♦ **Анар (Анаг)**

**Состав:** препарат “Анар” содержит аффинно очищенные антитела к морфину гидрохлориду: смесь разведений С30 и С200. Вспомогательные вещества: лактоза, целлюлоза микрокристаллическая, кальция стеарат или магния стеарат, аэросил. Масса таблетки 0,3 г.

**Фармакологическая группа:**

Средства для лечения опийной наркомании.

**Фармакологические свойства:**

Экспериментально установлено, что препарат модулирует эффективность центральных синапсов и опиатнозависимую активацию m-рецепторов. Нормализует функциональное состояние ряда церебральных структур (миндалевид-

ный комплекс, орбитофронтальная кора, гиппокамп), снижая выраженность стресс-абстинентного синдрома. Активирует систему положительного эмоционального подкрепления, не вызывая при этом эйфории. Нормализует поведение, оказывая анксиолитический и антидепрессивный эффекты. Повышает пороги болевой чувствительности (Береговой Н.А. и др., 2001).

Оказывает редуцирующее влияние на клинические проявления опийного абстинентного синдрома или их ретардацию (в случае назначения препарата до появления первых симптомов абстиненции); изменяет клинико-динамические характеристики опийного абстинентного синдрома: укорачивает его длительность и ускоряет начало манифестации основных симптомов. В ряде случаев снижает выраженность влечения к наркотикам.

#### **Показания к применению:**

Препарат применяется для терапии опийного абстинентного синдрома легкой и средней тяжести. Облегчает соматовегетативные (озноб, зевота, слезотечение, потливость и др.), неврологические (тремор, суставно-мышечные боли), психопатологические (раздражительность, беспокойство, эмоциональная напряженность) симптомы опийного абстинентного синдрома. Способствует наступлению сна или сомнолентности (сонливости).

Препарат может использоваться также для лечения псевдоабстинентного синдрома ("сухой" абстиненции).

#### **Способ применения и дозы:**

На один прием держать во рту до полного растворения 1 таблетку. В первые часы лечения прием осуществлять каждые 20 минут – до появления сна или сонливости. После пробуждения принимать по 1 таблетке с интервалом 40–60 минут. При улучшении состояния (обычно с 4-го дня терапии) достаточно принимать препарат 6–8 раз в день. Препарат может использоваться в качестве единственного средства (монотерапии). При отсутствии значимого эффекта в течение 4–6 часов лечения продолжать принимать препарат совместно со спотворными, седативными и симптоматическими средствами, что позволяет сократить объем необходимой терапии и сроки ее применения (Гофман А.Г., Нижниченко Т.И. и др., 2002).

#### **Побочные действия.:**

В первые часы приема препарата наблюдались единичные случаи незначительного снижения артериального давления (на 10–15 мм рт. ст.), головокружение.

#### **Противопоказания:**

Противопоказаний применению препарата не выявлено.

#### **Форма выпуска:**

По 20, 50 или 100 таблеток в полимерных банках.

Производитель: ООО НПФ "Материя Медика Холдинг", Россия.

### ***Адренолитические, противосудорожные, пирогенные препараты, применяемые при лечении алкоголизма***

В комплекс лечения больных алкоголизмом входит множество препаратов других групп, с самым различным механизмом действия. Так, Ю.В.Буров и

Н.Н.Ведерникова (1985), Ю.В.Буров, В.Г.Тресков и Н.Н.Ведерников (1985) указывают, что только для купирования алкогольной абстиненции предложено более 150 медикаментов и число их растет. В то же время, самый специфический, стержневой симптом алкоголизма – первичное патологическое влечение к алкоголю, плохо поддается фармакотерапии. Эти авторы, также как и А.В.Вальдман и Э.Э.Звартау (1980), Л.Ф.Панченко и Н.А.Беляев (1984), считают перспективным изыскание препаратов, действующих через серотонинергические, адреэнергические, дофаминергические и пептидергические системы.

Для купирования алкогольной абстиненции в стационарах, а также в амбулаторных условиях эффективны препараты из группы – адrenoблокаторов – пирроксан и бутироксан – [Пятницкая И.Н., 1980, 1984, 1985; Найденора Н.Г., 1984]. Эти препараты купируют не только алкогольную, но и морфинную абстиненцию, эффективны при различных формах полинаркоманий.

♦ **Пирроксан** – отечественный препарат, являющийся периферическим адreno-блокатором. В психиатрической практике использовался для лечения эндогенного депрессивного синдрома [Пятницкая И.Н., 1985]. Для купирования алкогольного абстинентного синдрома используется подкожное или внутримышечное введение 1–3 мл 1% раствора пирроксана, в зависимости от состояния, 2–6 раз в день (высшая разовая доза парентерально – 45 мг, суточная – 90 мг, т.е. 9 мл 1% раствора). Действие препарата обнаруживается через 20–30 мин после инъекции и проявляется в исчезновении гиперемии кожных покровов, сосудистой и мышечной гипертензии, нистагма, мидриаза, наступает седативный эффект – исчезает чувство тревоги, беспокойства, возникает сонливость. При последующих инъекциях полученный эффект закрепляется. Дозы и повторность инъекций определяются возникновением парадоксальной реакции со стороны сердечно-сосудистой системы: при урежении пульса, снижении артериального давления дозы необходимо снижать и даже прекратить дальнейшее введение препарата. Лечение пирроксаном должно сопровождаться назначением сердечных средств – кордиамина, адонизида и др. Применение психотропных препаратов излишне. При легких и средней тяжести абстинентных явлениях они, как правило, ликвидируются уже на вторые сутки и возможен переход на прием пирроксана внутрь – по 0,03 г (2 таблетки) 2–4 раза в день. При возобновлении выраженных абстинентных явлений на вторые и последующие 2–3 суток продолжают инъекции, но соответственно реже (2 раза в день) и в меньших дозах (1–2 мл 1% раствора). Возможно сочетание парентерального введения пирроксана с приемом внутрь. При купировании тяжелых абстинентных явлений, предделириозных состояний лечение пирроксаном в инъекциях также продолжается 2–4 дня с переходом на прием внутрь. В этих случаях применение пирроксана предупреждает развитие делириозной симптоматики.

В амбулаторных условиях, при легких абстинентных явлениях, делается одна инъекция пирроксана – 2–3 мл 1% раствора, дома больной принимает таблетки еще 2–3 раза по 0,03–0,045 г (2–3 таблетки), с переходом на ежедневный прием внутрь.

Курсовое лечение пирроксаном начинается, как правило, непосредственно после купирования абстинентного синдрома. Прием пирроксана способствует

уменьшению и исчезновению первичного патологического влечения к алкоголю. Поэтому курс лечения пирроксаном целесообразно проводить в амбулаторных условиях, а в стационаре на предприятиях после курса активной противоалкогольной терапии. Поддерживающие дозы – 0,03 г 2–3 раза в день, в течение 1,5–2 месяцев. При попытке употребления спиртных напитков во время лечения пирроксаном возникают выраженные соматоневрологические нарушения (гиперемия и пастозность лица, дискоординация движений), вместо эйфории опьяневший испытывает дискомфорт, неудовольствие, головную боль, не возникает вторичного патологического влечения к продолжению употребления спиртных напитков.

✦ **Бутироксан** близкий по фармакологическому действию к пирроксану препарат из группы  $\alpha$ -адреноблокаторов.

Для купирования алкогольного абстинентного синдрома вводится подкожно или внутримышечно по 2 мл 1% раствора через каждые 4 часа в течение 2 суток или более. После купирования абстиненции бутироксан назначается для поддерживающего лечения в таблетках по 0,01–0,02 г 2–3 раза в день. Поскольку бутироксан применяется при лечении гипертонической болезни I и II стадии А и Б, при бронхиальной астме, склонности к дизцефальным пароксизмам, его целесообразно назначать больным алкоголизмом с этими отсутствующими заболеваниями. Побочные действия, как и при лечении пирроксаном – резкое падение артериального давления и брадикардия.

✦ **Анаприлин (обзидан)** – препарат из группы  $\beta$ -адреноблокаторов, может использоваться для быстрого купирования вегетативного комплекса алкогольной абстиненции [Говорин Н.В., Лоншаков Ф.Ф., 1986; Агафонов Г.В., 1989; Melnik E.J. et al., 1988]. Вводят внутривенно капельно 10–20 мг обзидана на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия.

### **Противосудорожные средства**

При хроническом алкоголизме, запойных состояниях, алкогольном абстинентном синдроме у больных могут возникать судорожные припадки, как большие, так и малые. В этой связи им показаны противоэpileптические средства, эффективные при различных формах припадков. Вместе с тем, данные препараты ликвидируют или ослабляют аффективную напряженность, злобность и агрессивность пациентов, устраняют дисфорию, т.е. упорядочивают эмоциональную сферу, что приводит к нормализации поведения больных.

✦ **Малиазин (Maliazin)** – активное вещество барбексаклон, противосудорожное средство со слабым центральным стимулирующим эффектом.

В клинике алкоголизма показан при судорожных припадках.

**Способ применения и дозы:**

начальная доза – 1 драже в день, затем постепенное повышение дозы до 300–400 мг в сутки.

**Побочные действия:**

Возможны раздражительность, беспокойство, запоры, редко – нистагм, атаксия.

**Противопоказан** при острой алкогольной интоксикации, интоксикации спотворными, психотропными, обезболивающими препаратами, почечной порфирии, выраженном нарушении функции печени, тиреотоксикозе, закрытоугольной глаукоме, аденоме простаты, тахикардии, стенокардии. В связи с возможным понижением уровня  $Ca^{++}$  в крови необходим контроль за его содержанием и при необходимости введении витамина D.

**Форма выпуска** – драже 0,025 г, 0,1 г по 50 или 100 штук в упаковке. Knoll, Германия.

← **Вальпроевая кислота (Valproic acid)** – активное вещество вальпроат натрия. Оказывает противосудорожное действие, обусловленное повышением содержания тормозного нейромедиатора гамма-аминобутировой кислоты (ГАБК) в центральной нервной системе, вследствие ингибирования фермента ГАБК-трансферазы.

**В клинике алкоголизма** показана при развернутых судорожных припадках и припадках локального типа.

#### **Способ применения и дозы:**

Назначается 2–3 раза в день во время еды по 0,3 г; дозу постепенно увеличивают на 0,2 г в сутки с 3-дневным интервалом до 1,6 г в сутки.

#### **Побочные действия:**

Возможны тошнота, атаксия, тремор, нарушение функции печени и поджелудочной железы; повышение уровня креатинина в сыворотке крови; редко – анемия, тромбоцитопения, лейкопения, увеличение времени кровотечения.

**Противопоказан** при беременности, нарушении функции печени и поджелудочной железы, геморрагическом диатезе. Во время лечения необходим контроль уровня протромбина, почечных проб. Препарат усиливает действие алкоголя, противосудорожных и психотропных средств.

**Форма выпуска** – таблетки 0,2 г, 0,3 г, 0,5 г по 100 штук в упаковке; капли для перорального применения, по 60 мл (1 мл – 0,3 г) во флаконе.

**Синонимы:** Апилепсин (Apilepsin), KRKA, Словения; Депакин (Depakine), Sanofi-Winthrop, Франция; Torrent, Индия; Депакин хроно (Depakine chrono), Sanofi-Winthrop, Франция; Конвулекс (Convulex), Leiras, Финляндия; Эвериден (Everiden), Slovakofarma, Словакия; Энкорат (Encorate), Sun Pharmaceutical, Индия.

← **Карбамазепин (Carbamazepine)** – активное вещество карбамазепин. Противосудорожное средство с широким терапевтическим диапазоном.

**В клинике алкоголизма** показан при судорожных и психомоторных формах припадков, дисфорических состояниях, полиморфных аффективных нарушениях, депрессивных и маниакальных состояниях, алкогольном абстинентном синдроме, в качестве средства купирования первичного патологического влечения к алкоголю.

#### **Способ применения и дозы:**

Назначается в дозах 0,2–1,0 г в сутки (в 2 приема).

#### **Побочные действия:**

Возможно снижение аппетита, тошнота, сонливость, атаксия, нарушение аккомодации, редко – лейко-, тромбо-, цитопения, агранулоцитоз, гепатит, лимфоаденопатия, гипо- или гипертензивный синдром.

**Противопоказан** при заболеваниях костного мозга, предсеречно-желудочковой блокаде, гематологических заболеваниях, выраженных нарушениях функции печени и почек, обмена натрия, нарушении сердечной деятельности, глаукоме, простатите. С осторожностью назначается больным пожилого возраста. Не сочетается с ингибиторами МАО, фуразолидоном.

**Форма выпуска** – таблетки 0,1 г, 0,2 г, 0,4 г, таблетки ретард 0,2 г, 0,4 г. Sanofi-Winthrop, Франция;

**Синонимы:** Апо-Карбамазепин (Аро-Carbamazepine), Apotex, Канада; Зептол (Zeptol), Sun Pharmaceutical, Индия; Карбамазепин (Carbamazepine), Hafslund, Австрия; Карбамазепин-Тева (Carbamazepine-Teva), Tava, Израиль; Карбапин (Carbapine), Hemofarm, Югославия; Mtnon Pharma, Индия; Карбатол (Carbatol), Torrent, Индия; Мазепин (Mazepine), IGN Galenika, Югославия; Стазепин (Stazepine), Polfa, Польша; Тегретол CR (Tegretol CR), Ciba-Geigy, Швейцария; Финлепсин (Finlepsin), AWD, Германия; Финлепсин 200/400 ретард (Finlepsin Retard), AWD, Германия; Эпинал (Epinal), Alkaloid, Македония.

