

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Алкогольные психозы возникают не как прямое следствие хронического отравления алкоголем, а как результат эндогенной интоксикации вследствие поражения внутренних органов и нарушений метаболизма, вызванных алкоголем. Каждый перенесенный психоз сопровождается стойкими, а зачастую и необратимыми изменениями в центральной нервной системе, проявляющимися в виде хронической энцефалопатии, резидуального (остаточного, на фоне внешней нормализации поведения) бреда и т. д. Все вышесказанное позволяет сделать вывод о важности своевременной, правильной диагностики и лечения алкогольных психозов. Этиология и патогенез алкогольных психозов В развитии алкогольных психозов большую роль играет сочетание нескольких факторов — эндо- и экзогенной интоксикации, нарушение обмена веществ, прежде всего нейромедиаторов ЦНС, иммунных расстройств. Действительно, психозы развиваются у больных хроническим алкоголизмом на второй-третьей стадиях, для которых характерны выраженные нарушения гомеостаза. В литературе также сосуществует термин «металкогольные психозы», подчеркивающий, что эти состояния развиваются вследствие длительной, хронической алкогольной интоксикации, когда поражаются внутренние органы и страдает обмен веществ в целом. Психотические состояния, как правило, наблюдаются у больных в остром абстинентном периоде после длительных запоев или в конце длительного запоя на фоне снижения суточных доз алкоголя (что связано с истощением больного). Имеют значение и дополнительные факторы, ухудшающие состояние пациента, — травмы, острое отравление (например, суррогатами алкоголя, лекарственными средствами и др.), сопутствующая патология. 69 В патогенезе алкогольного делирия большую роль играет обмен катехоламинов, прежде всего дофамина. И. П. Анохина доказала наличие прямой зависимости между уровнем этого нейромедиатора и тяжестью состояния больного — у пациентов с клиническими проявлениями алкогольного делирия концентрация дофамина достигала 300% от нормы. Тем не менее, блокаторы дофаминовых рецепторов (нейролептики) при алкогольном делирии неэффективны. Повидимому, это можно объяснить влиянием других нейромедиаторов и модуляторов ЦНС (серотонина, эндорфинов и др.), обмен которых не столь явно нарушен, а также изменением биологического эффекта дофамина при взаимодействии нейромедиатора с продуктами катаболизма и патологически измененными нейропептидами. Механизмы возникновения алкогольного делирия и острых энцефалопатий, повидимому, близки. Особую роль в развитии последних играет нарушение обмена витаминов группы В, прежде всего тиамина. Патогенез алкогольных галлюцинозов и бредовых психозов в настоящее время практически неизвестен. Алкогольный делирий Алкогольный делирий развивается в состоянии абстиненции (чаще всего на второй - четвертый день), как правило, манифестирует в вечернее или ночное время. Наиболее часто делирий возникает после тяжелых и длительных запоев, при употреблении суррогатов алкоголя, на фоне выраженной соматической патологии, у больных с признаками органического поражения головного мозга, с черепно-мозговыми травмами в анамнезе. Ранними признаками наступающего делирия являются: беспокойство и неусидчивость больного, выраженная тревога и стойкая бессонница. Нарастают признаки возбуждения симпато-адреналовой системы - бледность кожных покровов, часто с цианотическим оттенком, тахикардия и артериальная гипертензия, гипергидроз, умеренная гипертермия. Затем к описанным выше расстройствам присоединяются парейдолические иллюзии (плоские изображения изменчивого, чаще фантастического содержания, основой которых является действительно существующий рисунок, орнамент и т. д.). Иллюзорное восприятие окружающей обстановки быстро сменяется появлением зрительных галлюцинаций. Психотические расстройства в этот период носят нестойкий характер: при активации больного, галлюциноз на время может редуцироваться и даже полностью исчезнуть. Для abortивного делирия характерны

кратковременные состояния помрачения сознания с неполной дезориентировкой в пространстве и времени, которые больные описывают как «провалы», «что-то приснилось» и т. д. При типичном алкогольном делирии симптоматика мерцает от нескольких часов до суток, после чего галлюциноз приобретает постоянный характер. Характерны зрительные зооптические галлюцинации (насекомые, мелкие грызуны и т. д.), тактильные галлюцинации (чаще всего в виде очень реалистичного ощущения присутствия постороннего предмета — нитки или волоска — во рту), возможны вербальные галлюцинации, в основном угрожающего характера. Аффективные нарушения лабильны, преобладают страх, тревога, растерянность. Теряется способность ориентироваться на месте и во времени, но при этом больной в состоянии идентифицировать себя как личность. В большинстве случаев, типичный алкогольный делирий критически разрешается после длительного сна с сохранением в течение нескольких дней дефицитарных симптомов (нарушения памяти, когнитивных функций). Алкогольный делирий может структурно усложняться: возможно присоединение бредовых переживаний, появление идей самообвинения, ущерба, отношения, преследования. Галлюцинации также могут становиться более сложными, сценopodobными (бытового, профессионального, реже религиозного, батального или фантастического плана).