✦ **Клоназепам (Clonazepam)** – активное вещество клоназепам, производное бензодиазепина. Оказывает выраженное противосудорожное, центральное миорелаксирующее, анксиолитическое, седативное действие.

**В клинике алкоголизма** показан при эпилепсии, различных формах мышечного гипертонуса, бессоннице, психомоторном возбуждении. Один из основных предполагаемых механизмов действия – усиление ГАМК-ергических ингибиторных эффектов на центральную нервную систему.

**Способ применения и дозы:**

Начальная доза – 1–2 мг в сутки, поддерживающая доза – 1,5–4 мг в сутки. При необходимости препарат вводится внутривенно капельно.

**Побочные действия:**

Возможно возбуждение с двигательными нарушениями, слюнотечение и образование бронхиального секрета.

**Противопоказан** при миастении. С осторожностью назначают при тяжелых нарушениях функции печени и почек, дыхательной и сердечно-легочной недостаточности. При длительном применении может развиваться психическая и физическая зависимость. Потенцирует действие препаратов, угнетающих центральную нервную систему.

**Форма выпуска** – таблетки 0,25 мг, 0,5 мг, 1,0 мг и 2,0 мг. Раствор для инъекций 1,0 мл (1 мг) в ампулах.

**Синонимы:** Антелепсин (Antelepsin), AWD, Германия; Клоназепам (Clonazepam), Polfa, Польша; Ривотил (Rivctil), Roche, Швейцария.

**Ламиктал (Lamictal)** – активное вещество ламотриджин. Противосудорожное средство, стабилизирует мембраны нейронов и ингибирует выделение нейромедиаторов.

**В клинике алкоголизма** показан при парциальных и генерализованных эпилептических припадках.

**Способ применения:**

Назначается в дозе по 50 мг 2 раза в сутки первые 2 недели, затем доза может быть увеличена до 200–300 мг в сутки.

**Побочные действия:**

Возможны сонливость, головокружение, диплопия.

**Противопоказан** при беременности. Дифенин, финлепсин, фенобарбитал и гексамедин ускоряют, а вальпроат натрия замедляет метаболизм ламиктала.

**Форма выпуска** – таблетки 0,025 г, 0,05 г, 0,1 г, 0,2 г. Wellcome, Великобритания.

◆ **Дидепил (Dideril)** – активные вещества гидрохлорид проциклидина и фенобарбитал (соответственно 0,01 и 0,025 г). Комбинированный препарат с противосудорожным действием. В качестве антиконвульсанта препарат может назначаться по следующей примерной схеме.

**Способ применения и дозы:**

Начальная доза 0,5 таблетки вечером, на 3-й день терапии добавляют 0,5 таблетки утром, затем увеличивают на 0,5 таблетки каждые 2 дня (к 15-му дню – 1,5 таблетки утром, 1 таблетка днем и 1,5 таблетки вечером). Курс лечения – 20 дней. Таблетки принимают после еды.

**В клинике алкоголизма** применяют в качестве средства купирования первичного патологического влечения к алкоголю, препарат назначают в дозе 1–3 таблетки в сутки на 2–3 приема. Препарат наиболее эффективен, если в структуре влечения к алкоголю преобладают депрессивные симптомы, нарушения сна, “алкогольные сновидения”. Лечебный эффект наступает через 2–5 суток и проявляется общим успокоением, нормализацией настроения и сна, редукцией идеаторного компонента влечения к алкоголю.

**Побочные действия:**

Возможны сухость во рту, головокружение, нарушение зрения с расширением зрачков.

**Противопоказан** при глаукоме.

**Форма выпуска** – таблетки (гидрохлорид проциклидина – 0,01 г, фенобарбитал – 0,025 г). Pharmachim, Болгария.

◆ **Пирогенная терапия** широко используется при лечении больных алкоголизмом, для купирования запойных и абстинентных состояний, при резистентности к активной противоалкогольной терапии. В качестве препаратов, вызывающих гипертермическую реакцию, используются сульфозин и пирогенал. Исключается использование пирогенной терапии в качестве корректора поведения. Сульфозин может применяться лишь при согласии больного.

◆ **Сульфозин** – 1% (или 0,37%) раствор очищенной серы в персиковом масле (могут использоваться также оливковое, рафинированное подсолнечное или другие растительные масла, пригодные для внутримышечных инъекций).

**Способ приготовления:** Персиковое (или другое) масло стерилизуют в автоклаве при температуре 119–121° в течение двух часов или горячим воздухом при температуре 180° в течение 30 минут. Осажденная сера тщательно растирается в тонкий порошок и растворяется в горячем масле – 1 г (или 0,37 г) на 100 мл масла. Полученный раствор фильтруют в стерильную склянку с притер-

той пробкой, которую дополнительно обвязывают пергаментом или разливают в стерильные флакончики по 10 мл и герметизируют их. Слянку или флакончики с раствором серы стерилизуют паром при температуре 100° в течение 1 часа. Раствор сульфозина представляет собой взвесь светло-желтого цвета с запахом используемого растительного масла. При стоянии на холоду сера выпадает в осадок. Хранится 7-10 дней.

Перед употреблением раствор сульфозина во флаконе подогревается в горячей воде до температуры 38–40° и взбалтывается до полного растворения осадка, жидкость должна быть прозрачной. Через край флакона раствор наливают в цилиндр шприца, на который надета игла с достаточно большим для масляного раствора диаметром канала. Препарат вводится в горячем виде, внутримышечно, в верхний наружный квадрант ягодичы. Для уменьшения болезненности предварительно в место инъекции можно ввести 1–2 мл 2% новокаина. Доза сульфозина подбирается индивидуально, в зависимости от возраста, роста, массы тела, наличия осложняющих заболеваний – от 1–2 до 3–5 мл 1% раствора и от 3–5 до 8–10 мл 0,37% раствора; 0,37% раствор сульфозина дает меньше осложнений (инфильтратов на месте инъекций), чем 1% раствор, при том же пирогенном действии. Применение меньших доз сульфозина нецелесообразно, так как не вызывает достаточно выраженной и длительной гипертермической реакции. Температура после введения сульфозина повышается через 4–6 час, через 8–10 час достигает максимума – 38–39°, после чего в течение суток литически снижается (Куприянов А.Т., 1974).

♦ **Пирогенал** – липополисахарид, образующийся в результате жизнедеятельности некоторых видов бактерий. Пирогенная активность препарата выражается в минимальных пирогенных дозах (МПД). Одна МПД – это количество вещества, вызывающее при внутривенном введении кролику определенной массы тела повышение температуры на 0,6° и выше. Препарат выпускается в ампулах с содержанием в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия 100, 250, 500 и 1000 МПД пирогенала.

Вводят пирогенал внутримышечно в дозах 500–750–1000–1250–1500 МПД. Гипертермия после введения пирогенала наступает быстрее, чем после введения сульфозина – через 2–3 часа, подъем температуры до 38–39°, после чего литически снижается в течение суток. Лихорадочное состояние, вызванное пирогеналом, переносится легче, чем вызванное сульфозином, после инъекции пирогенала не остается болезненных инфильтратов. Поэтому пирогенал предпочтительнее применять больным старших возрастных групп (старше 50–55 лет) при наличии сопутствующих заболеваний. Имеются данные, что женщины более устойчивы к действию пирогенных препаратов, поэтому при прочих равных условиях им следует назначать несколько большие дозы, чем мужчинам (Куприянов А.Т., 1974).

При резистентности: когда применение больших доз одного сульфозина или одного пирогенала не вызывает достаточно выраженной гипертонической реакции, можно сочетать введение меньшей дозы сульфозина (2–3 мл 1% раствора) и полной дозы пирогенала. Это обеспечит быстро наступающую и выраженную гипертермическую реакцию.

Для купирования запойного состояния в амбулаторных и стационарных условиях проводится 3–5 инъекций сульфозина или пирогенала ежедневно или, при тяжелой и длительной гипертермической реакции через день, для достижения гипертермии 38–39–40°. При недостаточно выраженной гипертермии дозы сульфозина или пирогенала при последующих инъекциях увеличивают или используют комбинацию препаратов. Возможно чередование сульфозина и пирогенала с соответствующим повышением доз, что также приводит к выраженной гипертермии.

При купировании запойных состояний, сопровождающихся угрозой развития психотической симптоматики (абсолютная бессонница, гипнотические иллюзии и галлюцинации на фоне аффекта страха, тревоги, общего двигательного беспокойства) пирогенную терапию необходимо сочетать с назначением транквилизаторов и нейролиптических препаратов (седуксен, реланиум внутримышечно, феназепам, аминазин, левомепромазин и др.), снотворными средствами (смесь Е.А.Попова, дипразин и др.). При этом следует иметь в виду, что нейролептические препараты уменьшают пирогенный эффект сульфозина и пирогенала, поэтому при назначении их дозы пирогенных препаратов должны быть увеличены.

Противопоказания к применению пирогенных препаратов: острые лихорадочные заболевания, активные формы туберкулеза легких, гнойные воспалительные процессы, выраженные заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени, ревматизм, пожилой возраст (старше 60 лет), соматическая ослабленность, эндокринные заболевания, беременность.

Побочные действия и осложнения. При лечении сульфозином нередко возникают асептическое воспаление в местах инъекций с инфильтрацией мягких тканей, при нарушении правил асептики – абсцессы. Для профилактики инфильтратов на место инъекций назначается сухое тепло (грелки), УВЧ. В некоторых случаях при применении больших доз сульфозина и пирогенала возникает тошнота и рвота, герпетические высыпания на губах и крыльях носа, озноб, боль в пояснице, повышение температуры выше 40°. При этом необходимо сделать перерыв лечения на 1–2 дня и уменьшить дозу препарата.

При правильном использовании пирогенной терапии в амбулаторных условиях удается быстро купировать абстинентные явления, прервать запой и начать активное противоалкогольное лечение у 90–95% обратившихся больных.

### ***Немедикаментозные методы лечения больных алкоголизмом***

Наряду с использованием лекарственных средств для лечения больных алкоголизмом, широко применяются и немедикаментозные средства и методы, направленные как на детоксикацию, так и на подавление болезненного влечения к алкоголю и выработку отвращения к спиртным напиткам.

Универсальным средством немедикаментозного лечения больных алкоголизмом является психотерапия, однако, она не включает необходимых элементов детоксикации и нормализации расстроенных алкогольной интоксикацией функций организма. Немедикаментозные детоксикационные средства необходи-

мо использовать и включать в комплексную терапию. И.К. Сосин и др. (1990) считает актуальным и перспективным разработку и внедрение новых модификаций способа лечения больных алкоголизмом, которые позволяют максимально сокращать применение массовой лекарственной терапии, радикально чередовать их с медикаментозными методами, чем достигать повышения эффективности лечения больных алкоголизмом. Необходимость дифференцированного использования немедикаментозных методов объясняется также тем, что многим больным применение лекарственных препаратов противопоказано (индивидуальная непереносимость, сопутствующие заболевания, беременность, нежелание больного принимать лекарственные препараты и пр.). Немедикаментозные средства лечения практически не имеют противопоказаний.

**Физиотерапия.** Физиотерапевтические методы лечения включаются в комплекс лечебных мероприятий и используются практически на всех этапах противоалкогольной терапии в амбулаторных и стационарных условиях.

На этапе купирования абстинентных явлений назначаются вечерние ванны температурой 34–36°, лучше солено-хвойные, на курс 10–12 ванн (ежедневно или через день). Показаны также углекислые ванны, циркулярный и веерный душ. Могут использоваться различные электропроцедуры: электрофорез новокаина и йодида калия на воротниковую зону, индуктотермия на область печени и другие, по показаниям.

И.К.Сосин с соавт. (1982) использовали для купирования алкогольной абстиненции трансцеребральный электрофорез микроэлементов (5% раствор сульфата магния и карбоната лития). Сила тока от 2 до 4 мА, длительность – 30 мин, первые три дня электрофорез магния, последующие 5 дней – лития. Прием медикаментов при этом исключался. Отмечалось быстрое купирование явлений абстиненции и исчезновение влечения к алкоголю. Н.Н.Чередник и П.П.Мецов (1984) лечение алкогольного абстинентного синдрома осуществляли кальций-бром электрофорезом – 6 процедур по 15 минут с полным купированием абстинентных явлений на вторые–третьи сутки.

В.Н.Клейн (1983) использовал латеральную субсенсорную электростимуляцию (ФИЛАТ) как метод купирования патологического влечения к алкоголю в состоянии абстиненции и на этапе проведения активной терапии, а также для купирования первичного патологического влечения к алкоголю в ремиссии и профилактики рецидивов. Успешное применение “электротерапии отворачивания” у больных алкоголизмом отмечали J.H. Glover et P.A. McCue (1977), Л.Я.Шеметова В.Ф.Михайленко (1985) с помощью воздействия импульсного тока на центральную нервную систему аппаратом “ЛЭНАР” (отрицательный электрод в области лба, положительный – в области шеи, импульсный ток частотой 800–900 Гц при силе тока 0,1–0,4 мА, длительность импульса – 0,15–0,2 м/с, продолжительность процедуры 45–60 мин) добивались купирования алкогольного абстинентного синдрома за 2–4 часа ежедневных процедуры. А.Я.Гриненко с соавт. (1987; 1988; 1991) использовали для купирования абстинентного синдрома транскраниальное электрическое воздействие (метод аффективной кон-

тратрибуции) постоянным током (3–5 мА) с прямоугольными импульсами переменного тока частотой 70–80 Гц (длительность импульса – 4 мс) при их соотношении 2:1–5:1. В результате активируется система эндогенных опиоидных нейропептидов, и оптимизируются адаптивные функции надпочечников.

**Электросон** с успехом используется для нормализации сна на всех этапах противоалкогольной терапии, как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Проводится 15–25 ежедневных сеансов продолжительностью в 1 час, при силе тока 4–7 мА и частоте 120 герц. В стационаре лечение целесообразно проводить вечером, с переходом на ночной сон, в амбулаторных условиях – во второй половине дня. Электросон показан больным с выраженным агрипническим синдромом, травматической энцефалопатией, гипертонической болезнью, колебанием настроения.

Г.К.Заиров, И.А.Попов и И.И.Хесин (1984) использовали электросон (в среднем 24 процедуры длительностью в 1 час) в комплексном лечении алкогольно-абстинентного синдрома в условиях стационара.

Наиболее эффективно лечение при абстинентном синдроме с вегетососудистыми и неврологическими расстройствами, менее эффективно при выраженных психических и психоорганических расстройствах, явлениях деградации и психопатизации личности. Эффективность лечения повышается при присоединении к сеансам электросна нескольких процедур электрофореза с добавлением витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>, йода, новокаина, пирроксана [Константинова Л.Н., 1991]. Положительный эффект выявляется после 3–5 сеансов электросна. Некоторые больные (по данным цитируемых выше авторов таких больных 3%) плохо переносят действие тока, не засыпают, у них усиливается раздражительность, конфликтность, а ночной сон даже ухудшается. Таким больным лечение электросном прекращается.

**Оксигенотерапия. Гипербарическая оксигенация.** Оксигенотерапия показана на этапе купирования абстинентного синдрома с целью ликвидации гипоксии. Применявшиеся ранее подкожное вдвухание кислорода по данным В.Т.Кондрашенко и А.Ф.Скугаревского (1983) неэффективно как метод борьбы с кислородной недостаточностью при тяжелом абстинентном синдроме, делирии и делирии, а может использоваться лишь как метод рефлекторной суггестивной стимуляции. Более эффективна оксигенотерапия при нормальном барометрическом давлении увлажненной 40–60% смесью кислорода с воздухом посредством рото-носовой маски, по 1,5–2 часа 2–4 раза в сутки. Под воздействием кислорода у больных ослабевает висцеральный и психический компонент абстиненции, уменьшается влечение к алкоголю, нормализуется настроение. Противопоказанием к длительным кислородным ингаляциям является склонность больных к судорожным припадкам.

Еще более эффективно для купирования алкогольной абстиненции применение газовой смеси **закиси азота и кислорода** (Колотилин Г.Ф., 1979). Вдыхание смеси, содержащей 40–50% закиси азота и 50–60% кислорода с помо-

стью наркотического аппарата (НАПП-2 и др.) в течение 40–45 мин приводит к быстрой ликвидации абстинентных явлений, критическому сну, значительному улучшению состояния больных. В большинстве случаев достаточно одной процедуры, лишь части больных на второй день процедуру приходится повторить.

Наиболее эффективна оксигенотерапия на фоне **гипербарической оксигенации**, на что указывают В.Т.Кондрашенко и А.Ф.Скугаревский (1983), Н.М.Епфанова и др. (1988), В.П.Белов и др. (1989), И.К.Сосин и др. (1990), R.L.Alkana et al. (1989). Гипербарическая оксигенация осуществляется в переносных одностенных барокамерах с автономным режимом работы, типа "Иртыш МТ", "Ока-МТ" и др. Для купирования алкогольного абстинентного синдрома используется избыточное давление кислорода от 0,8 до 1,2 атм., экспозиция от 40 мин до 1 часа, количество сеансов – от 1 до 3 приводит к полному купированию абстинентного синдрома, причем положительная динамика наблюдается уже в процессе первого сеанса. Сонливость после сеанса в течение 1 часа сменяется хорошим настроением. Гипербарическая оксигенация противопоказана при судорожных припадках, выраженном атеросклерозе, гипертонической болезни, ишемической болезни, туберкулезе, ЛОР-заболеваниях с нарушением барофункции.

Гипербарическая оксигенация может использоваться также для быстрого протрезвления опьяневшего, при наличии барокамеры может использоваться не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях.

Эффективна гипербарическая оксигенация при лечении алкогольного делирия. Л.И.Спивак, Г.А.Ливанов и Б.А.Александров (1977) помещали больных с тяжелыми формами алкогольного делирия в барокамеру на фоне медикаментозного сна, при давлении кислорода 1,5 атм. больные находились в барокамере по 30 мин 2–3 раза на протяжении 12 час, что приводило к быстрому купированию психотических расстройств. Е.А.Чуркин с соавт. (1981) применяли гипербарическую оксигенацию при избыточном давлении кислорода 1–1,5 атм., длительностью 40–50 мин больным тяжелыми формами алкогольного делирия. Проводилось по 1–2 сеанса в сутки, общее число сеансов 4–6. Во время сеанса у больных угасала психотическая симптоматика, но после сеанса в ряде случаев возникала вновь, что требовало повторных сеансов. Длительность течения делирия при данной методике лечения в среднем в два раза меньше, чем при медикаментозной терапии.

**Краниocereбральная гипотермия** в настоящее время широко используется в нейрохирургической практике для борьбы с явлениями отека и набухания мозга. Охлаждение головы и мозга, замедление в нем обменных процессов, уменьшение потребности кислорода способствует быстрому протрезвлению, купированию абстинентных явлений, а также используется при лечении тяжелых форм алкогольного делирия с дисциркулярными церебральными нарушениями (отек и набухание мозга). По данным И.К.Сосина с соавт. (1983; 1988; 1989), использование краниocereбральной гипотермии с помощью отечественного гипотермогенератора ПГ-01 при экспозиции криовоздействия 1–1,5 часа приводит к полному купированию или значительному ослаблению алкогольно-

го абстинентного синдрома. При этом охлаждение мозга не достигает уровня непереносимости. С больным поддерживается речевой контакт и при неприятных ощущениях температура охлаждающего воздуха повышается. Уже во время сеанса больные отмечают субъективное улучшение состояния, "просветление" в голове, улучшение настроения, прекращение влечения к алкоголю. После сеанса уменьшается или полностью прекращается тремор, стабилизируются пульс и артериальное давление, нормализуется сон, аппетит. У лиц, находившихся до сеанса в состоянии опьянения, наступает полное протрезвление. Для полного купирования абстинентного синдрома достаточно одного сеанса криоцеребральной гипотермии.

При лечении алкогольных психозов применяются сеансы более глубокой гипотермии, с предварительным погружением больного в наркотический сон [Таранская А.Д., Войцеховский В.О., 1987]. Данная методика требует обеспечения необходимой аппаратуры и подготовленного к работе на ней персонала.

**Гемосорбция. Энтеросорбция.** Гемосорбция приводит к быстрому снижению содержания дофамина в крови при сохранении прежнего уровня серотонина, ацетилхолина и ацетилхолиноподобных веществ в крови, если их содержание до гемосорбции не превышало нормы, что имеет место при абстинентном синдроме. При алкогольном делирии уровень содержания ацетилхолина в крови чрезвычайно высок (300% относительно нормы), после гемосорбции уровень содержания ацетилхолина, так же, как и катехоламинов, приближается к норме. Е.А. Лужников и др. (1980; 1984), И.А. Горбунова и др. (1980) объясняют это тем, что при алкогольном делирии количество ацетилхолиноподобных веществ растет за счет компонентов, делающих возможной их сорбцию углями.

Гемосорбция – активный метод искусственной дезинтоксикации организма, по данным Е.А. Лужникова с соавт. (1984), по достигаемому эффекту 1 час гемосорбции равен 6 часам гемодиализа и 24 часам перитонеального диализа.

После гемосорбции значительно повышается чувствительность к последующей условно-рефлекторной терапии. Особенно эффективна гемосорбция при лечении алкогольных психозов. При проведении гемосорбции на высоте делириозного синдрома, начиная с 20–30 минуты, у больных снижаются галлюцинаторные переживания, бредовые идеи, уменьшается речевое и двигательное возбуждение, к концу операции наступает состояние сомноленции, переходящее в глубокий критический сон в течение 8–12 часов, после пробуждения в большинстве случаев психотическая симптоматика отсутствует или бывает остаточная галлюцинаторно-параноидная симптоматика, ликвидирующаяся через 2–3 дня. При психомоторном возбуждении, мешающем проведению гемосорбции больным алкогольным делирием, гемосорбцию можно проводить под наркозом виадрилом (предионом) 15 мг/кг с последующим введением каждые 30–40 мин дополнительно по 3 мг/кг. После гемосорбции возможно использование психотропных и других препаратов, порог действия которых снижается [Сосин И.К. с соавт., 1990].

Помимо гемосорбции, сложной процедуры, требующей специального оборудования и персонала, с успехом может использоваться и простая, доступный ме-

тод сорбционного лечения – энтеросорбция – пероральное применение активированного угля [Сосин И.К. с соавт. 1982, 1989; Пострелко В.М., 1985]. Методика лечения состоит в приеме внутрь взвеси гранул карболена или сорбентов марки СКН-М, СКН-2М, СКН-4М в дозе 20–30 г в полстакане воды 3 раза в сутки. 3 часа до и после приема сорбента употребление пищи исключается, медикаменты внутрь в процессе энтеросорбции не назначаются ввиду сорбционного эффекта сорбентов. Положительный эффект в состоянии абстиненции наблюдается после второго–третьего приема сорбента, проявляется в ослаблении абстинентных явлений, полное купирование явлений абстиненции к концу вторых–третьих суток. К этому времени исчезает влечение к алкоголю, больной может приступить к работе. Лечение энтеросорбцией с успехом может применяться в амбулаторных условиях, вновь поступившим больным в стационарах, с целью быстрого купирования абстиненции. Энтеросорбция может быть использована для протрезвления больных, поступивших в состоянии опьянения.

**Иглорефлексотерапия (акупунктура)** при лечении больных алкоголизмом в нашей стране впервые использовалась А.М.Гайдамакиной и А.И.Нечушкиным (1978), нашла широкое распространение и отражена в ряде работ: А.М.Гайдамакина (1981; 1991), Н.Г.Найденова (1980; 1984), В.П.Коханов, О.Н.Кузнецов (1980), В.П.Коханов, В.Д.Кочетков (1981; 1983), О.Н.Кузнецов с соавт. (1981), Д.М.Табеева (1982; 1988; 1989), Д.М.Табеева и др. (1985), И.К.Сосин и др. (1984), Н.А.Опря и др. ((1989), В.Н.Лакуста и др. (1989), М.Л.Bullock et al. (1989).

При купировании алкогольного абстинентного синдрома иглорефлексотерапией точки воздействия зависят от преобладающих нервно-вегетативных расстройств (гипергидроз, тремор, полиурия, головная боль, повышение артериального давления, тахикардия, фибрилляция мышц, атаксия, гиперкинезы, судорожные припадки) или психопатологических проявлений (тревога, беспокойство, страх, депрессивные состояния, иллюзорные или галлюцинаторные обманы восприятия, нарушения сна и пр.).

При тяжелых явлениях алкогольной абстиненции, с выраженными вегетативными и сердечно-сосудистыми расстройствами, психическими нарушениями, вплоть до препсихотических состояний наиболее эффективно проведение в течение 1–2 дней от 1 до 3 сеансов иглорефлексотерапии. При этом используются методы акупунктуры (введение игл на 30 мин) и электростимуляции на точки ушной раковины, межлопаточной, верхнепоясничной и других областей. Акупунктура способствует быстрому купированию алкогольного абстинентного синдрома, ликвидации как соматоневрологических, так и психопатологических его проявлений. Сочетание иглорефлексотерапии с использованием психотропных средств дает возможность снизить дозы транквилизаторов

психостимуляторов в 1,5–3 раза [Полубояринов А.А., 1984], помимо купирования абстинентного синдрома при использовании иглорефлексотерапии имеет место положительная динамика сопутствующих нарушений сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и др. заболеваний [Генин П.Р., Зыков О.В., 1984]. По данным А.И.Белкина и др. (1981, 1984), иглорефлексотерапия корре-

гирует гормональные нарушения в алкогольном абстинентном синдроме – выравнивается количество гипофизарных и периферических гормонов в системе гипофиз–щитовидная железа.