70 При нарастании признаков помрачения сознания наблюдаются оглушенность, уменьшение двигательной активности, пациент перестает разговаривать, движения становятся автоматическими, часто больной воспроизводит движения, связанные с его профессиональной деятельностью, характерны ложные узнавания (профессиональный делирий). При дальнейшем ухудшении состояния больной становится безучастным к происходящему, перебирает пальцами складки белья, натягивает одеяло, пытается что-то с себя стряхнуть, неразборчиво бормочет, не узнает окружающих (мусситирующий или бормочущий делирий). Повышается температура тела, резко снижается диурез, падает артериальное давление. Мусситирующий делирий может развиваться и очень быстро, в течение нескольких часов или суток, практически без галлюцинаторно-бредовых переживаний. В этом случае, как правило, на первый план выходят выраженные соматоневрологические расстройства, и состояние больного определяется как энцефалопатия Гайе-Вернике. Лечение тяжело протекающего алкогольного абстинентного синдрома (ААС) и алкогольного делирия. Для лечения больных с тяжелым ААС можно рекомендовать детоксикационную терапию. Целесообразно назначение энтеросорбентов еще в фазе алкогольной интоксикации либо у больных с начальными проявлениями ААС (например, активированный уголь по 4—6 г в сутки в течение трех-четырех дней). С целью детоксикации, а также для коррекции водно-электролитных расстройств и нарушений кислотно-щелочного состояния (КЩС) назначается инфузионная терапия. Объем назначаемых растворов обычно составляет 10—20 мл/кг, инфузионная терапия должна проводиться под контролем диуреза. Плазмаферез проводится один раз в сутки, в течение двух-трех дней. Объем удаляемой плазмы — 10—15% объема циркулирующей плазмы (ОЦП). С целью коррекции имеющихся психопатологических проявлений и для профилактики вероятных психических расстройств назначают психофармакотерапию, в ходе которой обычно применяются следующие препараты: — транквилизаторы с целью лечения аффективных, вегетативных нарушений, расстройств сна. Снотворные средства назначаются в случаях, когда транквилизаторы оказываются неэффективны или недостаточно действенны в плане коррекции расстройств сна. Обычно применяются фенobarбитал по 0,1—0,2 на ночь, или имован по 0,0075 г на ночь, или ивадал по 0,01 на ночь, или реладорм 0,11—0,22 на ночь. Противосудорожные препараты. Назначаются для профилактики судорожных припадков (особенно при наличии их в анамнезе), а также с целью терапии патологического влечения к ПАВ. Нейролептики. В остром абстинентном периоде необходимо назначать с крайней осторожностью ввиду опасности развития лекарственной интоксикации, психотических расстройств. В ряде случаев можно рекомендовать назначение некоторых нейролептиков для