После купирования абстинентных явлений проводится от 5–7 до 10–15 сеансов, с постепенным урежением (2 раза в неделю, 1 раз в неделю), при поддерживающем лечении, в ремиссии 1 раз в 1–2 месяца. Иглорефлексотерапия с одинаковым успехом может применяться как в стационарах, так и в амбулаторных условиях, сочетаться с активной противоалкогольной терапией, поддерживающим медикаментозным лечением.

Иглорефлексотерапия является перспективным методом немедикаментозной терапии алкоголизма, не требует сложного оборудования, помещений, может быть освоена каждым врачом психиатром-наркологом.

Нашли также применение в наркологии и другие способы рефлексотерапии. Д.М.Табеева (1988) предлагает дифференцированное их применение. Так, магнитопунктура эффективна при вегетативных нарушениях [Табеева Д.М., 1989; Сосин И.К. с соавт., 1990], при нейровегетативной патологии – теплопунктура [Гайдамакина А.М., Королева М.В., 1991], при полиневропатии – лазеропунктура [Паникарский В.Г. и др., 1987], при сосудистых расстройствах – электроакупунктура [Табеева Д.М., 1988; Сосин И.К. и др., 1990].

В сочетании с рефлексотерапией хорошо себя зарекомендовал для купирования абстинентного синдрома метод гастральной оксигенофитотерапии [Пшук Н.Г., 1991]. Для приготовления кислородно-белкового фитококтейля используется аппарат “Здоровье” Суммарная доза фитококтейля – 1500–2000 мл. Сеансы рефлексотерапии проводятся после гастральной оксигенофитотерапии. Предпочтительные показания для их назначения – гастритические компоненты абстиненции, общие нарушения церебральной гемодинамики, аффективные и алгические проявления.

**Разгрузочно-диетическая терапия** (лечебное голодание) используется в комплексе лечения больных алкоголизмом. Этот метод используется при сочетании хронического алкоголизма с гипертонической болезнью I и II стадии, ишемической болезнью сердца, ожирением, начальным атеросклерозом, гепатитом, холециститом, панкреатитом, диабетом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, нефрозононефритом, колитом, бронхиальной астмой, различными кожными заболеваниями и другими, при которых показано дозированное голодание. Само по себе дозированное голодание не ликвидирует влечения к алкоголю, поэтому оно должно проводиться либо после курса активной противоалкогольной терапии, либо по окончании лечебного голодания и этапа восстановления необходимо провести курс противоалкогольной терапии.

Разгрузочно-диетическая терапия проводится исключительно в стационарных условиях, при соблюдении всех положенных инструкций [Николаев Ю.С., 1970], после соответствующего обследования. Длительность периода полного голодания, как правило, до 10–15 дней, реже до 20 дней. Длительность восстановительного периода до 2–3 недель.

Для проведения этого вида терапии должна быть выделена специальная палата, обслуживать больных должен подготовленный персонал, лечение проводится одновременно группе больных для положительной взаимной индукции.

### **Купирование острых состояний алкогольной интоксикации (опьянения)**

Купирование тяжелых, угрожающих жизни состояний острой алкогольной интоксикации осуществляется, как правило, в токсикологических отделениях и отделениях скорой медицинской помощи. В наркологических учреждениях в ряде случаев купирование запойных состояний приходится начинать с вытрезвления, помимо этого, в обязанности врача-нарколога входит методическое руководство работой медицинского персонала вытрезвителей, поэтому каждый нарколог должен хорошо знать методику вытрезвления.

**Купирование средней и средне-тяжелой степеней опьянения**, когда опьяневший способен к самостоятельному передвижению и с ним возможен контакт, следует начинать с освобождения желудка: опьяневшему предлагают выпить 1–1,5 л теплой воды или слабого раствора перманганата калия и вызывают рвоту раздражением задней стенки глотки, до тех пор, пока рвотные массы не перестанут пахнуть алкоголем. После этого дают выпить 5–10 капель раствора аммиака (нашатырного спирта), растворенных в 30 мл воды, или вдыхать пары аммиака (осторожно, чтобы не вызвать ожог слизистых оболочек рта!). При психомоторном возбуждении хорошее успокаивающее действие оказывает прохладный душ или прохладная вода на голову (“домашний” способ протрезвления). Механизм действия в этом случае – охлаждение головы и мозга, т.е. тот же эффект, который используется при крианиocereбральной гипотермии. В легких случаях этих процедур вполне достаточно для того, чтобы опьяневший успокоился и заснул до протрезвления.

Эффективный способ протрезвления – введение апоморфина – 0,3–0,5 мл 1% раствора подкожно и одновременно 2 мл кордиамина и 1–2 мл 10% раствора кофеина. Возникает рвота, опьяневшему при этом рекомендуется выпить 1–1,5 л теплой воды для облегчения рвотной реакции и полной очистки желудка от содержимого. После рвоты возбуждение сменяется вялостью, наступает протрезвление.

Следует иметь в виду, что введение апоморфина противопоказано лицам пожилого возраста, при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, дыхания и др. Поэтому в медицинских вытрезвителях, где нет сведений о состоянии пациента и нет возможности обследовать его (прослушивание сердца, измерение артериального давления и пр.), апоморфин следует применять с большой осторожностью. В медицинских учреждениях возможно более широкое использование инъекций апоморфина с целью протрезвления.

В амбулаторных условиях с целью протрезвления могут использоваться большие дозы метронидазола (трихопола) – одновременно на первый прием дается 1,5–2 г препарата (6–8 таблеток по 0,25 г), в дальнейшем, через каждые 1,5–2 часа еще по 1–1,5 г до появления рвоты и отвращения к алкоголю. В дальней-

шем лечение продолжается обычными дозами препарата – 0,75–1 г 3 раза в день.

Для уменьшения алкогольной интоксикации можно использовать ацетилсалициловую кислоту (аспирин) по 1 г 2–3 раза, что вызывает обильное потоотделение, подкожное введение 10–20 ед. инсулина с последующим внутривенным введением 40–60 мл 40% раствора глюкозы [Кондрашенко В.Т. и Скугаревский А.Ф., 1983].

Рекомендуются также немедикаментозные способы протрезвления – подкожное вдувание 300–500 мл кислорода [Лукашев В.А., 1961], поверхностная управляемая краниocereбральная гипотермия [Згонникова Т.Б., 1985], гипербарическая оксигенация [Сосин И.К., Волков А.С., 1985]. Этими методами удается достигнуть быстрого (в течение 1–1,5 часов) и полного протрезвления, без каких-либо осложнений, но они требуют специальной аппаратуры и обученного работать на ней персонала.

Все перечисленные методы возможно использовать лишь в тех случаях, когда с опьяневшим удается установить контакт и убедить или заставить его выполнять назначенные процедуры. Однако, нередко опьяневшие находятся в состоянии резкого возбуждения, агрессивны к окружающим и персоналу.

**Методика купирования острых состояний возбуждения в алкогольном опьянении** успокаивающими смесями из нейролептических или антигистаминных препаратов с аналептиками разработана Р.Х.Вельшикаевым и П.Е.Резником (1974).

Нейролептические препараты – аминазин, левомепромазин (тизерцин), галоперидол и другие являются синергистами алкоголя, и применение их потенцирует алкогольное опьянение, переводя его из стадии возбуждения в стадию угнетения, т.е. возбужденный, агрессивный опьяневший человек становится вялым, сонливым, засыпает, а после сна наступает протрезвление. Аналогичным действием обладают антигистаминные препараты – димедрол, дипразин (пипольфен) и др.

Однако опасность применения нейролептических, а также гистаминных препаратов заключается в том, что во время сна может наступить ослабление деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания, возникнуть коллаптоидное и даже коматозное состояние. Для профилактики этого, так же, как и при использовании апоморфина, вместе с нейролептическим или антигистаминными препаратами в одном шприце внутримышечно вводят аналептические средства, по 1–3 мл кордиамина или этимизола.

Авторами рекомендованы следующие **успокаивающие смеси**: 1) При нерезком возбуждении внутримышечно в одном шприце: а) 2–4 мл 0,5% раствора диазепам (седуксена) с 1–2 мл кордиамина или 2–3 мл 1,5% раствора этимизола; б) 2–3 мл 1% раствора димедрола или 2–3 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена) также с кордиамином или этимизолом.

Через 10–15 мин после введения указанных смесей наступает успокоение, в дальнейшем сомнолентность, переходящая в сон. Во время сна необходимо следить за состоянием сердечно-сосудистой системы и дыхания. При необходимости

ти повторно вводятся аналептические препараты – кордиамин, этимизол, кофеин, цититон, лобелин. Пробуждение сопровождается протрезвлением.

**Купирование тяжелых степеней алкогольного опьянения, угрожающих переходом в сопор и кому**, а также сопровождающихся ослаблением деятельности сердечно-сосудистой системы и расстройствами дыхания осуществляется в специальных токсикологических центрах и стационарах с реанимационными отделениями, доставление в которых на машине скорой медицинской помощи определяет благоприятный исход [Лужников Е.А., 1982].

Однако, не всегда такая возможность предоставляется, успех лечебных мероприятий также во многом зависит от оказания помощи на догоспитальном этапе.

Алкогольный сопор и кому необходимо дифференцировать от urgentных состояний, возникающих после употребления спиртных напитков, когда в связи с запахом алкоголя изо рта больного принимают за пьяного. Помимо сопутствующих опьянению urgentных состояний (острые нарушения мозгового кровообращения, диабетическая, уремическая, печеночная кома, острое отравление угарным газом, барбитуратами и другими токсическими веществами, травмы головы и др.) нередко в состоянии опьянения развивается острая сердечная недостаточность вследствие нарушения коронарного кровообращения... Клинически при этом наблюдается цианоз, одышка, периодическое дыхание, нитевидный пульс, глухость тонов сердца.

Догоспитальная помощь заключается в назначении кофеина, кордиамина, коразола, этимизола, лобелина, цититона, сердечных гликозидов (строфантин-коргликона), вдыхании кислорода. Больной должен быть согрет.

Р.Х.Вельшикаев и П.Е.Резник (1974) рекомендуют при тяжелых степенях алкогольной интоксикации, угрожающих развитием сопора и комы, внутривенное введение аналептических смесей.

**Аналептическая смесь № 1** (при тяжелой степени алкогольного опьянения): бемегрид 0,5% раствор – 10 мл, кордиамин – 1 мл, коразол 10% раствор – 1 мл, кофеин 20% раствор – 1 мл, глюкоза – 40% раствор (или изотонический раствор хлорида натрия) – 17 мл. Всего – 30 мл смеси, вводится внутривенно двумя шприцаи. Через 5–10 мин после введения смеси опьяневшие пробуждаются, отвечают на вопросы, состояние улучшается.

**Аналептическая смесь № 2** (при состоянии легкой алкогольной комы): бемегрид 0,5% раствор – 15 мл, этимизол 1,5% – 1 мл, кордиамин – 2 мл, кофеин 20% – 2 мл, коразол 10% – 2 мл, глюкоза 40% (или изотонический раствор хлорида натрия) – 13 мл. Через 10–15 мин после внутривенного введения смеси состояние больного улучшается, повышается артериальное давление, улучшается деятельность сердца, углубляется дыхание, больной начинает реагировать на раздражители, отвечать на обращенные к нему вопросы. Угроза перехода сопора в кому устраняется.

**Аналептическая смесь № 3** рекомендуется авторами для лечения алкогольной комы. Наряду с аналептиками она включает активный реактиватор холинэстераз – дипроксим, применяемий при отравлениях фосфорорганическими

соединениями. Состав ее такой: бемеGRID 0,5% – 20 мл, дипироксим 15% – 1 мл, этимизол 1,5% – 2 мл, кордиамин – 2 мл, кофеин 20% – 2 мл, коразол 10% – 2 мл, глюкоза 40% (или изотонический раствор хлорида натрия) – 10 мл.

После внутривенного введения 40 мл смеси (двумя шприцами) кожные покровы приобретают нормальную окраску, углубляется и выравнивается дыхание, повышается артериальное давление, улучшается деятельность сердца.

В наиболее тяжелых случаях капельно вливают изотонический раствор глюкозы или хлорида натрия, к которым добавляют перечисленные выше аналептики, а также сердечные средства.

При энергично проведенных лечебных мероприятиях в течение 2–6 часов наступает улучшение, в тяжелых случаях сопорозное и коматозное состояние может затягиваться до 1–2 суток. После того как больной пришел в сознание, постельный режим соблюдается не менее 2–5 дней, продолжается лечение симптоматическими средствами.

В наиболее тяжелых случаях алкогольной комы приходится осуществлять реанимационные мероприятия [Лужников Е.А., 1982]. При аспирационно-обтурационных расстройствах дыхания вводится воздуховод, проводится интубация, а при необходимости искусственная вентиляция легких с предварительной интубацией трахеи. После установления адекватного дыхания – промывание желудка через зонд в положении на боку 5–8 л воды по 400–700 мл до получения чистых промывных вод.

При тяжелых гемодинамических расстройствах производится внутривенное капельное введение плазмозаменителей – применяются полиглюкин, гемодез, реополиглюкин (по 400 мл), 5% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия (400 мл), гепарин 1000–20000 ЕД, преднизолон 60–120 мг или гидрокортизон 125–250 мг. В дальнейшем вводится 600–1000 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия, 500 мл 20% раствора глюкозы с инсулином (20 ЕД) и комплексом витаминов ( $B_1$  – 3–5 мл 6% раствора,  $B_6$  – 3–5 мл 5% раствора, никотиновой кислоты 3–5 мл 1% раствора, аскорбиновой кислоты – 5–10 мл 5% раствора. Эти мероприятия обеспечивают успех лечения.

У больных хроническим алкоголизмом после выхода из алкогольной комы может возникнуть психомоторное возбуждение, кратковременное делириозно-галлюцинаторные состояния, судорожные припадки и даже развернутые формы алкогольного делирия. При этих состояниях могут использоваться нейролептические препараты в составе приведенных выше успокаивающих смесей с аналептиками.

### **Купирование острых абстинентных явлений и запойных состояний**

Купирование острых абстинентных явлений и запойных состояний в амбулаторных и стационарных условиях составляет один из основных разделов в работе врачей-наркологов амбулаторных и стационарных наркологических учреждений, так как к лечению большинства больных приступают в состоянии абстиненции, непосредственно после или даже во время запоя или постоянно (ежедневного) пьянства.

В более легких случаях абстиненция купируется с помощью комплекса лекарственных средств: 1) дезинтоксикационные средства (сульфат магния, тиосульфат натрия, комплекс витаминных препаратов, по показаниям – аминокислоты, биогенные стимуляторы и др.); 2) симптоматические средства, стимулирующие сердечно-сосудистую систему, по показаниям – спазмолитические и коронаролитические, гепатотропные и др.; 3) седативные препараты (микстуры с бромом, пустырником, валерианой, пассифлорой, беллатаминал и др.), а также снотворные (лучше – микстуру Е.А.Попова с 0,3–0,4 г фенобарбитала) и транквилизаторы с выраженным снотворным эффектом (феназепам, нитразепам и др.). Можно назначать нейролептические препараты с мягким седативным эффектом – хлорпротиксен, терален, тиоридазин и особенно – карбидин. Транквилизаторы и нейролептики целесообразно сочетать с антигистаминными препаратами для усиления снотворного эффекта. В.П.Данилин с соавт. (1981; 1986) считают необходимым применение в состоянии абстиненции транквилизаторов и нейролептиков для нормализации сна даже в тех случаях, когда больные не жалуются на его нарушения, так как одна дезинтоксикационная терапия не приводит к нормализации сна.

При преобладании в абстиненции психопатоподобных нарушений (резкие аффективные вспышки, гневливость, нетерпимость к возражениям, демонстративные поступки) целесообразно назначение неулептила в сочетании с тиоридазином или галоперидолом. Галоперидол в стационаре можно вводить внутримышечно по 0,5 мл 0,5% раствора с интервалом в 1 час, до 5 инъекций в сутки. При депрессивных вариантах похмелья (подавленность, тоска, угрюмость, мрачность, чувство безысходности) назначаются антидепрессанты седативного действия (амитриптилин, азафен, фторацизин) в сочетании с нейролептиками тимолептического действия (тиоридазином, тераленом).

Для купирования легких и средней тяжести абстинентных явлений могут использоваться препараты анаболического действия (пиррацетам, пиридитол), карбамазепин, пирроксан или бутироксан, а также немедикаментозные методы – электропроцедуры, оксигенотерапия и особенно – иглорефлексотерапия.

Гипертермия является эффективным средством купирования абстинентных явлений, подавления патологического влечения к алкоголю. Курс гипертермии обеспечивает снятие психического напряжения, облегчает начало последующей активной противопохмельной терапии. Проводится как в стационарах, так и в амбулаторных условиях, с помощью гипертермии удается быстро купировать запойные состояния. Гипертермия показана для купирования срывов, в том числе в условиях стационара и принудительного лечения больных алкоголизмом. При резко выраженном влечении к алкоголю в амбулаторных условиях сразу же после инъекции пирогенного препарата (сульфозина или пирогенала) до наступления пирогенной реакции, больному рекомендуется дать рефлекторные рвотные средства – 50 мл 1% раствора сульфата меди, 0,05–0,1 г эметина в порошке или 0,5–1 мл 10–20% раствора эметина, а также 80–100 мл рвотной смеси по приведенной ниже прописи. При возникновении тошнотной реакции больному предлагается выпить 1–1,5 л теплой воды, после чего возни-

кает рвота и прекращается влечение к алкоголю по крайней мере, на 2–3 часа, пока не возникнет пирогенная реакция. Если после принятых рефлекторных рвотных средств в течение 15–20 мин рвота не наступает, больному необходимо ввести 0,2–0,5 мл 1% раствора апоморфина и одновременно (в другом шприце) 2 мл 10% раствора кофеина и 2 мл кордиамина (для предупреждения возможного коллаптоидного состояния). После введения апоморфина возникает сильная рвотная реакция, слабость, сонливость. Влечение к алкоголю до наступления пирогенного эффекта ликвидируется.

При наличии противопоказаний к применению рвотных средств (абсолютные и относительные противопоказания изложены в следующей главе) вместо них после инъекции сульфозина или пирогенала можно дать больному большую дозу метронидазола (трихопола) – 1–2 г (4–8 таблеток по 0,25) или никотиновой кислоты 0,1–0,2 г. Через 1–1,5 часа, если влечение к алкоголю не ослабело, повторить прием метронидазола или никотиновой кислоты, после чего в амбулаторных условиях больного можно отпустить домой, так как вскоре у него возникнет гипертермическая реакция. На фоне гипертермии больному рекомендуется продолжать прием метронидазола по 0,75–1 г 3–4 раза в день или никотиновой кислоты по 0,1–0,2 г 3–4 раза в день.

Рвотные средства, метронидазол, никотиновую кислоту в сочетании с пирогенной терапией можно применять не с первого дня начала пирогенной терапии, а на второй и третий день, если больной не прекратил употребление спиртных напитков.

Приведенные комбинированные методики позволяют купировать абстинентный синдром и запойные состояния в амбулаторных условиях у подавляющего большинства больных. Поэтому указанные методики необходимо применять во всех без исключения наркологических кабинетах, тем более что они просты, не требуют специального помещения и оборудования.

В более легких случаях абстинентного синдрома, при наличии противопоказаний к пирогенной терапии, а также при отказе больного от применения пирогенных препаратов, рвотные средства, метронидазол, никотиновая кислота, нитрофураны с успехом могут использоваться в амбулаторных условиях для купирования абстинентного синдрома, а в отдельных случаях и для прерывания запоя.

**Рвотные средства** без сочетания с алкоголем могут использоваться в амбулаторных, а также в стационарных условиях для прерывания запоя. Особенно показано их применение больным, обратившимся в наркологический кабинет и поступившим в стационар в состоянии опьянения. После однократного приема рефлекторных рвотных средств (солей тяжелых металлов, эметина, рвотных смесей) или введения апоморфина, а также сочетания рефлекторных рвотных средств с апоморфином до получения выраженной рвотной реакции и протрезвления, больному наряду с дезинтоксикационными, снотворными и седативными препаратами назначают сенсibilизирующие к алкоголю средства, причем первая, “ударная” доза дается непосредственно после окончания рвотной реакции и протрезвления.

**Метронидазол** наиболее эффективен для купирования абстиненции и запойных состояний, так как в больших дозах он вызывает тошноту, вегетативные реакции, значительно уменьшает влечение к алкоголю. На первый прием (после рвотной реакции, а также и без применения рвотных средств) дается 1–2 г метронидазола (4–8 таблеток по 0,25 г), через 40–60 мин дозу повторяют, через 3 часа – третий прием, всего в первый день лечения больной принимает 3–6 г метронидазола (12–24 таблетки по 0,25 г). При этом может возникнуть тошнота, повторная рвота, влечение к алкоголю угасает. Метронидазол эффективен в комбинации с психотропными средствами, позволяет снять влечение к алкоголю даже в резистентных случаях, поэтому с продолжающимся после купирования абстиненции лечением метронидазолом (как правило, 0,75 г 3 раза в день или 1 г 2 раза в день) назначаются соответствующие показаниям транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты и ноотропы.

**Никотиновая кислота** практически не имеет противопоказаний, для купирования абстинентных явлений, назначается в больших дозах – 0,1–0,2 г, а при хорошей переносимости 0,3–0,5 г 3–4 раза в день, целесообразно сочетать ее с **тиоловыми препаратами** (тиосульфат натрия, унитиол). **Унитиол** для купирования абстинентных явлений можно использовать по 10–15 мл 5% раствора внутримышечно 2 раза в день. Никотиновую кислоту с тиоловыми препаратами также можно использовать после применения рвотных средств.

Пожилым, ослабленным больным для купирования абстиненции можно использовать старинный метод польского врача Яна – **лимонный сок**: ежедневно больной выпивает сок 4–6 лимонов, сок смешивают с сахаром, разбавляют водой, больной пьет в течение дня многократно. При этом значительно ослабевает и к концу 2–3 недели исчезает влечение к алкоголю. С этой же целью можно использовать новый отечественный препарат метаболического действия **лимонтар**, который назначают по 1–2 таблетки – 3 раза в день.

**Нитрофураны** (**фуразолидон** и **фурадонин**) можно использовать для купирования запойных состояний в амбулаторной практике. Показания и дозы такие же, как и при одновременном использовании пиротерапии – первые 2–3 дня по 1 г в день, далее по 0,25 г 2 раза в день. Нитрофураны – по 0,3 г 2 раза в день или по 0,2 г 3 раза в день (суточная доза не должна превышать 0,6 г).

**Пирроксан** и **бутироксан**, **карбамазепин**, **инмекарб** могут использоваться для купирования алкогольной абстиненции и запойных состояний по изложенным выше методикам, без сочетания с пирогенной терапией.

Купирование тяжелых абстинентных явлений и препсихотических состояний в стационарных условиях достигается применением комплекса медикаментозных средств, наиболее эффективными среди которых являются психотропные и снотворные препараты.

При резко выраженных расстройствах сна, кошмарных сновидениях, гипнотических галлюцинациях, тревоге, отлекаемости, двигательном беспокойстве, резком треморе, особенно после длительных и массивных алкогольных эксцессов, что свидетельствует о возможности развития психоза, необходимо применение активных купирующих мероприятий. Наиболее эффективно в этих слу-

чаях сочетание оксибутирата натрия с седуксеном (реланиумом), вводимым внутримышечно, а также со снотворными препаратами.

В относительно более легких случаях оксибутират натрия дается внутрь – 2–4 г препарата растворяют в 50–60 мл воды или внутрь дают выпить 10–20 мл 20% раствора или 50–100 мл 5% сиропа, одновременно внутримышечно вводится 2 мл 0,5% раствора седуксена (реланиума). В.И.Сема с соавт. (1985) рекомендуют вместе с указанными дозами оксибутирата натрия давать 100 мл смеси Е.А.Попова (с 0,1 г фенобарбитала).

В более тяжелых случаях, угрожающих развитием алкогольного делирия, оксибутират натрия – 5–10 мл 20% раствора вводится внутривенно (вводить медленно – 1–2 мл в минуту) или внутримышечно, одновременно 4–6 мл 0,5% раствора седуксена (реланиума) внутримышечно или внутривенно – развести в 10–15 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводить медленно. В.И.Сема с соавт. (1985) предлагают помимо оксибутирата натрия и седуксена дать больному 100–150 мл смеси Е.А.Попова (с 0,3 г фенобарбитала) или ввести одновременно – 3 мл 0,5% раствора галоперидола внутримышечно. Одновременно вводят средства, стимулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы (кордиамина, коразола и др.).

При купировании алкогольного абстинентного синдрома указанным методом у больных быстро наступает сон продолжительностью 6–8 часов, после пробуждения отмечается редукция абстинентной симптоматики. При купировании препсихотической симптоматики может быть кратковременное возбуждение, сменяющееся глубоким, длительным сном – до 10–12 часов. После пробуждения остается астенический симптомокомплекс.

Из нейролептических препаратов для купирования абстинентного синдрома и препсихотических состояний может быть использован галоперидол, производное бутирофенона, не оказывающий столь отрицательных побочных действий, как производные фенотиазина (аминазин, левомепромазин). 1–2 мл 0,5% раствора галоперидола вводятся 2–3 раза в день внутримышечно, лучше в сочетании с антигистаминными препаратами – 1–2 мл 1% раствора димедрола, 2,5% раствора дипразина, 2% раствора супрастина или 1–2 мл тавегила в ампулах – внутримышечно (их не рекомендуется применять больным в состоянии алкогольного опьянения, а только абстиненции), одновременно – кордиамин, коразол. Через 2–4 дня парентерального введения препаратов, по миновании острых абстинентных явлений, можно перейти на прием нейролептических препаратов (в том числе и производных фенстиазина) внутрь, одновременно проводить интенсивную дезинтоксикационную терапию (сульфат магния, тиоловые препараты, большие дозы витаминов, гепатотропные препараты и др.).

Больным, которым противопоказаны нейролептические препараты (тяжелые заболевания печени, почек, сердечно-сосудистой системы и пр.), абстинентные явления и препсихотические состояния купируют снотворными препаратами: смесь Е.А.Попова с 0,3–0,4 г фенобарбитала, на ночь 2–4 дня подряд, а также микстуру И.Г.Равкина, внутрь нитразепам (зуноктин, радедорм), феназепам, антигистаминные препараты.