терапии суицидального или агрессивного поведения, вторичного влечения к алкоголю. Предпочтение обычно отдается неулептилу. Наиболее удобной для применения в наркологии формой этого препарата является его 4-процентный раствор для перорального применения; одна капля раствора содержит 1 мг неулептила; препарат назначается в дозе 15—20 мг в сутки, при генерализованном влечении к алкоголю — до 30 мг. Препараты с вегетостабилизирующим действием. Препараты этой группы назначаются при выраженных вегетативных расстройствах. Как правило, вегетостабилизирующего эффекта бензодиазепинов оказывается вполне достаточно, в противном случае к лечению добавляется пирроксан, обычно по 0,015 г три раза в сутки. Витаминотерапия. Назначаются витамины группы В и С, участвующие в образовании ферментов и коферментов, которые способствуют нормализации окислительно-восстановительных процессов в организме, влияют на тканевое дыхание, 71 углеводный обмен, деятельность периферической нервной системы. Ноотропные средства. Применяются средства, не обладающие растормаживающим эффектом: семакс по две-четыре капли в нос два раза в сутки, или пантогам по 0,5 три раза в сутки, или пикамилон по 0,05 три раза в сутки, или фенибут по 0,5 три раза в сутки. Современная тактика лечения алкогольного делирия независимо от степени его тяжести предусматривает проведение форсированного диуреза (применение массивной инфузионной терапии в объеме 40—50 мл/кг под контролем центрального венозного давления, электролитного баланса, КЩС крови, сахара крови и диуреза, при необходимости назначаются диуретики, инсулин). Во всех случаях следует помнить о необходимости восполнения электролитных потерь и нарушений КЩС. Особенно опасна потеря калия, приводящая к возникновению тахикардий и остановке сердца. При дефиците калия и метаболическом алкалозе назначается однопроцентный раствор хлорида калия в/в медленно, причем максимальное количество калия, вводимое за 24 ч, — не более 150 мл однопроцентного раствора. При нарушении функции почек введение препаратов калия противопоказано. Конкретные дозировки устанавливаются в зависимости от показателей водно-электролитного баланса и КЩС. При метаболическом ацидозе назначается 50—100 мл (до 1000 мл в сутки) четырехпроцентного раствора гидрокарбоната натрия в/в, медленно, под контролем КЩС. В растворы для внутривенной инфузии добавляются большие дозы витаминов: тиамин (до 1 г в сутки), пиридоксин, аскорбиновой и никотиновой кислот. Целесообразно также назначение препаратов, улучшающих метаболизм ЦНС (раствора рибоксина 2% 5—10 мл один-два раза в сутки), реологические свойства крови (реополиглюкин по 200—400 мл в сутки), мозговое кровообращение (раствор инстенона по 2 мл один-два раза в сутки или раствор трентала 2% по 5 мл один-два раза в сутки в разведении 5-процентным раствором глюкозы), ноотропов (семакс по две-четыре капли в нос два раза в сутки или пантогам по 0,5 три раза в сутки) и гепатопротекторов (гептрал по 400 мг один-два раза в сутки). Следует назначать лекарственные средства и проводить мероприятия, направленные на профилактику гипоксии и отека головного мозга (милдроната раствор 10% по 10 мл один раз в сутки, сульфата магния раствор 25% 10 мл два раза в сутки, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, краниальная гипотермия и др.). Показана также симптоматическая терапия, направленная на поддержание жизненно важных функций (например, сердечных гликозидов при сердечной недостаточности, аналептиков при нарушении функции внешнего дыхания и т.д.). При ухудшении соматического состояния, нарастании полиорганной недостаточности необходимо как можно скорее перевести больного в реанимационное отделение. Конкретный выбор препаратов и растворов для инфузионной, лекарственной и немедикаментозной терапии должен осуществляться с учетом имеющихся в каждом конкретном случае нарушений. Уже при появлении ранних признаков делирия целесообразно проведение плазмафереза с удалением 20—30% ОЦП (в среднем 600—700 мл плазмы). Необходимо отметить, что известные в настоящее время психотропные средства не обладают достоверной антипсихотической активностью при

алкогольных делириях. Показания для их применения — это психомоторное возбуждение, выраженные тревога и бессонница, а также судорожные припадки (наличие их в анамнезе). Препаратами выбора являются бензодиазепины (раствор диазепама (реланиум) 0,5% 2—4 мл в/м, в/в, в/в капельно, до 0,06 г в сутки; раствор феназепама 0,1% 1—4 мл в/м, в/в в/в капельно, до 0,01 г в сутки) и барбитураты короткого действия (тиопентал натрия, гексенал до 1 г в сутки в/в капельно под постоянным контролем дыхания и кровообращения). При тяжелых алкогольных делириях (профессиональный, мусситирующий варианты делирия) и при острых алкогольных энцефалопатиях введение психотропных средств противопоказано.

Алкогольный галлюциноз 72 Алкогольный галлюциноз — второй по частоте развития (после алкогольного делирия) психоз с преобладанием слуховых галлюцинаций, бреда и аффективных тревожных расстройств, обычно наблюдающийся в абстиненции или в конце длительных запоев на фоне снижения толерантности. Острые тяжелые алкогольные галлюцинозы по клиническим проявлениям приближаются к делирию. Так, на высоте психоза может развиваться галлюцинаторная спутанность, близкая по клиническим проявлениям к онейроидному помрачению сознания. Однако абсолютное большинство алкогольных галлюцинозов протекают при ясном сознании. Острые алкогольные галлюцинозы манифестируют с аффективных нарушений в виде тревоги, беспокойства, страха, часто наблюдаются расстройства сна. На этом фоне появляются акаозмы (элементарные слуховые галлюцинации в виде отдельных звуков, шумов, выстрелов и проч.) и фонемы (слуховые галлюцинации в виде отдельных слов и фраз). Обычно больные способны четко локализовать источник звука (из коридора, форточки, соседнего помещения и т. д.). Галлюцинации сопровождаются двигательным беспокойством, аффектом недоумения. Психотические расстройства часто исчезают после глубокого сна, одновременно редуцируются и аффективные нарушения. В случаях дальнейшего развития психоза появляются множественные вербальные галлюцинации, к ним присоединяется вторичный бред (отношения, воздействия, обвинения, преследования или физического уничтожения). Больные чрезвычайно подвержены приступам страха и паники, крайне подозрительны. Постепенно бред начинает выстраиваться больным в определенную систему, в которой галлюцинаторные переживания вплетаются в реальные события (иногда довольно правдоподобно). После назначения терапии психотические расстройства, как правило, быстро редуцируются, пациент оказывается способен критически оценить пережитое, при этом у него могут сохраняться нарушения депрессивного и астенического круга. Затяжные (подострые) и хронические алкогольные галлюцинозы характеризуются стойким вербальным галлюцинозом с присоединением депрессивных и бредовых расстройств. Бредовые психозы