При наличии необходимых условий используются описанные выше методы купирования абстинентного синдрома и препсихотических состояний гипербарической оксигенацией, краниocereбральной гипотермией, гемосорбцией.

Своевременное и энергичное проведение указанных мероприятий отчасти предупреждает развитие алкогольных психозов. Поэтому случаи возникновения алкогольных психозов в условиях стационара у больных, поступивших без выраженных психотических проявлений, свидетельствуют о недостатках диагностики и плохой организации лечебного процесса.

Абстинентные явления и препсихотические состояния нередко возникают у больных алкоголизмом в травматологических, терапевтических, хирургических, неврологических, инфекционных и других отделениях больниц, куда они поступают в состоянии запоя по поводу травм и различных заболеваний, а резкое прекращение приема алкоголя вызывает тяжелый абстинентный синдром с возможностью развития психоза.

Купирование острых абстинентных явлений и препсихотических состояний продолжается от 3–5 до 7–10 дней, после чего при продолжающемся дезинтоксикационном и симптоматическом лечении можно приступать к активной противоалкогольной терапии. В амбулаторных условиях купирование абстинентного синдрома и симптоматическое лечение без активной противоалкогольной терапии оказывается в большинстве случаев неэффективным и, как правило, вскоре наступает рецидив. Поэтому активное противоалкогольное лечение необходимо проводить всем амбулаторным больным после прерывания запоя и купирования абстиненции.

В стационарных условиях дезинтоксикация и необходимое обследование также проводятся в течение 5–10 дней. После купирования абстинентных явлений осуществляется активное противоалкогольное лечение в сочетании с психотерапией и соответствующими реабилитационными мероприятиями.

## Список литературы

- Авербах Я.К., Шамота А.З. Потребление алкоголя и некоторые показатели алкоголизации населения // Вопр. наркол. – 1992. – №2. – С. 32–37.
- Аврущий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.
- Александрова Н.В. Рецидивы алкоголизма у больных со спонтанными ремиссиями // Актуальные проблемы медико-социальной реабилитации больных алкоголизмом и наркоманией: Сборник научных работ, посвященный 70-летию профессора Г.М. Энтина. – М. – Орел, 1994. – С. 16–19.
- Александрова Н.В., Гофман А.Г., Крылов Е.Н. и др. Аффективные эквиваленты первичного патологического влечения к алкоголю и их купирование // Современные методы биологической терапии психических заболеваний. – М. 1994. – С. 5.
- Александрова Н.В. Некоторые аспекты лечения больных с безремиссионными формами течения алкоголизма. // Съезд психиатров России, 12-й: Материалы съезда. – М., 1995. – С. 670–671.
- Александрова Н.В., Гофман А.Г., Крылов Е.Н. и др. Опыт использования потенцированных препаратов при купировании алкогольного абстинентного синдрома и опийного абстинентного синдрома // Бюл. Сиб. отделения РАМН. – 1999. – №1 (91). – С. 94–98.
- Александрова Н.В. Психотерапия в лечении алкоголизма у больных с аффективными расстройствами эндогенной этиологии // Съезд психиатров России, 13-й: Материалы съезда. – М. 2000. – С. 226.
- Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю: Вопросы клиники и терапии. – М.: Имидж, 1994. – 217 с.
- Анохина И.П. Нейробиологические аспекты алкоголизма // Вестник АМН СССР. – 1988. – №3. – С. 21–27.
- Анохина И.П. Биологические основы лечения алкоголизма антидепрессантами // Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психотропным веществам. – М., 2000. – С. 17–21.
- Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. – М.: Медицина, 1987. – 336 с.
- Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. – Медицина, 1986. – 272 с.
- Битенский В.С., Херсонский Е.Г., Дворяк С.В. и др. Наркомании у подростков. – Киев: Здоровье, 1989. – 211 с.
- Бокий И.В., Лапин И.П. Алкогольный абстинентный синдром. – Л.: Медицина, 1976. – 119 с.
- Бокий И.В., Цыцарев С.В. Патологическое влечение к алкоголю у больных алкоголизмом в ремиссии: Клинико-психологический анализ // Ремиссии при алкоголизме: Сборник научн. трудов Ленингр. НИ психоневрологического института. – Л., 1987. – Т. 1987. – С. 7–19.
- Болотовский И.С. Наркомании: Токсикомании. – Казань: Из-во Казанского университета, 1989. – 95 с.
- Бориневич В.В. Наркомании. – М., 1963. – 275 с.
- Братанова С.Б., Александрова Н.В., Гофман А.Г. и др. Тиапридал в комплексной терапии больных героиновой наркоманией // Съезд психиатров России, 13-й: Материалы съезда. – М., 2000. – С. 229.
- Братусь Б.С. Аномалии личности. – М.: Мысль, 1988. – 304 с.
- Братусь Б.С. Психологический анализ изменений личности при алкоголизме. – М.. Изд. МГУ, 1974. – 96 с.
- Бугаенко В.П., Филатов А.Т. Доклинические формы алкоголизма. – Киев: Здоровье, 1989. – 80 с.
- Бурлаков А.Я., Пузиенко В.А. Алкоголизм у женщин со стойкими ремиссиями и с безремиссионным течением // Вопр. наркол. – 1991. – №3. – С. 16–18.
- Буров Ю.В., Ведерникова Н.Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма. – М.. Медицина, 1985, 1985. – 239 с.

- Валентик Ю.В. Ситуационно-психологический тренинг больных алкоголизмом // *Вопр. наркол.* – 1988. – №2. – С. 42–45.
- Вальдман А.В., Бабаян Э.А., Звартау Э.Э. Психофармакологические и медико-правовые аспекты токсикоманий. – М.: Медицина, 1988. – 286 с.
- Веселовская Н.В., Коваленко А.Е. Наркотики. – М.: Триада. – 2000. – 204 с.
- Воронин К.Э. Фармакотерапия зависимости от психоактивных веществ. Дисс. ...докт. мед. наук. – М., 1993.
- Врублевский А.Г. Клинические варианты алкоголизма // *Вопр. наркол.* – 1988. – №2. – С. 24–28.
- Галкин В.А. Некоторые итоги деятельности наркологической службы РСФСР и возможные пути ее развития // *Проблемы наркологии-90: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР.* – М., 1990. – С. 28–36.
- Галкин В.А., Авербах Я.К., Шамота А.З. Наркологическая помощь населению Российской Федерации. – М., 1992. – 150 с.
- Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии. – Киев: Сфера, 1998–1999.
- Глебов В.С., Попова Н.Н. Структурно-динамический анализ I–II стадии алкогольной болезни с точки зрения их патогенетического единства // *Биологические и социальные аспекты клиники и патогенеза психических заболеваний: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР.* – М., 1986. – С. 51–61.
- Глебов В.С., Галкин В.А., Наумова Т.А. О причине эффективности психотерапевтического воздействия при алкогольной болезни // *Всероссийский съезд психиатров, 6-й.* – М., 1990. – Т. 2, – С. 128–129.
- Гофман А.Г., Авербах Я.К. О распространенности алкоголизма, наркомании и токсикомании о популяции подростков // *Психиатрические и наркологические аспекты профилактической и лечебно-оздоровительной работы с подростками.* – М., 1987. – С. 86.
- Гофман А.Г. Возрастной аспект алкоголизма // *Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР.* – М., 1988. – С. 29–38.
- Гофман А.Г. Крылов Е.Н., Магалиф А.Ю. К вопросу о злокачественности раннего алкоголизма // *Вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии.* – М., 1989. – Ч. 2. – С. 297–299.
- Гофман А.Г. Виноградова Л.Н., Данилин В.П. и др. Анализ взаимосвязей основных проявлений злоупотребления алкоголем в подростковом возрасте // *Проблемы наркологии-90: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР.* – М., 1990. С. 33–42.
- Гофман А.Г. Магалиф А.Ю., Крылов Е.Н. и др. Принципы лечения больных алкоголизмом психотропными средствами: Методические рекомендации. – М., 1990. – 17 с.
- Гофман А.Г. Магалиф А.Ю., Крылов Е.Н. и др. Глоссарий по квантифицированной оценке основных проявлений алкоголизма: Методическое пособие Минздрава РСФСР. – М., 1991. – 28 с.
- Гофман А.Г. Граженский А.В., Крылов Е.Н. и др. Патогенетическая терапия алкогольного абстинентного синдрома: Учебно-методическое пособие. – М., 1995. – 17 с.
- Гофман А.Г., Александрова Н.В., Граженский А.В. и др. Принципы лечения психотропными средствами больных эндогенными заболеваниями, сочетающимися с алкоголизмом: Пособие для врачей. – М., 1997. – 24 с.
- Гофман А.Г. Ойфе И.А. Алкоголизм и эндогенные депрессии // *Депрессии и коморбидные расстройства.* – М., 1997. – С. 124–136.
- Гофман А.Г. Музыченко А.П., Энтин Г.М. и др. Лекарственные средства в клинике алкоголизма и наркоманий: Руководство для врачей. – М., 1999. – 121 с.

- Гофман А.Г., Александрова Н.В., Граженский А.В. и др. Депрессивные нарушения в структуре основных синдромов алкоголизма и их купирование: Пособие для врачей. – М., 1999. – 23 с.
- Гузиков Б.М., Мейроян А.А. Алкоголизм у женщин. – Л.: Медицина, 1988. – 224 с.
- Гулямов М.Г., Погосов А.В., Асадов Б.М. Неотложные состояния, обусловленные алкогольной интоксикацией. – Душанбе: Ирфон, 1987. – 240 с.
- Лекция по наркологии (под редакцией Н.Н. Иванца). М.: Ноллидж, 2000.
- Гурьева В.А., Гиндикин В.Я. Юношеские психопатии и алкоголизм. – М.: Медицина, 1980. – 272 с.
- Даниэлян К.Г. Алкогольный онейроид. – Ереван: Айастан, 1989. – 97 с.
- Данилин В.П., Крылов Е.Н., Магалиф А.Ю. и др. Ночной сон больных с алкогольным абстинентным синдромом на фоне дезинтоксикационной терапии // Журн. Невропатол. и психиат. – 1981. – Т. 81. – №11. – С. 1711–1714.
- Данилин В.П., Крылов Е.Н., Латаш Л.П. и др. Некоторые аспекты психофизиологии алкогольного абстинентного синдрома // Соматоневрологические аспекты алкоголизма и алкогольных психозов: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М., 1984. – С. 46–55.
- Данилин В.П., Крылов Е.Н., Магалиф А.Ю. и др. Влияние феназепема на ночной сон больных с алкогольным абстинентным синдромом // Журн. невропатол. и психиат. – 1985. – Т. 85. – №2. – С. 263–266.
- Данилин В.П., Крылов Е.Н., Магалиф А.Ю. и др. Влияние фенибуты на ночной сон больных с алкогольным абстинентным синдромом // Журн. невропатол. и психиат. – 1986. – Т. 86. – №2. – С. 251–254.
- Довженко А.Р. Организация стресспсихотерапии больных алкоголизмом в амбулаторных условиях: Методические рекомендации Минздрава СССР. – М., 1984. – 12 с.
- Дюмаев К.М., Воронина Т.А., Смирнов Л.Д. Антиоксиданты в профилактике и терапии патологий ЦНС. – М., 1995. – 272 с.
- Егоров В.Ф., Кошкина Е.А., Корчагина Г.А. и др. Наркологическая ситуация в России (по данным официальной медицинской статистики за 1996г.) // Рос. мед. журнал. – 1998. – №2. – С. 109–114.
- Ерышев О.Ф., Дубинина Л.А., Тульская Т.Ю. Характеристики аффективных нарушений и особенности их купирования на начальных этапах формирования терапевтических ремиссий при алкоголизме // Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психотропным веществам. – М., 2000. – С. 39–45.
- Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии: Клинико-патогенетические зависимости. – М.: Медицина, 1965. – 320 с.
- Завьялов В.Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. – Новосибирск: Наука, 1988. – 197 с.
- Иванец Н.Н., Игонин А.Л. Клиника алкоголизма // Алкоголизм: Руководство для врачей / под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А. Бабаяна. – М.: Медицина, 1983. – С. 75–138.
- Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая наркомания (постабстинентное состояние: клиника и лечение). – М.: Медпрактика, 2001. – 122 с.
- Калина О.М., Крылов Е.Н. Сравнение эффективности производных ГАМК при алкогольном абстинентном синдроме // Вопросы реабилитации в психиатрии и наркологии. – Орехово-Зуево, 1988. – С. 62–64.
- Калина О.М., Александрова Н.В., Гофман А.Г. и др. Применение тиапридала при лечении больных алкогольной зависимостью // Съезд психиатров России, 13-й: Материалы съезда. – М., 2000. – С. 244.

- Карвасарский Б.Д. Психотерапия. – М.: Медицина, 1985. – 303 с.
- Качаев А.К., Иванец Н.Н., Игонин А.Л. Стандартизация психопатологических симптомов и синдромов для унифицированной клинической оценки алкоголизма и алкогольных психозов: Глоссарий / Методические рекомендации Минздрава СССР. – М., 1976. – 24 с.
- Качаев А.К. Ремиссии и рецидивы при алкоголизме // Алкоголизм: Руководство для врачей / под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А. Бабаяна. – М.: Медицина, 1983. – С. 188–203.
- Ковалев В.В. Семiotика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. – М.: Медицина, 1985. – 286 с.
- Комиссарова И.А. Биохимические основы формирования алкоголизма и проблемы метаболической терапии // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М., 1988. – С. 70–74.
- Кондрашенко В.Т., Скугаревский А.Ф. Алкоголизм. – Минск: Беларусь, 1983. – 288 с.
- Копыт Н.Я., Сидоров П.И. Профилактика алкоголизма. – М.: Медицина, 1986. – 239 с.
- Королев В.В. Психические отклонения у подростков-правонарушителей. – М.: Медицина, 1992. – 208 с.
- Кошкина Е.А., Корчагина Г.А., Шамота А.З. Заболеваемость и болезненность алкоголизмом и наркоманиями в Российской Федерации: пособие для врачей психиатров-наркологов. – М., 2000. – 276.
- Кравченко С.Л., Пузиенко В.А. Клиника алкоголизма у женщин с периодическими формами злоупотребления алкоголем // Вопр. наркол. – 1990. – №4. – С. 15–20.
- Кругликов Р.И., Майзелс И.Я. Алкоголизм и потомство. – М.: Наука, 1987. – 126 с.
- Крылова Н.С., Лещинская И.П., Пискунова Л.Н. Сравнение динамики алкогольного абстинентного синдрома у мужчин и женщин (по данным стационара) // проблемы наркологии-90: Сборник научных трудов Московского НИИ психиатрии МЗ РФ. – М., 1990. – С. 67–69.
- Крылов Е.Н., Магалиф А.Ю., Крылова Н.С. Эффективность налоксона при купировании алкогольного абстинентного синдрома // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М., 1988. – С. 75–77.
- Крылов Е.Н., Немцов А.В. Методика учета влечения к алкоголю // Проблемы наркологии-89: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М. 1989. – С. 68–72.
- Крылов Е.Н., Варфоломеева Ю.Е., Гофман А.Г. и др. Анксиолитическая и антидепрессивная активность коаксила и амитриптилина у больных алкоголизмом // Съезд психиатров России, 13-й: Материалы съезда. – М. 2000. – С. 249.
- Кузнецов О.Н., Энтин Г.М., Калина О.М. Фуразолидон – активное сенситизирующее к алкоголю средство // Журн. Сов. медицина. – 1979. – В. 5. – С. 104–108.
- Лазурьевский Г.В., Николаева Л.А. Каннабиноиды. – Кишинев: Штиинца, 1972. – 68 с.
- Лакуста В.Н. Методы лечения алкоголизма: Практическое пособие. – Кишинев: Картя Молдовеныяк. 1987. – 219 с.
- Лисицын Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм (медико-социальные аспекты): Руководство для врачей. – Л. Медицина, 1991. – 303 с.
- Личко А.Е., Битенский В.С. Подростковая наркология Л. Медицина, 1991. – 302 с.
- Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина, 1982. – 368 с.
- Лукачер Г.Я., Махова Т.А. Неврологические проявления алкоголизма. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
- Лукомская М.И. Современные тенденции в лечении алкоголизма // Проблемы наркологии-89: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М., 1989. – С. 76–83.

- Лукомская М.И. Алкоголизм в России. – М.: Гуманитарий, 1997. – 192 с.
- Лукомский И.И., Энтин Г.М. Вопросы организации борьбы с алкоголизмом / под ред. А.А. Портнова. – М.: Медицина, 1973. – 79 с.
- Лукомский И.И., Никитин Ю.И. Лечение психических расстройств при алкоголизме. – Киев: Здоровье, 1977. – 160 с.
- Магалиф А.Ю., Виноградова Л.Н., Данилин В.П. и др. Диагностика и медицинская профилактика алкоголизма у лиц допризывного и призывного возраста: Методические рекомендации Минздрава РСФСР / Под. ред. А.Г. Гофмана. – М., 1989. – 17 с.
- Макаров В.В. Первичная профилактика наркологических заболеваний у подростков // Вопр. наркол. – 1991. – №3. – С. 22–25.
- Макаров В.В. Клинико-социальные аспекты формирования и профилактики раннего пьянства и алкоголизма // Автореф. дис. ...докт. мед. наук. – Томск, 1992. – 32 с.
- Малин Д.И. Плазмаферез в психиатрии и наркологии: Руководство для врачей. – М., – 1997. – 114 с.
- Малков К.Д. Особенности синдромальной динамики шизотипического расстройства, сочетанного с алкоголизмом // Вопр. наркол. – 1999. – №4. – С. 23–29.
- Малков К.Д. Особенности динамики непрерывно текущей параноидной шизофрении, сочетанной с алкоголизмом // Вопр. наркол. – М., 2000, – №3, – С. 45–50.
- Морозов Г.В., Боголепов Н.Н. Морфинизм. – М.: Медицина, 1984. – 174 с.
- Морозов Г.В., Шумский Н.Г. Введение в клиническую психиатрию: Пропедевтика в психиатрии. – Н.Новгород: Медицинская книга, 1998. – 426 с.
- Москаленко В.Д. Клинико-генетические исследования алкоголизма // Вопросы наркологии. – 1988. – №3. – С. 56–62.
- Москети К.В., Годлевский А.Г. Римера Э.В. и др. Опыт применения парлодела для лечения тяжелых форм хронического алкоголизма // Вопр. наркол. – 1991. – №1. – С. 21–23.
- Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб: Мед. информ. агентство, 1995. – 568 с.
- Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. – М.: Восток, 1996. – 288 с.
- Музыченко А.П. Система экспертной и клинико-экспериментальной оценки действия новых тимоаналептиков: Автореф. дис. ...докт. мед. наук. – М., 1987 – 57 с.
- Найденова Н.Г., Найденов О.Ф. Особенности формирования наркоманий у подростков // Вопросы реабилитации в психиатрии и наркологии. – Орехово-Зуево, 1988. – С. 92–93.
- Найденова Н.Г. Некоторые клинические закономерности формирования эфедроновой и опиино-эфедроновой полинаркомании у опоманов // Проблемы наркологии-89: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М. 1989. – С. 93–98.
- Небаракова Т.П., Зенченко Е.И. Основные психотерапевтические реабилитационные мероприятия в наркологической больнице при крупном промышленном предприятии: Методические рекомендации. – М., 1986. – 21 с.
- Немчин Т.А., Цыцарев С.В. Личность и алкоголизм. – Л.: ЛГУ, 1989. – 192 с.
- Никитин Ю.И. Профилактика и лечение алкоголизма. – Киев: Здоровье, 1990. – 166 с.
- Носатовский И.А., Никифорок Н.М., Кузнецова Ц.В. Структурные изменения головного мозга при алкогольных энцефалопатиях // Съезд психиатров России, 13-й: Материалы съезда. – М., 2000. – С. 257.
- Ойфе И.А. Клинический аспект проблемы злоупотребления алкоголем больными эндогенными депрессиями // Проблемы наркологии-89: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М., 1989. – С. 113–116.

- Погосов А.В., Мустафетова П.К. Сравнение особенностей опийных наркоманий при употреблении традиционных и нетрадиционных наркотиков // Соц. и клин. психиатрия. – 1998. – №1. – С. 36–39.
- Погосов А.В., Мустафетова П.К. Опийные наркомании. М.: Белые альвы, 1998, 190 с.
- Покровский В.В., Кожевникова Г.М. Эпидемия инфекций, передающихся парентеральным путем, среди потребителей психоактивных веществ // Вопр. наркол. – 1998. – №1. – С. 41–49.
- Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. – 2-е изд. – Л.: Медицина, 1973. – 368 с.
- Портнов А.А., Ракитин М.М. Психопатии и алкоголизм // Алкоголизм. – М., 1988. – С. 3–6.
- Проблемы современной наркологии и психиатрии в России и за рубежом. – М.: РГМУ. – 1999. – 338 с.
- Пятницкая И.Н. Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма. – М.: Медицина, 1988. – 286 с.
- Пятницкая И.Н. Наркомании. – М.: Медицина, 1994. – 544 с.
- Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
- Райт М.Л., Латаш Л.П. Особенности угашения некоторых компонентов ориентировочной реакции у больных с алкогольным абстинентным синдромом при разных видах фармакотерапии // Актуальные проблемы оценки фармакологической активности химических соединений: Тезисы докладов Всесоюзной конференции. – М., 1981. – Ч. 2. – С. 148–150.
- Райт М.Л., Крылов Е.Н., Лещинская И.П. и др. КГР и состояние тревоги (по данным психофармакологических воздействий) // Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы: Сборник трудов. – Ереван: Изд. АН Арм. ССР, 1985. – С. 153–156.
- Рожнов В.Е. Психотерапия алкоголизма и наркоманий // Руководство по психотерапии. – 3-е изд. – Ташкент: Медицина, 1985. – С. 536–563.
- Рохлина М.Л. Наркомании и токсикомании // Руководство по психиатрии (под ред. Тиганова А.С.) – М.: Медицина, Том 2. – С. 339–428.
- Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. – М.: Анахарсис, 2001. – 208 с.
- Руководство по психиатрии (под ред. А.С. Тиганова). М.: Медицина, 1999. Т. 1, – 710 с. Т. 2, – 783 с.
- Рыбальский М.И. Иллюзии, галлюцинации, псевдогаллюцинации. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1989. – 367 с.
- Рязанцев В.А. Психотерапия и деонтология в наркологии. – Киев: Здоровье, 1990. – 111 с.
- Сиволоп Ю.П., Савченков В.П. Фармакотерапия в наркологии. – М., Медицина, 2000.
- Соколова Е.П. Варианты клиники алкоголизма у женщин с поздним началом систематического употребления алкоголя // Вопросы наркологии. – 1991. – №1. – С. 18–21.
- Соловьева В.М. Алкогольная деформация личности // Проблемы наркологии-89: – Сборник науч. трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М., 1989. – 124–127
- Сосин И.К., Мысько Г.Н., Гуревич Я.Л. Немедикаментозные методы лечения алкоголизма. – Киев: Здоровье, 1986. – 152 с.
- Соцевич Г., Магалиф А.Ю., Крылов Е.Н. Роль наследственного, средового и соматического факторов в формировании начальных проявлений алкоголизма у подростков // Алкоголизм и наследственность: Материалы международного симпозиума. – М., 1987. – С. 144–146.
- Стрельчук И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. – М.: Медицина, 1973. – 384.
- Стрельчук И.В. Некоторые аспекты клиники и дифференцированного лечения больных алкогольным делирием // Журн. невропатол. и психиат. – 1983. – Т. 83. – №6. – С. 906–913.

- Сытинский И.А. Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему. — М.: Медицина, 1980. — 191 с.
- Ураков И.Г., Куликов В.В. Хронический алкоголизм. — М.: Медицина, 1977. — 167 с.
- Ураков И.Г., Мирошниченко Л.Д. Тенденция в заболеваемости алкоголизмом и сложившаяся алкогольная ситуация // Здравоохранение Российской Федерации. — 1989. — №1. — С. 35–39.
- Успенский А.Е. Биологические маркеры употребления алкоголя // Клиническая медицина. — 1986. — №6. — С. 128–135.
- Успенский А.Е. Синдром отмены как ключевой элемент в формировании алкогольного поражения сердца (теоретический аспект) // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: Сборник научн. трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1988. — С. 162–165.
- Филатов А.Т. Алкоголизм, вызванный употреблением самогона. — Киев: Здоровье, 1986. — 56 с.
- Фридман А.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Г. и др. Наркология. СПб: Невский диалект, 1998. — 317 с.
- Чернобровкина Т.В. Энцефалопатии при алкоголизме. — Киев: Здоровье, 1992. — 312 с.
- Шайдукова Л.К., Кузнецов И.Г. Исследование личности больных алкоголизмом на различных этапах заболевания // Казанский мед. журн. — 1991. — Т. 72. — №1. — С. 32–34.
- Шейнин Л.М. Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом.: Методические рекомендации МЗ РФ. — М., 1984. — 36 с.
- Шостакович Б.В., Пелипас В.Е., Шкубулиани Б.С. Особенности течения вялотекущей психопатоподобной шизофрении, осложненной алкоголизмом // Журн. невропатол. и психиат. — 1988. — Т. 88. — №2. — С. 98–102.
- Шумский Н.Г. Симптоматический алкоголизм // Алкоголизм: Руководство для врачей / под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — С. 149–176.
- Шумский Н.Г. Алкоголизм // Руководство по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — Т.2. — С. 251–328.
- Энтин Г.М. Практическое руководство по лечению алкоголизма. — М.: Медицина, 1972. — 232 с.
- Энтин Г.М. Дифференцированное применение активной терапии при стационарном лечении больных алкоголизмом. // Дис. ...докт. мед. наук. — М., 1972. — 560 с.
- Энтин Г.М. Лечение алкоголизма. — М.: Медицина, 1990. — 416 с.
- Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний. — М., 1994. — Т.1. — 231 с.; Т.2. — 171 с.
- Энтин Г.М., Носатовский И.А., Мухарлямова Ф.Г. Состояние и перспективы недобровольного лечения больных алкоголизмом // Актуальные проблемы медико-социальной реабилитации больных алкоголизмом и наркоманией: Сборник трудов. — М. — Орел, 1994. — С. 107–115.
- Энтин Г.М., Гофман А.Г., Граженский А.В. и др. О современном состоянии наркологической помощи в России ( в связи с ее тенденциозной оценкой в некоторых западных публикациях). — 1977. — №1. — С. 68–76.
- Энтин Г.М. Опосредованная психотерапия больных алкоголизмом: Пособие для врачей наркологов и психотерапевтов. — М., 1997. — 100 с.
- Эпштейн И.Ц., Эпштейн О.И. Характеристики рецидивов и прогноз эффективности при лечении больных алкоголизмом по методу А.Р. Довженко // Вестник гипнологии и психотерапии. — 1991. — №1. — С. 18–22.
- Эпштейн И.Ц. О некоторых критериях прогноза эффективности лечения больных алкоголизмом по методу А.Р. Довженко // Неврология и психиатрия: Республиканский межведомственный сборник МЗ УССР. — Киев, 1991. — В.20. — С. 111–112.
- Arranz D., San L. Implicaciones terapeuticas // Med. Clin. — 1997. — Vol. 109. — №15. — P. 599–605.