Острый алкогольный параноид проявляется чувственным (несистематизированным, отрывочным) бредом преследования, тревожно-депрессивным аффектом, идеями особого значения, физического воздействия. Для острого алкогольного параноида, наряду с бредовой трактовкой окружающего, характерно иллюзорное восприятие. Так, например, в разговорах больным постоянно мерещится угроза в свой адрес, подчеркнута негативное отношение к себе и т. д. Преобладает аффект страха, в отношении мнимых преследователей возможны агрессивные действия. При подостром и хроническом параноиде исчезает иллюзорный компонент бреда, наблюдается его некоторая систематизация. Поведение становится более упорядоченным, больные становятся еще более замкнутыми, подозрительными, характерны вспышки дисфории (больные становятся угрюмозлыми, иногда агрессивными). Сохраняется тревожный, сниженный фон настроения. Постепенно интенсивность переживаний ослабевает, возможна социальная адаптация. Относительно длительное время сохраняется резидуальный бред. Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя) — это психоз, преимущественно с затяжным и хроническим типом течения, с преобладанием первичного систематизированного бреда ревности, развивающийся на фоне хронической алкогольной энцефалопатии. Встречается, как правило, у мужчин с психопатическими

паранояльными чертами характера. Бред монотематический, развивается постепенно — сначала бредовые высказывания появляются только в состоянии опьянения или абстиненции. Формированию бредового синдрома часто предшествуют реально существующие плохие отношения в семье, связанные с систематической алкогольной интоксикацией и особенностями характера больного. Длительное время бред, как правило, остается достаточно правдоподобным, но со временем круг событий и поступков, получающих бредовую трактовку, расширяется, а поведение приобретает специфические бредовые черты. Иногда к существующему бреду ревности присоединяются связанные с ним идеи преследования. Возможны агрессивные и аутоагрессивные действия со стороны больного, бред может диссимулироваться. На фоне лечения паранояльный бред сменяется стойким резидуальным бредом. В лечении алкогольных галлюцинозов и бредовых психозов основное место занимает психофармакотерапия. Препаратами выбора являются нейролептики с преимущественно антипсихотическим действием (например, галоперидол по 5—10 мг два-три раза в сутки или рисперидон (рисполепт) 4—6 мг в сутки), при выраженных аффективных расстройствах дополнительно применяются бензодиазепины (раствор феназепама 0,1% по 2—4 мл в/м или в/в, лоразепам по 0,0025 до 0,015 г в сутки). Длительными курсами назначаются ноотропные средства, витамины, симптоматическое лечение. При затяжных и хронических галлюцинозах и параноиде назначаются галоперидол или другие нейролептики бутирофенонового и фенотиазинового рядов (иногда в сочетании). Используются галоперидол по 10—20 мг в сутки, этаперазин 8—20 мг в сутки, рисперидон по 4—6 мг в сутки, пипортил по 10—20 мг в сутки. Эффективны и удобны в применении пролонгированные формы нейролептиков: масляные растворы галоперидоладеканоат и пипортил-L4, применяющиеся в дозе 50—100 мг в/м, каждые три-четыре недели. При наличии у больного алкогольного бреда ревности препаратами выбора являются трифтазин — по 5—15 мг в сутки, или галоперидол — по 10—30 мг в сутки. Так же как и при лечении острых психозов, необходимы длительные курсы ноотропных препаратов, аминокислот (метионин по 2,0 г в сутки, глутаминовая кислота по 1,5 г в сутки, глицин по 0,5 г в сутки), средств, улучшающих метаболизм и кровообращение в ЦНС (инстенон, трентал, рибоксин и др.), поливитаминов. Алкогольные энцефалопатии Острые энцефалопатии наблюдаются при массивной алкогольной интоксикации в III, реже во II стадии алкоголизма или при интоксикации суррогатами алкоголя и техническими жидкостями. Для этих состояний характерны: помрачение сознания вплоть до аменции, делирий и выраженные неврологические нарушения. На фоне проводимой терапии проявления острой алкогольной энцефалопатии редуцируются, в исходе — переходящие неврологические и астенические расстройства различной степени тяжести или хроническая алкогольная энцефалопатия. Энцефалопатия Гайе-Вернике — это геморрагическая энцефалопатия с подострым течением. В патогенезе данного состояния особую роль играет нарушение обмена витамина В1. Продром продолжается четыре-пять месяцев, проявляется выраженной астенизацией и нарастанием дистрофии, резким снижением толерантности. На этом фоне остро развивается мусситирующий делирий. Артериальная гипертензия, развивающаяся в начале психоза, по мере ухудшения состояния переходит в гипотонию с коллаптоидными состояниями. Дыхание частое, 30—40 в минуту, нарастает гиповолемия, часто — лейкоцитоз. Состояние быстро ухудшается, повышается температура тела, появляются кататонические явления, аменция. Хроническая энцефалопатия, по сути, является следствием длительной, систематической алкогольной интоксикации. В клинической картине наряду с деменцией могут наблюдаться невриты конечностей, нарушения чувствительности, ослабление сухожильных рефлексов, Корсаковский синдром (фиксационная, ретро- и антероградная амнезия, амнестическая дезориентировка и конфабуляции (ложные воспоминания), эйфория) и другие расстройства. Алкогольный псевдопаралич — вариант хронической энцефалопатии, проявляющийся снижением интеллектуально-мнестического и морально-этического 74