- Backon J. Prevalence of depression among Israeli alcoholics // *Journ. Clin. Psychol.* – 1990. – Vol. 46, №1. – P. 96–102.
- Barnes Ch. A guide to counseling in early recovery from alcohol dependence // *Alcohol. Treat. Quart.* – 1991. – Vol. 8, №1. – P. 19–37.
- Buck K.J., Harris R.A. Benzodiazepine agonist and inverse agonist actions on GABA<sub>A</sub> receptor-operated chloride channels: 11 Chronic effects ethanol // *Journ. Pharmacol. And Exp. Ther.* – 1990. – Vol. 253, №2. – P. 713–719.
- Chong B., Warren S.K., Bonapace Ch.R. et al. A pilot study on the impact of guideline implementation on the use of benzodiazepines in patients with a discharge diagnosis of alcohol withdrawal or delirium tremens: Abstr. ACCP, 1999: Amer. Coll. Clin. Pharm. Ann. Meet // *Pharmacotherapy.* – 1999. – Vol. 19. – №10. – P. 1221.
- Cloninger C.R. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism // *Biomed. And Soc. Aspects Alcohol.* – Proc. Congr., 4 th, Int. Soc. Diomed. Res. Alcohol. (ISBRA). – Amsterdam; Kyoto, 1988. – P. 496.
- Feuerlein W. Alkoholismus., – Missbrauch und Abhandigkeit: Eine Einfuhrung fur Arzte, Psychologen und Socialpadagogen. – Stuttgart: Thieme Verlag, 1975. – 207 s.
- Fisch H.U., Buhringer G., Korkel J. et al. Podiumsdiskussion zum Thema: "Alkoholismusbehandlung: Sing wir besser als placebo?" // *Abhangigkeiten.* – 1996. – Bd 2. – №3. – S. 75–80.
- Foster J.H., Marshal E.J., Peters T.J. Predictors of relapse to heavy drinking in alcohol dependent subjects following alcohol detoxification – the role of quality of life measures, ethnicity, social class, cigarette and drug use // *Addict. Biol.* – 1998. – Vol. 3. – №3. – P. 333–343.
- Grant B.F., Hasin D.S. Suicidal ideation among the United States drinking population: Results from the national longitudinal alcohol epidemiology survey // *Joyrn. Stud. Alcohol.* 1999. – Vol. 60. – №3. – P. 422–429.
- Gross M.M., Lewis E., Haste J.M. Acute alcohol withdrawal syndrome // *The Biologi of Alcoholism* / ed B. Kissin. – New York: Plenum Press, 1974. – Vol. 3. – P. 191–263.
- Hajema K.-J., Knibbe R.A. Changes in social roles as predictors of changes in drinking behaviour // *Addiction.* – 1998. – Vol. 93. – №11. – P. 1717–1727.
- Kern E., Jahrreiss R. Klienten und katamnestiche ergebnisse einer Kurzzeitanwohnungstherapie // *Suchtgefahren.* – 1990. – Bd. 36, №3. – S. 167–177.
- Krylov E. Effectiveness of psychotropic drugs for the treatment of the alcohol withdrawal syndrome // *World Congress of Psychiatry*, 10. – Madrid, 1996. – Vol. 2. – P. 295.
- Langie G., Schied H.W. Zehn-Jahres-Katamnesen eines integrierten stationaren und ambulanten Behandlungsprogrammes fur Alkoholranke // *Suchtgefahren.* – 1990. – Bd. 36, №2. – S. 97–105.
- Leifman H. Characteristics of the abstainers // *Abstr. Congr. Eur. Soc. Biomed.*, 6 th, Res. Alcohol: Stockholm. – 1997. – Vol. 32. – №3. – P. 330.
- Ljoyeux M., Solomon J., Ades J. Benzodiazepine treatment for alcoholdependent patients // *Alcohol and Alcohol.* – 1998. – Vol. 33. – №6, P. 563–575.
- Lemaire V. Quelle vous parat etre l'indication des antidepressseurs pour un sevrage alcoolique et lesquels conseillez-voy.? // *Concours med.* – 1996. – Vol. 118. – №30. – P. 2011–2012.
- Miller W.A. Using hypnotherapy in communicating with the recovering addicted patient // *Alcohol Treat. Quart.* – 1991. – №8. – P. 1–18.
- Mundie G., Ackermann., Mann K. Biological markers as indicators for relapse in alcohol-dependent patients // *Addict. Biol.* – 1999. – Vol. 4. – №2. – P. 209–214.
- Peic J. Alkoholisme: Prevention des rechutes: [Rapp.] // *Journ. Enseignement postuniv. Rev. Med. Bruxelles.* 1997. – Vol. 18. – №6. – P. 272–276.

- Ribeiro M.S., Teixeira Y.B. O tratamento farmacologico do alcoolismo // *Jorn. bras. Psiquiat.* – 1999. – Vol. 48. – №8. – P. 345–353.
- Provost P.R., Lavaliee B., Belanger A. Transfer of dehydroepiandrosterone- and pregnenolone-fatty acid esters between human lipoproteins // *Journ. Clin. Endocrinol. And Metab.* – 1997. – Vol. 82. – №1. – P. 182–187.
- Schuckit M. Drug and alcohol abuse: A clinical guide to diagnosis and treatment. – 3 Edition. – New York and London : Plenum Medical Book Company, 1989. – 307 p.
- Schuckit M.A., Tipp J.E., Smith T.L. et al. Periods of abstinence following the onset of alcohol dependence in 1,853 men and Women // *Journ. Stud. Alcohol.* – 1977. – Vol. 58. – №6. – P. 581–589.
- Shaw G.K., Waller S., Latham C.J. et al. Alcoholism: A long-term follow-up study of participants in an alcohol treatment programme. // *Alcohol and alcohol.* – 1997. – Vol. 32. №4. – P. 527–535.
- Sieber M., Baumann Esth., Deinlein W. et al. Abstinenz und Lebensverhältnisse von Alkoholabhängigen: Eine Katamnese von patientinnen der Forel Klinik // *Abhängigkeiten.* – 1996. Bd 2. – №3. – S. 24–38.
- Sowers W., Golden S.J. Psychotropic medication management in persons with co-occurring psychiatric and substance use disorders // *Journ. Psychoact. Drugs.* – 1999. – Vol. 31. – №1. – P. 59–70.
- Spinatsch M. Die Prognose von Langzeitverläufen für Drop-outs am Beispiel von stationär Behandelten Alkoholabhängigen Männern in einer Deutschschweizer Klinik // *Drogalkohol.* – 1991. – №1. – S. 13–28.
- Ticku M.K. Alcohol and GABA-benzodiazepine receptor function // *Ann. Med.* – 1990. – Vol. 22. – №4. – P. 241–246.
- Verbanck P. Strategies de traitement de l'alcoolisme // *Rev. Med. Bruxelles.* – 1998. – Vol. 19. – №6. – P. 503–504.

## Оглавление

|  |     |
|--|-----|
| Предисловие .....  | 3   |
| Глава I. Наркологическая ситуация в России .....   | 5   |
| Потребление алкоголя, заболеваемость и болезненность<br>в связи с алкогольной зависимостью .....   | 5   |
| Потребление наркотических и ненаркотических<br>психоактивных веществ. Заболеваемость и болезненность<br>в связи с наркотической зависимостью ..... | 17  |
| Борьба с алкоголизмом и наркотизмом,<br>как неотложная задача .....  | 24  |
| Глава 2. Клинические симптомы алкогольной зависимости<br>(хронического алкоголизма) .....  | 33  |
| Клиника I (начальной) стадии хронического алкоголизма .....  | 36  |
| Хронический алкоголизм II (развернутой) стадии .....   | 44  |
| Хронический алкоголизм III (конечной) стадии .....   | 55  |
| Типы течения, исход, прогноз алкоголизма .....   | 60  |
| Глава 3. Формы и методы выявления и привлечения к лечению<br>больных алкогольной зависимостью .....  | 65  |
| Психотерапевтическая тактика при преодолении<br>алкогольной анозогнозии и создании установки<br>на лечение и трезвость .....                       | 71  |
| Глава 4. Алкогольные психозы .....   | 75  |
| Алкогольные галлюцинозы .....  | 86  |
| Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования) .....  | 92  |
| Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности) .....  | 93  |
| Структурно сложные и атипичные алкогольные психозы .....   | 94  |
| Алкогольные энцефалопатии .....  |     |
| Глава 5. Сочетание алкоголизма с другими психическими<br>заболеваниями .....   | 98  |
| Глава 6. Наркомании и токсикомании .....   | 106 |
| Опийные наркомании .....   | 96  |
| Гашишемания .....  | 112 |
| Наркомании и токсикомании, возникающие<br>при злоупотреблении стимуляторами .....  | 115 |
| Наркомании и токсикомании<br>и злоупотреблении снотворными .....   | 118 |
| Наркомания и токсикомания, вызванная<br>злоупотреблением психоделическими препаратами<br>(психотомиметиками, галлюциногенами) .....                | 121 |

|  |            |
|--|------------|
| Циклодоловая токсикомания .....  | 126        |
| Токсикомания, вызываемая злоупотреблением летучими<br>веществами (ингалянтами) .....                                       | 127        |
| Полинаркомания, политоксикомания .....   | 129        |
| <b>Глава 7. Формы и методы психотерапии алкогольной зависимости .....</b>  | <b>133</b> |
| Индивидуальная рациональная психотерапия .....   | 133        |
| Методики групповой психотерапии .....  | 136        |
| Семейная психотерапия .....  | 138        |
| Коллективная психотерапия .....  | 139        |
| Гипносуггестивная терапия алкоголизма .....  | 142        |
| <b>Глава 8. Методы активной лекарственной терапии алкогольной<br/>зависимости .....</b>                                    | <b>170</b> |
| Задачи активной противоалкогольной терапии<br>и организация ее в амбулаторных<br>и стационарных условиях .....             | 170        |
| Условнорефлекторные методы лечения больных<br>алкоголизмом .....   | 171        |
| Методика и модификации сенсibiliзирующей<br>к алкоголю терапии .....   | 186        |
| Лекарственные методы лечения алкоголизма,<br>психофармакотерапия, использование<br>немедикаментозных методов лечения ..... | 200        |
| Психотропные препараты в комплексном лечении<br>больных алкоголизмом .....   | 202        |
| Ноотропы .....   | 215        |
| Антидепрессанты .....  | 221        |
| Транквилизаторы и седативные средства .....  | 231        |
| Противосудорожные средства .....   | 257        |
| Применение дезинтоксикационных, общеукрепляющих<br>и симптоматических средств .....  | 260        |
| Витамины – поливитамины: водорастворимые .....   | 264        |
| Витамины жирорастворимые .....   | 264        |
| Монокомпонентные витамины + макроэлементы .....  | 265        |
| Комплекс витаминов группы В без минералов .....  | 265        |
| Комплекс витаминов группы В с минералами .....   | 265        |
| Поливитамины без минералов .....   | 265        |
| Поливитамины + макроэлементы .....   | 266        |
| Поливитамины + макроэлементы + биологически<br>активные вещества .....   | 267        |
| Поливитамины + макро- и микроэлементы .....  | 267        |

---

|   |     |
|---|-----|
| Коферменты .....  | 269 |
| Гепатопротекторные средства .....   | 273 |
| Ненаркотические анальгетики .....   | 278 |
| Средства метаболического действия .....   | 280 |
| Препараты других химических групп .....   | 282 |
| Адренолитические, противосудорожные, пирогенные<br>препараты, применяемые при лечении алкоголизма ..... | 293 |
| Противосудорожные средства .....  | 295 |
| Немедикаментозные методы лечения больных<br>алкоголизмом .....  | 300 |
| Купирование острых состояний алкогольной<br>интоксикации (опьянения) .....                              | 307 |
| Купирование острых абстинентных явлений<br>и запойных состояний .....                                   | 310 |
| Список литературы .....   | 316 |