уровня; он сопровождается беспечностью, эйфорией или тревожно-депрессивным настроением, бредовыми идеями величия. 6.3.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ЗАВИСИМОСТЯМИ

Диагностический процесс начинается с первого контакта с пациентом и включает идентификацию пациента, идентификацию проблемы. В процессе скрининга у пациента выясняют характер употребления им психоактивных веществ, применяют инструменты скрининга. Если признаков проблемы у пациента не обнаружено, то проводят первичную профилактику. При обнаружении признаков проблемы производится дальнейшая оценка с помощью скрининга индекса выраженности зависимости, исследования физического состояния, лабораторных данных. Затем производится анализ потребности в помощи, наличия защитных и адаптивных механизмов. Мотивирующее интервьюирование представляет собой методику, целью которой является осознание пациентом проблемы и формирование внутренней потребности на включение в терапевтический процесс. Если эта потребность сформирована, то с пациентом обсуждают план лечения. Обычно пациенты поступают в реабилитационные центры в состоянии медицинского кризиса (психозы, делирий, передозировка). Соответственно первым этапом терапии является оказание помощи в этих ситуациях. После преодоления кризиса пациент проходит этап детоксификации (дезинтоксикации) основной задачей которого является минимизация симптомов отмены. В некоторых странах стабилизация пациентов с зависимостью от опиатов проводится заместительной терапией метадонем. Метадоновая программа имеет свои положительные и отрицательные стороны. Из симптоматических средств применяют клонидин, бензодиазепины, акампросат, блокаторы кальциевых каналов. Следующий этап - реабилитация. Задача этого этапа - восстановить стиль жизни без психоактивных веществ. Достигается это психотерапевтическими методами (в основном используются когнитивно-бихевиоральные подходы), которые направлены на выработку альтернативного поведения и защиту от триггеров. Триггером может являться, например, нереализованное чувство гнева. В этом случае задача состоит в том, чтобы научить пациента проявлять агрессию в приемлемых формах. Если это удалось, то следующий этап - профилактика рецидивов. Включает в себя серию биопсихосоциальных вмешательств. Медикаментозная поддержка (налтрексон, акампросат), психотерапевтические мероприятия, направленные на сохранение мотивации, оптимизация физического и социального функционирования, постоянный мониторинг. Курс лечения в лечебном учреждении индивидуален: от 3 месяцев до 1,5 лет. В настоящее время в мире признано, что вылечить зависимость практически очень сложно, поэтому нужно минимизировать неблагоприятные последствия, связанные с ней как для пользователя, так и для общества в целом. Разработана концепция снижения вреда. Примером мероприятий в рамках этой концепции может быть программа обмена одноразовых шприцев для шприцевых наркоманов.